

современный домашний медицинский справочник



**профилактика,
лечение,
экстренная помощь**



рипол классик

Annotation

В данном издании подробно и доступно рассматриваются наиболее распространенные в настоящее время заболевания, а также предлагаются различные методы их лечения и профилактики. Медицинский справочник будет полезен для всей семьи, поскольку поможет разобраться в причинах собственных недугов, узнать о методах их лечения и научиться оказывать первую медицинскую помощь.

- [Виктор Борисович Зайцев](#)
 - [Введение](#)
 -
 - [Аллергические заболевания](#)
 -
 - [Анафилактический шок](#)
 -
 - [Лекарственные дерматиты](#)
 -
 - [Острая крапивница и отек Квинке](#)
 -
 - [Поллиноз](#)
 -
 - [Сывороточная болезнь](#)
 -
 - [Эндокринные заболевания](#)
 -
 - [Диабет сахарный](#)
 -
 - [Первичный гипотиреоз](#)
 -
 - [Зоб диффузный токсический](#)
 -
 - [Зоб эндемический](#)
 -
 - [Рак щитовидной железы](#)
 -
 - [Тиреоидит острый](#)

-
- [Тиреоидит подострый](#)
-
- [Тиреоидит хронический фиброзный](#)
-
- [Гиперпаратиреоз](#)
-
- [Гипопаратиреоз](#)
-
- [Акромегалия и гигантизм](#)
-
- [Гипофизарный нанизм](#)
-
- [Диабет несахарный](#)
-
- [Болезнь Иценко – Кушинга](#)
-
- [Гипопитуитаризм](#)
-
- [Болезнь Аддисона](#)
-
- [Гормонально-активные опухоли надпочечников](#)
-
- [Заболевания половых желез](#)
-
- [Заболевания суставов](#)
 -
 - [Полиартрит инфекционный неспецифический](#)
 -
- [Заболевания, связанные с нарушением обмена веществ](#)
 -
 - [Витаминная недостаточность](#)
 -
 - [Алиментарная дистрофия](#)
 -
 - [Ожирение](#)
 -
- [Инфекционные заболевания](#)
 -

- [Бешенство](#)
 -
- [Ботулизм](#)
 -
- [Бруцеллез](#)
 -
- [Брюшной тиф](#)
 -
- [Ветряная оспа](#)
 -
- [Гепатит вирусный](#)
 -
- [Вирусные геморрагические лихорадки](#)
 -
- [Грипп](#)
 -
- [Дизентерия](#)
 -
- [Дифтерия](#)
 -
- [Иерсиниоз](#)
 -
- [Инфекционный мононуклеоз](#)
 -
- [Коклюш](#)
 -
- [Корь](#)
 -
- [Краснуха](#)
 -
- [Лейшманиозы](#)
 -
- [Ку-лихорадка](#)
 -
- [Малярия](#)
 -
- [Менингококковая инфекция](#)
 -
- [Орнитоз](#)

-
- [Натуральная оспа](#)
-
- [Острые респираторные заболевания](#)
-
- [Паратифы А и В](#)
-
- [Паротит эпидемический \(свинка\)](#)
-
- [Пищевые токсикоинфекции](#)
-
- [Рожа](#)
-
- [Сальмонеллез](#)
-
- [Сибирская язва](#)
-
- [Скарлатина](#)
-
- [Столбняк](#)
-
- [Сыпной тиф](#)
-
- [Туляремия](#)
-
- [Холера](#)
-
- [Чума](#)
-
- [Ящур](#)
-
- [Заболевания пищеварительной системы](#)
 -
 - [Амилоидоз](#)
 -
 - [Гастрит](#)
 -
 - [Гепатит](#)
 -

- [Гепатоз](#)
 -
- [Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы](#)
 -
- [Дивертикулы пищевода](#)
 -
- [Дисбактериоз кишечника](#)
 -
- [Дискинезия желчных путей](#)
 -
- [Дискинезия пищевода](#)
 -
- [Дискинезия кишечника](#)
 -
- [Доброкачественные опухоли органов пищеварения](#)
 -
- [Дуоденит](#)
 -
- [Желчнокаменная болезнь](#)
 -
- [Заболевания кровеносной системы](#)
 -
 - [Агранулоцитоз](#)
 -
 - [Анемия](#)
 -
 - [Геморрагический диатез](#)
 -
 - [Лейкоз](#)
 -
- [Заболевания сердечно-сосудистой системы](#)
 -
 - [Аневризма аорты](#)
 -
 - [Аритмии](#)
 -
 - [Атеросклероз](#)
 -
 - [Варикозное расширение вен](#)

- - [Гипертоническая болезнь](#)
 -
 - [Гипотоническая болезнь](#)
 -
 - [Ишемическая болезнь сердца](#)
 -
-

Виктор Борисович Зайцев
Современный домашний медицинский
справочник. Профилактика, лечение,
экстренная помощь

Введение

В целом здоровый образ жизни подразумевает комплекс оздоровительных мероприятий, обеспечивающий укрепление физического и психического здоровья человека. Итак, здоровый образ жизни включает в себя:

- регулярную двигательную активность;
- плодотворную трудовую деятельность;
- гигиенические процедуры;
- правильное питание;
- отсутствие вредных привычек;
- закаливание.

Здоровый образ жизни невозможен без двигательной активности. Недостаток движения оказывает неблагоприятное воздействие на организм человека: замедляется обмен веществ, увеличивается вес, развиваются заболевания сердечно-сосудистой системы, диабет и многие другие болезни.

Однако нередко даже при здоровом образе жизни приходится сталкиваться с теми или иными заболеваниями. Поэтому каждый человек должен обладать хотя бы элементарными знаниями в области медицины. Это необходимо для того, чтобы распознать заболевание, оказать первую медицинскую помощь и т. д.

Медицина – сложная система научных знаний, а также комплекс практических мер, целью которых являются профилактика, диагностика и лечение заболеваний. Таким образом, задача медицины – укреплять и сохранять здоровье людей, продлевать их жизнь и трудоспособность.

Как известно, человек начал учиться искусству врачевания еще на самой ранней стадии своего развития. Различные методы и приемы лечения заболеваний составляют сокровищницу современной медицины, которая постоянно пополняется благодаря научным достижениям.

С древности большое значение придавалось диетам, лечебной гимнастике, водным процедурам, массажу и т. д. Развитие медицины на многие столетия вперед определил величайший врач древности Гиппократ, который был первым, кто назвал медицину наукой и сделал своим методом изучения заболеваний наблюдения у постели больного. Именно Гиппократ стал родоначальником строго индивидуального подхода к диагностике и лечению людей.

Основы фармакологии, гигиены, акушерства и общей терапии были заложены древнеримским врачом Галеном, благодаря которому медицина превратилась в сложную систему. По трактатам Галена на протяжении нескольких веков обучались врачи Азии и Европы.

Русские врачи отличались тем, что всегда рассматривали пациента и заболевание как единое целое. Для них был важен не столько диагноз, сколько состояние больного. Поэтому русская медицина традиционно считалась индивидуализированной, направленной на лечение конкретного человека.

В результате развития научно-технического прогресса и стремительных социально-экономических перемен медицинская наука достигла больших успехов. В настоящее время существенно снизились показатели смертности, в частности из-за инфекционных заболеваний, которые ранее уносили множество жизней. Сегодня наиболее важными проблемами медицины остаются профилактика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний, злокачественных новообразований и нервно-психических расстройств.

Каждый человек, который заботится о своем здоровье, должен знать о самых распространенных заболеваниях, методах их лечения и профилактики. Как определить причину заболевания и оказать первую помощь? Ответы на эти и многие другие вопросы вы найдете в данном справочнике.

Каждому известно, что основой счастливой и успешной жизни являются крепкое здоровье и трудоспособность. В данной книге представлена информация, которую можно назвать справочной, поэтому в любом случае необходимо обращение к врачу, поскольку только квалифицированный специалист сможет поставить точный диагноз и назначить лечение.

Аллергические заболевания

Аллергия – повышенная чувствительность организма к какому-либо веществу, которое называется аллергеном. Реакция на аллерген протекает в виде гиперчувствительности немедленного или замедленного типа. В качестве аллергенов могут выступать пищевые продукты, пыльца растений, шерсть или мех животных, пыль, химические вещества и т. д. Аллергия лежит в основе многих аллергических заболеваний, самым распространенным из которых является бронхиальная астма.

Анафилактический шок

Анафилактический шок представляет собой наиболее тяжелое проявление аллергии. Это одна из аллергических реакций немедленного типа, возникающая при повторном попадании в организм антигена.

Шок, как правило, возникает при инъекционном введении вещества, к которому у больного повышенная чувствительность (сыворотка, вакцина, пенициллин и другие лекарственные средства).

Анафилактический шок развивается в течение нескольких минут после контакта с аллергеном. У больного появляются сыпь, отеки, кашель, бронхоспазм, удушье, свистящее дыхание, сухие хрипы в легких, в тяжелых случаях – быстрое развитие «немого» легкого из-за выраженной обструкции дыхательных путей.

В результате анафилактического шока может резко упасть артериальное давление, в отдельных случаях наблюдается потеря сознания. В случае неоказания своевременной медицинской помощи анафилактический шок может закончиться летальным исходом.

Известно, что слюна и яды насекомых, попадая в организм человека при укусах, вызывают припухлость, покраснение и зуд, однако у некоторых людей в результате таких укусов развивается анафилактический шок.

При первых признаках анафилактического шока больному следует немедленно ввести адреналин. Кроме того, показаны препараты и жидкости, предназначенные для внутривенного введения. Больного нужно согреть, а в случае нарушения дыхательной деятельности сделать искусственное дыхание рот в рот. В том случае, если анафилактический шок наступил дома, необходимо сразу вызвать скорую помощь.

Как правило, постановка диагноза при анафилактическом шоке не вызывает затруднений, однако когда шок протекает вместе с бронхоспазмом, помогают данные анамнеза – указания на контакт с антигеном, анафилактический шок или другие аллергические проявления, имевшие место в прошлом больного.

Профилактика анафилактического шока заключается в тщательном соблюдении правил введения лекарств и вакцин. Препараты, содержащие чужеродный белок, вводятся по методу Безредки: сначала малое количество, нейтрализующее антитела и лишь после этого всю дозу.

Тем, у кого есть предрасположенность к аллергической реакции на укусы насекомых, в теплый сезон следует использовать репелленты и

защитную одежду, а также перчатки для работы в саду. Помимо этого, кто-то из членов семьи больного обязательно должен освоить противошоковые меры и всегда иметь под рукой необходимые лекарственные средства.

Лекарственные дерматиты

Лекарственные дерматиты представляют собой аллергические заболевания, сопровождающиеся покраснением кожи и появлением сыпи.

Лекарственные сыпи могут быть эритематозными, папулезными, везикулезными, буллезными, уртикарными, а также ограниченными или распространенными. Лекарственные дерматиты могут развиваться в результате воздействия антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, ряда витаминов группы В (например, В12), гормонов, анестезирующих веществ, новарсенола, хинидина, новокаинамида и других препаратов.

Повторный прием лекарства приводит к развитию повышенной чувствительности организма, что способствует возникновению лекарственного дерматита.

Среди факторов, способных вызвать аллергическую реакцию, можно назвать эндокринные заболевания, нарушения обмена веществ, наличие очагов хронической инфекции, гриппа, ревматизма, длительное нервно-психическое напряжение, а также индивидуальную непереносимость компонентов препарата.

В основе лекарственных дерматитов лежит токсико-аллергический синдром, проявляющийся различными симптомами не только со стороны кожи, но и внутренних органов и нервной системы.

Лекарственные дерматиты следует отличать от заболеваний кожи (таких, как красный плоский лишай, розовый лишай, экссудативная полиморфная экзема), а также от некоторых инфекционных заболеваний (корь, скарлатина, краснуха, ветряная оспа). Симптоматика дерматитов у больных нередко не соответствует степени поражения кожи. Например, при генерализованной форме заболевания состояние больного может быть удовлетворительным, а при ограниченных кожных высыпаниях – крайне тяжелым.

Наблюдаются раздражительность, бессонница, напряжение и болезненность кожи на пораженных участках. Помимо этого, лекарственный дерматит может сопровождаться повышением температуры тела, причем у одних больных на пике осложнения, а у других – перед появлением субъективной симптоматики. Течение дерматита непродолжительное. Его тяжесть зависит от того, насколько своевременно был устранен аллерген (в данном случае лекарственный препарат). Нередко процесс затягивается на несколько недель. В большинстве случаев

лекарственный дерматит заканчивается полным выздоровлением.

Лекарственные дерматиты, или токсидермии, сопровождаются появлением различных сыпей после инъекций, приеме внутрь или наружного применения лекарственных средств. Однако нередко сыпь выступает в качестве второстепенного признака, сопровождающего поражение внутренних органов, например при гепатите.

Выбор лечебных мероприятий при лекарственном дерматите зависит от его клинических проявлений. Часто развитие заболевания прекращается при отмене соответствующего препарата, а сыпь исчезает без специального лечения. При значительной выраженности симптомов назначают обильное питье, вводят внутривенно 10 мл 30%-ного раствора гипосульфата натрия, а также 10%-ный раствор хлорида кальция.

Помимо этого, показан прием внутрь 20-40 мг в сутки преднизолона (при достижении эффекта дозу постепенно уменьшают), антигистаминных препаратов (димедрола, пипольфена, супрастина, кетотифена и т. п.). Пораженные участки кожи рекомендуется смазывать гидро-кортизоновой или преднизолоновой мазью. С этой же целью используется водно-цинковая взвесь.

В профилактике лекарственных дерматитов большое значение имеет раннее обнаружение повышенной чувствительности к какому-либо препарату и замена его другим, благодаря чему удается предотвратить многие осложнения.

Острая крапивница и отек Квинке

Острая крапивница и отек Квинке обусловлены накоплением в организме гистамина, под воздействием которого повышается проницаемость сосудистых стенок и расширяются капилляры, в результате чего возникают покраснения, волдыри и отеки. Предрасполагающими к развитию заболевания факторами могут быть многие лекарственные препараты, продукты, различные аллергены (бытовые, пыльцевые, бактериальные, грибковые и т. д.), кишечные гельминты, укусы насекомых, ультрафиолетовое облучение, доброкачественные и злокачественные новообразования.

Заболевание протекает с выработкой гуморальных циркулирующих антител.

Аллергическая реакция проявляется в виде острого кожного зуда, повышения температуры тела, озноба, тошноты, болей в животе, рвоты. При отеке Квинке кожного зуда не наблюдается, но возникает ощущение напряжения кожных покровов. Нос, губы, язык и веки больного увеличиваются в размерах. Характерными признаками отека гортани и языка являются затруднение глотания и осиплость голоса.

Осмотр кожных покровов выявляет наличие волдырей, которые представляют собой плотные, четко отграниченные образования бледно-розового или белого цвета. Форма волдырей может быть различной: овальной, линейной или кольцевидной. Волдыри быстро появляются и так же быстро исчезают.

При отеке Квинке внезапно образуются различные по величине ограниченные уплотнения кожи и подкожной клетчатки, имеющие эластичную консистенцию и локализующиеся преимущественно на щеках, губах и веках. Даже после исчезновения этих образований остается болезненность пораженных участков кожи.

Наиболее опасна локализация отека Квинке на гортани, поскольку в этом случае велика вероятность развития асфиксии. У больных наблюдается ощущение затруднения вдоха, грубый кашель, осиплость голоса, цианоз лица.

Острая крапивница была известна еще во времена Древнего Рима. Это заболевание впервые описал знаменитый врач Гален во II веке н. э. Он рассказывал о крапивнице, вызываемой запахом роз.

Поражение может охватывать всю гортань или какую-либо ее часть.

Признаки отека гортани можно выявить при проведении ларингоскопии. В отдельных случаях возникает отек пищевода, желудка и кишечника с соответствующими клиническими проявлениями. Отек мочеполовых путей сопровождается дизурическими расстройствами, затруднением мочеиспускания. В нетипичных случаях возможен отек мозга.

Лечение должно быть направлено на быстрое выведение из организма аллергенов, что достигается назначением солевых слабительных и повторных очистительных клизм, и предупреждение развития осложнений со стороны внутренних органов.

Если крапивница или отек Квинке были спровоцированы пенициллином, необходимо внутримышечное введение 1 000 000 ЕД пенициллызы в 2-3 мл изотонического раствора хлорида натрия с периодичностью в 2-4 дня. В иных случаях внутримышечно вводят один из антигистаминных препаратов: по 1-2 мл 2%-ного раствора супрастина, 2,5%-ного раствора пипольфена. При этом необходимо учитывать, что пипольфен противопоказан при аллергии к аминазину. При отсутствии противопоказаний больному вводят подкожно 0,5 мл 0,1%-ного раствора адреналина или 1 мл 5%-ного раствора эфедрина.

Данные средства особенно эффективны при отеке гортани и поражении желудочно-кишечного тракта. В случае крайне тяжелого состояния больного назначается повторное внутримышечное введение 30-40 мг преднизолона или 125-150 мг гидрокортизона. При отеке Квинке вводят внутривенно 4 мл лазикса с 20 мл 40%-ного раствора глюкозы.

Нарастающая асфиксия, которую не удается устранить даже после введения соответствующих лекарственных препаратов, является показанием к проведению трахеотомии. Независимо от индивидуальной симптоматики всем больным назначают прием аскорбиновой кислоты по 0,25 г 2-3 раза в сутки. На короткий период также может быть назначена растительно-молочная бессолевая диета.

Прогноз заболевания, как правило, благоприятный, однако больные, перенесшие крапивницу, должны наблюдаться у врача-аллерголога.

Поллиноз

Поллиноз представляет собой аллергическое заболевание, которое провоцирует пыльца ветроопыляемых растений. Клиническими вариантами поллинозов могут быть ринит, конъюнктивит, астмоидный бронхит или бронхиальная астма. В отдельных случаях поллиноз выступает в сочетании с крапивницей, нейродермитом, синдромом Менъера или другими заболеваниями.

В качестве аллергена выступает пыльца деревьев и кустарников (клен, ольха, береза, акация, дуб, сосна, ель, бузина, каштан и др.), луговых и культурных злаковых трав, сорняков.

В средней полосе России наблюдается 3 периода поллиноза:

- весенний, обусловленный цветением деревьев (конец апреля – начало июня);
- летний, связанный с цветением злаковых трав (начало июня – конец июля);
- летне-осенний, во время цветения сорняков (середина июля – середина сентября).

Наиболее распространенной причиной поллиноза является пыльца цветущих злаков. Помимо этого, встречаются различные сочетания аллергической реакции на пыльцу деревьев с аллергией на пыльцу злаковых трав и сорняков. Такая форма аллергии, как правило, развивается при длительном течении заболевания.

Протекание заболевания может быть сравнительно легким, если у больного появляется только изолированный ринит или конъюнктивит, среднетяжелым, если эти заболевания сочетаются с пылевой интоксикацией, и тяжелым, когда наблюдаются приступы бронхиальной астмы, часто осложняющиеся тяжелым астматическим состоянием.

В периоды обострения заболевания у больного появляются приступы многократного чиханья, сопровождающиеся обильными выделениями из носа и слезотечением. У больного также могут наблюдаться заложенность носа, зуд век, резь в глазах, отек слизистых оболочек нёба, гортани, носоглотки.

Характерными признаками пылевой бронхиальной астмы являются приступы одышки экспираторного типа, часто в сочетании с ринитом и конъюнктивитом. Возникают симптомы пылевой интоксикации в сочетании со слабостью, потливостью, головной болью, нарушениями сна.

В отдельных случаях наблюдается повышение температуры до субфебрильных значений.

Глаза больного воспаленные, припухшие, слезящиеся. Дыхание через нос затруднено. Конъюнктивка век и склер отечна и гиперемирована, заметны сосуды глазного яблока. В этом случае риноскопия выявляет отек слизистой оболочки носа, которая приобретает серый или бледно-розовый цвет, а также обильные или слизисто-водянистые выделения.

После того как концентрация пылицы в воздухе снижается, например после дождя, отек спадает, а слизистая оболочка приобретает нормальный цвет. Для пыльцевой астмы характерны те же симптомы, что и для атопической формы бронхиальной астмы. Больной жалуется на высыпания и зуд.

Кратковременные симптомы поллинозов могут проявляться независимо от периодов цветения, например после употребления в пищу продуктов, имеющих отношение к растению-аллергену: орехов, березового, вишневого или яблочного сока и т. д. Нередко причиной обострения заболевания становится систематическое употребление злаковых продуктов (в частности, больными с различными нарушениями работы желудочно-кишечного тракта), а также алкогольных напитков, которые способствуют всасыванию аллергенов.

В том случае, если у больного диагностирован поллиноз, при простудных заболеваниях, даже в зимнее время, не стоит проводить лечение травами, поскольку может развиваться обострение заболевания, вплоть до приступа бронхиальной астмы.

Лабораторные исследования крови у больных поллинозом показывают эозинофилию, лимфоцитоз, повышенное содержание в крови гистамина, серотонина, альфа-2- и гамма-глобулинов. Рентгенологическое исследование придаточных пазух носа, как правило, выявляет наличие отечно-пристеночного гайморита или этмоидита.

В первый год течения поллиноз распознать довольно сложно. Как правило, больным ставят диагноз ОРЗ, грипп, острый обструктивный бронхит, острый конъюнктивит, не учитывая того, что эти заболевания могут возникнуть в любое время года, иными словами, принцип сезонности не соблюдается, они отличаются непродолжительным течением, в крови, слизи из носа и мокроте не обнаруживаются эозинофилы.

Поэтому больных с сезонно повторяющимися заболеваниями верхних дыхательных путей, особенно если они регулярно осложняются

астматическим состоянием, обязательно нужно направлять на консультацию к аллергологу. После проведения соответствующих провокационных кожных проб с пыльцевыми аллергенами врач поставит окончательный диагноз.

Наиболее распространенными осложнениями поллиноза являются бактериальный конъюнктивит, гайморит, фронтит, этмоидит. Наиболее тяжелым проявлением поллиноза является астматическое состояние, на фоне которого в случае отсутствия своевременного и правильного лечения могут развиваться хронический бронхит с бактериальной или грибковой аллергией, пневмосклероз, хроническое легочное сердце.

Большое значение имеет выявление заболевания на ранних стадиях и его правильное лечение. Дело в том, что при неадекватном лечении, особенно антибиотиками, возникает опасность развития серьезных осложнений, вплоть до анафилактического шока.

Также возможно развитие повышенной чувствительности организма к некоторым аллергенам, в результате чего течение поллиноза становится тяжелым, часто возникают астматические состояния, независимо от периодов цветения растений, вызывающих аллергическую реакцию.

При лечении поллиноза необходимо в первую очередь исключить контакт с аллергеном, поэтому больному назначается домашний режим. При рините и конъюнктивите применяют внутрь и парентерально (в зависимости от состояния больного) антигистаминные препараты (тавегил, супрастин, диазолин, димедрол, пипольфен). Препараты рекомендуется менять каждые 10 дней, поскольку возможны побочные явления: сонливость, сухость во рту, головокружение, головная боль, тошнота и т. п.

Для устранения перечисленных побочных эффектов больному назначают небольшие дозы кофеина. При выраженном конъюнктивите в глаза закапывают 1%-ный раствор дексаметазона, при явлениях блефарита показаны глюко-кортикоидные мази. В полость носа закапывают 5%-ный раствор эфедрина с 10 каплями 0,1%-ного раствора адреналина. Помимо этого, используют нафтизин, санорин и другие капли.

При пыльцевой бронхиальной астме назначают интал, а в особо тяжелых случаях – глюко-кортикоидные гормоны. Больной должен придерживаться строгой гипоаллергенной диеты с учетом антигенных свойств некоторых пищевых продуктов.

Сывороточная болезнь

Сывороточная болезнь представляет собой системное аллергическое заболевание. В зависимости от степени тяжести клинических проявлений выделяют легкую, среднюю и тяжелую формы сывороточной болезни. Заболевание провоцирует введение чужеродных сывороток, гамма-глобулина, а также многих других лекарственных препаратов.

Сывороточные реакции характеризуются теми же симптомами, что и сывороточная болезнь, но развиваются после введения неполноценных антигенов (лекарственные препараты, простые химические соединения).

Сывороточная болезнь протекает с выработкой гуморальных циркулирующих антигенов. Инкубационный период длится 7-12 дней. В зависимости от частоты повторного введения препаратов он может сокращаться до нескольких часов или увеличиваться до 8 и более недель.

Пациенты жалуются на кожный зуд, головную боль, озноб, потливость. В отдельных случаях отмечаются тошнота, рвота, боли в животе и суставах. Температура тела повышается до 37,3-40 °С. При осмотре выявляются единичные или распространенные высыпания на коже, отек Квинке, увеличение лимфатических узлов, припухлости в области суставов, снижение артериального давления, болезненность при движении. Отеки слизистых оболочек особенно опасны тем, что могут привести к отеку гортани с развитием асфиксии.

Лабораторное исследование крови выявляет лейкопению, лимфоцитоз, нейтропению, увеличение СОЭ. На ЭКГ также фиксируются различные изменения. Продолжительность заболевания – от нескольких дней до 2-3 недель. Анафилактическая форма заболевания по симптоматике аналогична анафилактическому шоку. При диагностике сывороточную болезнь необходимо дифференцировать от лекарственных дерматитов, которые проявляются аналогичными симптомами.

Осложнениями сывороточной болезни могут быть миокардит, гепатит, гломерулонефрит, моно- или полиневрит, энцефалит. При отсутствии поздних тяжелых осложнений со стороны внутренних органов прогноз заболевания, как правило, благоприятный.

В соответствии с тяжестью заболевания назначают внутрь или в виде инъекций антигистаминные препараты, а также на курс 7-14 дней глюкокортикоидные гормоны, необходимые для предупреждения поздних осложнений со стороны внутренних органов. Курс начинают с 20-30 мл

преднизолона в сутки. При отеке гортани и абдоминальном синдроме показано подкожное введение 0,5 мл 0,1%-ного раствора адреналина с 1 мл 5%-ного раствора эфедрина.

Помимо этого, внутримышечно вводят 30 мг преднизолона или 125 мг гидрокортизона. Для предупреждения повторного возникновения сывороточной болезни или сывороточноподобных реакций больному рекомендуется пройти тщательное обследование под руководством врача-аллерголога и с помощью кожных или провокационных проб установить аллерген, спровоцировавший заболевание.

Перед введением чужеродной сыворотки сначала ставится скарификационная проба с разведением сыворотки 1 : 100 и 1 : 10. Если по истечении 20 минут у больного появился кожный зуд, единичные или распространенные высыпания, дальнейшее введение сыворотки недопустимо. При отрицательных результатах разрешается поставить внутрикожную пробу при разведении 1 : 100 и 1 : 10 в объеме 0,2 мл. Если больному требуется введение противостолбнячной сыворотки, а в его анамнезе имеются указания на какие-либо аллергические реакции, рекомендуется использовать анатоксин бычий столбнячный или иммуноглобулин человеческий противостолбнячный, который получают из сыворотки крови человека, иммунизированного столбнячным токсином.

При аллергии к лошадиной сыворотке ни в коем случае нельзя употреблять в пищу конину.

Эндокринные заболевания

Кэндокринным заболеваниям относятся патологии в деятельности желез внутренней секреции, к которым относятся гипоталамус, эпифиз, гипофиз, щитовидная железа, паращитовидные железы, вилочковая железа, поджелудочная железа, надпочечники и яичники.

Диабет сахарный

Данное заболевание связано с недостатком в организме инсулина. Сахарный диабет – очень распространенное заболевание, которым страдают люди с наследственной предрасположенностью, больные ожирением, а также люди преклонного возраста. Факторами риска могут стать физические и психологические травмы, а также инфекционные заболевания, в результате которых в организме начинает вырабатываться избыток глюкогона в противовес недостатку инсулина.

В результате данной патологии повышается уровень сахара в крови, нарушается синтез белков, жиров и углеводов. Сахарный диабет бывает потенциальным, латентным и явным. Явный сахарный диабет может быть легким, средней тяжести и тяжелым. В зависимости от характера течения сахарный диабет бывает лабильным и стабильным.

Сосудистые изменения, сопровождающие заболевание, принято подразделять на четыре стадии. На I стадии наблюдаются умеренно извитые и расширенные вены, острота зрения классифицируется как 1,0. На II стадии, помимо сосудов, происходит поражение сетчатки глаз. Кроме того, могут наблюдаться точечные кровоизлияния. Острота зрения обычно составляет 0,9-0,7. На III стадии происходит выраженное изменение сетчатки со множественными кровоизлияниями, захватывающими большую площадь, а также изменения по дегенеративному типу. При этом острота зрения оценивается ниже 0,8.

IV стадия заболевания характеризуется пролиферативными изменениями в сосудистой ткани с одновременным образованием новых сосудов. В этот же период значительно ухудшается зрение больного.

Со стороны почек при данном заболевании наблюдается атеросклероз крупных артерий. Поражение почек также проходит четыре стадии. I стадия называется скрытой. Явных клинических поражений почек в этот период не наблюдается, и какие-либо нарушения можно обнаружить лишь при биопсии.

II стадия называется протеинурической, так как ее характерным признаком является протеинурия. Однако при этом концентрационная функция почек не претерпевает изменений. На III стадии у больных наблюдается повышение артериального давления, отечность лица и голеней. При исследовании крови выявляется незначительная анемия.

На IV стадии страдает концентрационная функция почек. Для

сахарного диабета характерно наличие острого или хронического пиелонефрита. Кроме того, в клинической картине сахарного диабета присутствует и атеросклероз. При этом, как правило, поражаются венечные артерии, артерии нижних конечностей и головного мозга.

Значительно чаще, чем другие люди, больные сахарным диабетом страдают от атеросклероза коронарных артерий. При наличии сахарного диабета особенно тяжело протекает инфаркт миокарда и, как правило, именно он является причиной летального исхода.

Что касается потенциального сахарного диабета, то он лишь предполагает возможность развития данного заболевания. Это всего лишь предрасположенность к данной патологии, и совершенно необязательно, что человек заболеет сахарным диабетом.

К этой категории относятся пациенты с наследственной предрасположенностью к заболеванию (например, если сахарным диабетом страдают один или оба родителя). Клинических признаков данного заболевания у таких пациентов не наблюдается. Результаты исследования крови показывают уровень сахара в пределах нормы.

В том случае, если у больного отмечается латентная форма заболевания, уровень сахара в крови повышается только в результате приема легкоусвояемых углеводов. Таким образом, при исследовании крови натощак уровень сахара в крови будет нормальным, а через час после приема 50 г глюкозы – 1,8 г/л, через 2 часа – 1,3 г/л.

Явный диабет характеризуется тем, что уровень сахара в крови больного натощак составляет 1,1 г/л. При исследовании мочи в ней также отмечается присутствие сахара. При явном диабете отмечаются жажда и полиурия.

Степень заболевания при явном диабете определяется по количеству инсулина в организме, уровню сахара в крови, а также по наличию осложнений, к которым прежде всего относятся поражения почек и глазного дна. Легкая форма сахарного диабета характеризуется уровнем сахара в крови в количестве 1,4 г/л (в течение суток). Больные нормально себя чувствуют при соблюдении компенсаторной диеты наряду с приемом антидиабетических пероральных лекарственных средств.

При средней тяжести сахарного диабета уровень сахара в крови составляет 2,3 г/л. Для компенсации данной формы требуется постоянное соблюдение диеты, а также регулярный прием сахаропонижающих препаратов. В отдельных случаях у больного наблюдаются незначительные изменения глазного дна и почечных сосудов.

При тяжелой форме сахарного диабета уровень сахара в крови

составляет более 3 г/л. В данном случае больной нуждается в суточной дозе инсулина более 60 ЕД. На этой стадии наблюдаются поражения глазного дна и почечных сосудов.

В том случае, если для компенсации болезненных проявлений пациент нуждается более чем в 200 ЕД инсулина, считается, что он абсолютно инсулинорезистентен. Если требуется не более 100 ЕД инсулина, можно говорить об относительной инсулинозависимости.

При лабильном диабете в разное время суток наблюдается неодинаковое количество сахара в крови, причем эти колебания бывают довольно значительными. Так, в дневное время может наблюдаться гипогликемия, а утром и ночью – гипергликемия. Течение лабильного диабета нередко осложняется диабетической комой.

При стабильном сахарном диабете уровень сахара в крови поддерживается приблизительно на одном уровне – в пределах 0,6-0,7 г/л. При таких показателях практически не бывает гипогликемии. Стабильное течение диабета, как правило, наблюдается при заболевании средней тяжести, а лабильное – при тяжелой форме.

Клиническая картина заболевания различна у молодых и пожилых людей, поэтому принято рассматривать ювенальную форму заболевания и сахарный диабет взрослых. При ювенальной форме диабета (в возрасте до 20 лет) масса тела значительно понижена. Начало болезни, как правило, острое, нередко проявляющееся в виде диабетической комы. Течение болезни лабильное, а лечение проводится обязательно с использованием инсулина.

При диабете взрослых масса тела, напротив, повышена. При этом практически у 50% больных сахарным диабетом отмечается ожирение той или иной степени. Заболевание прогрессирует постепенно, а состояние пациента улучшается в результате приема пероральных сахаропонижающих препаратов. В этом случае лишь трети больным требуется инсулин.

Наиболее тяжелым осложнением сахарного диабета является диабетическая кома. Ей предшествует резкое повышение сахара и кетоновых тел в крови больного. Происходит сильное обезвоживание организма, причем вместе с мочой из организма вымываются ионы натрия, калия, фосфора и хлора. В результате в крови происходит сдвиг в кислую сторону.

Кетоновые тела поражают клетки центральной нервной системы. В случае непринятия своевременных мер у больного развивается диабетическая кома. При этом может наблюдаться прекоматозное или

коматозное состояние больного. Пациент, находящийся в прекоматозном состоянии, теряет аппетит. Кроме того, наблюдаются сильная жажда, слабость, тошнота, головная боль, боль в животе. Больной ощущает постоянные позывы к мочеиспусканию.

При осмотре кожные покровы и язык пациента сухие. Помимо этого, могут наблюдаться кожный зуд, резкое снижение артериального давления и тахикардия. При исследовании крови выявляются высокий уровень сахара и избыточное содержание кетоновых тел, а в моче – большое количество сахара и ацетон. Если больному не оказана экстренная помощь, прекоматозное состояние переходит в кому.

В состоянии комы больной кажется погружившимся в глубокий сон, он теряет сознание. При этом дыхание редкое, шумное и глубокое. Реакция зрачков больного на свет практически отсутствует, сухожильные рефлексы слабо выражены.

При диабетической коме, как правило, происходит поражение почек и сердечно-сосудистой системы, в результате чего уменьшается количество мочи с последующей ее задержкой. Исследование крови нередко показывает концентрацию сахара 5-10 г/л, а в моче обнаруживаются белок и эритроциты.

В большинстве случаев диабетическая кома является следствием перенесенных инфекционных или недолеченных заболеваний, физических и психических травм. Необходимо отличать диабетическую кому от гипергликемии. В первом случае осложнение развивается постепенно, на протяжении нескольких дней, в то время как при гипергликемии кома наступает внезапно. Иногда могут наблюдаться такие симптомы, как слабость, чувство голода, потливость и тремор рук.

При диабетической коме кожа больного сухая, при гипергликемической, напротив, влажная. В первом случае тонус глазных яблок снижен, во втором – в пределах нормы. При диабетической коме анализ крови показывает повышенное содержание сахара, лейкоцитов и кетоновых тел. При гипергликемической коме кетоновые тела не определяются, количество лейкоцитов находится в пределах нормы, а содержание сахара – ниже 0,4 г/л. В первом случае в моче содержится ацетон, во втором случае его нет. Лечебный эффект в случае гипергликемической комы достигается быстро, сразу после приема сахара внутрь или введения глюкозы внутривенно.

В случае комы больной находится в бессознательном состоянии, поэтому достаточно сложно определить, какой именно вид коматозного состояния имеет место. Поэтому принято сразу вводить внутривенно до 20

мл 20%-ного раствора глюкозы. В том случае, если у больного гипогликемическая кома, его состояние немедленно улучшится – он придет в сознание. Что касается диабетической комы, то глюкоза не даст эффекта, но и не принесет вреда.

При сахарном диабете может произойти также гиперосмолярная кома, характеризующаяся повышением содержания сахара в крови. При этом количество кетоновых тел остается в норме. Такой вид комы, как правило, наблюдается у людей преклонного возраста, особенно при нарушении предписанного врачом режима питания, после оперативных вмешательств или перенесенных заболеваний.

При этой коме наступает резкое обезвоживание организма на фоне поражения центральной нервной системы. Дыхание больного частое и прерывистое, а при исследовании крови выявляется большое количество белка, мочевины, хлора и лейкоцитов.

При лечении диабета используются инсулин, пероральные противодиабетические препараты, а также специальная диета. Целью лечения сахарного диабета является компенсация заболевания. Содержание сахара в крови здорового человека находится в пределах 1,6-1,8 г/л и, если суточное содержание сахара в крови пациента не превышает этих показателей, болезнь считается компенсированной.

При тяжелой лабильной форме заболевания допустимо высокое содержание сахара в крови. При ювенальной форме сахарного диабета считается оптимальной инсулинотерапия. Взрослых пациентов лечат сульфаниламидами и бигуанидами. Для лечения диабета используются следующие препараты инсулиновой группы:

- инсулин для инъекций (вводится подкожно и внутривенно, действует в течение 8 часов);

- свиной инсулин, получаемый из поджелудочной железы свиньи (вводится внутривенно и подкожно, не дает осложнений);

- китовый инсулин, получаемый из поджелудочной железы сейвала и кашалота (вводится подкожно, действует в течение 10 часов);

- суспензия протамин-цинк-инсулина (вводится только подкожно, действует в течение суток);

- инсулин В (вводится только подкожно, действует в течение 18 часов).

При инсулинотерапии возможны осложнения, в частности общие или местные аллергические реакции, задержка мочи. В результате снижения сахара в крови в отдельных случаях наступает гипо-гликемия. При этом пациент ощущает слабость и чувство голода. В данном случае необходимо принять экстренные меры – дать больному для приема внутрь

легкоусвояемые углеводы, поскольку в противном случае могут наступить потеря сознания и гипо-гликемическая кома.

Необходимо помнить, что гипо-гликемическая кома может развиваться у больного сахарным диабетом с высоким содержанием сахара в крови в тот момент, когда количество сахара будет доведено до нормы. В качестве легкоусвояемых углеводов могут быть использованы мед, сахар или варенье. После приема пищи самочувствие больного, как правило, улучшается.

Гипо-гликемия может проявиться в различной степени тяжести. При среднетяжелой стадии целесообразно давать больному сладкое питье до тех пор, пока его состояние не улучшится. После этого больного необходимо накормить.

При тяжелой форме гипо-гликемии больной не может глотать самостоятельно, поэтому ему необходимо ввести внутривенно до 60 мл 40%-ного раствора глюкозы. В том случае, если через 30-40 минут больной не придет в сознание, введение препарата следует повторить. После этого при необходимости делают внутреннее капельное вливание 5%-ного раствора глюкозы. В случае потери сознания можно сделать внутримышечно или подкожно инъекцию 1 мл глюкагона или 1 мл 0,1%-ного раствора адреналина.

Аллергические реакции на введение инсулина могут проявляться как местно, так и в общей форме. Местная реакция характеризуется тем, что через 30 минут после введения препарата в области инъекции появляются покраснение и уплотнение. Это стойкая реакция, которая может держаться несколько дней и даже месяцев.

Общая аллергическая реакция проявляется в виде отека Квинке, крапивницы, слабости и повышения температуры. В отдельных случаях наблюдается анафилактический шок. В связи с возможными осложнениями перед введением инсулина необходимо провести диагностическую пробу. Для этого вводят 0,04 ЕД инсулина. При наличии аллергической реакции на инсулин через 40 минут после инъекции возникает зуд, покраснение кожи и отечность. В отдельных случаях аллергия на препарат проявляется в течение 2 часов.

При этом легкое покраснение кожи в месте укола считается нормальным. При выраженной аллергии препарат инсулина необходимо поменять. В большинстве случаев используется лекарственное средство животного происхождения: инсулин свиный или крупного рогатого скота.

Инсулинозависимость лечат путем замены части инсулина крупного рогатого скота инсулином свиный или заменой вида

инсулина.

При условии улучшения состояния больного можно перейти на применение пероральных сахаропонижающих препаратов. Помимо этого, показаны антигистаминные лекарственные средства: димедрол, супрастин, пипольфен, хлорид кальция.

Нередко при лечении инсулином у больного возникает инсулинозависимость. В этом случае для снижения уровня сахара в крови необходимо постоянно увеличивать дозу препарата.

Следует отметить, что аллергические реакции на инсулин в виде отеков возникают крайне редко. Однако, если в клинической картине заболевания все же наблюдаются отеки, рекомендуется использовать верошпирон. В терапии сахарного диабета используются пероральные противодиабетические препараты – производные сульфаниламочевины и бигуаниды.

В группу сульфаниламочевины входят букарбан и бутамид. Эти препараты показаны для лечения взрослых. Осложнения при лечении производными сульфаниламочевины наблюдаются довольно редко. В отдельных случаях возникают желудочно-кишечные расстройства в виде тошноты и рвоты.

Сульфаниламиды используются при лечении больных сахарным диабетом старше 40 лет. Необходимо учитывать, что препараты этой группы нельзя использовать в случае прекоматозного или коматозного состояния, а также при тяжелой форме сахарного диабета с лабильным течением, при патологиях печени и почек, сопровождающихся нарушением их функции, беременности и в период кормления грудью.

При терапии сульфаниламидами может наблюдаться первичная или вторичная отрицательная реакция. В первом случае лечение препаратами в течение 3 недель не даст положительного результата. Во втором случае препарат может давать положительный эффект в течение нескольких месяцев и даже лет, а потом перестать действовать. В этом случае используемый препарат заменяют инсулином или бигуанидами.

Бигуаниды являются производными гуанидового ряда. Это фенилэтилбигуанид, бутилэтилбигуанид и диметил-бигуанид. Перечисленные препараты дают ощутимый положительный результат в случае наличия у больного сахарным диабетом ожирения. Прием данных препаратов может сопровождаться такими побочными явлениями, как тошнота, рвота, расстройства пищеварения, металлический привкус во рту, тяжесть в подложечковой области. Однако подобные явления обычно наблюдаются после приема значительных доз бигуанидов.

В этом случае необходимо уменьшить дозу лекарственного средства, а после исчезновения желудочно-кишечного расстройства продолжить лечение. В терапии сахарного диабета применяются следующие препараты-бигуаниды: диботин, силубин и глюкофаг.

В том случае, если замечены признаки диабетической комы, больному делают инъекции инсулина и назначают соответствующую диету. Из рациона пациента полностью исключают жиры и увеличивают количество углеводов не из числа легкоусвояемых. Если в моче присутствует ацетон, но нет таких клинических признаков, как жажда, тошнота или рвота, можно продолжить лечение пролонгированными препаратами инсулина.

В этот период больному необходимы инъекции обычного инсулина в течение дня с промежутками 2-5 часов в зависимости от состояния больного. В качестве противокетонного средства используется ксилит.

Если на фоне ацетона в моче наблюдаются жажда, тошнота и рвота, терапия пролонгированным инсулином должна быть исключена. Следует круглосуточно проводить лечение обычным инсулином. При выборе начальных доз препарата необходимо учитывать возраст больного, наличие предрасположенности к сердечно-сосудистым заболеваниям, а также глубину и длительность потери сознания.

В случае непродолжительной комы (до 2 часов) инсулин вводится в количестве 100 ЕД. При выраженной коме рекомендованная начальная доза препарата составляет 120-160 ЕД. Половину начальной дозы вводят внутривенно, а вторую часть – подкожно. Пациентам преклонного возраста рекомендуется капельное введение инсулина.

Следующая доза определяется через 2 часа по уровню сахара в крови. В случае снижения уровня сахара дозу инсулина уменьшают в 2 раза. Если он фиксируется на прежнем уровне, дозу оставляют прежней или увеличивают в 1,5 раза. При повышении уровня сахара в крови дозу увеличивают в 2 раза.

При этом больной в течение суток может получать 200-1000 ЕД препарата.

Одновременно с инсулинотерапией больному капельно вводится физраствор, поскольку в состоянии комы происходит сильное обезвоживание организма. В течение первых 2 часов больной в состоянии комы должен получать 1-1,5 л изотонического раствора хлорида натрия. Когда больной приходит в сознание, к раствору хлорида натрия присоединяют 3-5%-ный раствор гидрокарбоната серебра, 0,4 л которого больной получает в течение 3 часов.

При угнетении сердечно-сосудистой деятельности показаны

сердечные и сосудистые лекарственные средства. Когда уровень сахара больного снизится до 3 г/л, инсулин вводят с большой осторожностью, чтобы не вызвать гипо-гликемию. Одновременно с инсулином вводится 5%-ный раствор глюкозы и изотонический раствор хлорида натрия.

Гиперосмолярная кома требует введения большого количества жидкости. В сутки больной должен получать до 8 л изотонического раствора хлорида натрия. Начальная доза инсулина в этом случае составляет 80-150 ЕД, причем половина этой дозы вводится внутривенно капельно. Общая доза инсулина при гиперосмолярной коме составляет 150-2000 ЕД. В случае необходимости больной получает сердечные и сосудистые лекарственные препараты.

Нарушение белкового обмена регулируется посредством анаболических стероидов: неробола (до 10 мл в день в течение 1,5-3 месяцев), феноболина (внутримышечные инъекции по 25 мл 1 раз в неделю), ретаболила (внутримышечные инъекции по 50 мл 1 раз в 3 недели). Если в крови повышается уровень холестерина, больному назначают клофибрейт в капсулах (2-4 капсулы в день). Помимо этого, применяются ангиопротекторы – пармидин, продектин и ангинин (3 раза в день в течение 4-5 месяцев).

Если в сетчатке глаза имеются кровоизлияния, больному показан дицинон в таблетках (по 250 мг 3 раза в день) или внутримышечно. Диабетическая нефропатия лечится так же, как и диабетический нефрит.

Первичный гипотиреоз

Гипотиреоз представляет собой эндокринное заболевание, возникающее в результате пониженной функции щитовидной железы. Данное заболевание может быть первичным или вторичным. Причины первичного гипотиреоза неизвестны. Он может возникнуть спонтанно, однако обычно развивается после резекции щитовидной железы и терапии радиоактивным йодом. Этому заболеванию наиболее подвержены люди преклонного возраста, особенно женщины.

В большинстве случаев первичный гипотиреоз развивается постепенно и проявляется следующими симптомами: озноб, сонливость, апатия, быстрая утомляемость. На фоне данного заболевания довольно часто возникают психические расстройства, в том числе острый психоз. В результате развития гипотиреоза голос больного становится низким и хриплым, а сам больной говорит медленно и невнятно. Кожа лица желтеет, появляются отеки. Кожа на теле становится сухой и грубой. Температура тела, как правило, снижена, а щитовидная железа при пальпации не прощупывается.

При обследовании отмечаются нарушения сердечной деятельности, а именно – расширение границ сердца и глухость сердечных тонов. Помимо этого, наблюдаются брадикардия и колебания артериального давления, которое может быть как повышенным, так и пониженным.

В отдельных случаях у пациентов наблюдаются признаки сердечной недостаточности. Особенность перечисленных патологических явлений состоит в том, что терапия сердечными гликозидами не дает эффекта. Что касается лечения гормонами щитовидной железы, оно способствует нормализации сердечной деятельности.

У больных гипотиреозом утолщаются голосовые связки, а слизистые оболочки дыхательных путей становятся очень сухими. У большинства больных наблюдается гипохромная железодефицитная анемия. У женщин, страдающих первичным гипотиреозом, отмечаются расстройство менструального цикла и склонность к бесплодию. Мужчины страдают импотенцией.

Необходимо помнить, что больным первичным гипотиреозом противопоказано как умственное, так и физическое переутомление. Кроме того, последствия этого заболевания затрагивают и орган слуха. Пациенты плохо слышат в результате атрофии слизистой оболочки в

улитке и патологического изменения жидкости в лабиринте.

Заболевание принято лечить гормонами щитовидной железы, в частности тироксином и трийодтиронином, который является синтетическим препаратом. Он начинает действовать через несколько часов после приема и выводится из организма через 10 дней.

Доза гормонов подбирается строго индивидуально, поскольку превышение дозировки может спровоцировать инфаркт миокарда и сердечную недостаточность. В большинстве случаев терапия первичного гипотиреоза начинается с 0,005 г тиреоидина и 1 мкг трийодтиронина. Затем (при условии отсутствия отрицательной динамики) дозу можно увеличить. Рекомендуется также витаминотерапия. Пациентам назначаются витамины группы В, а также витамины С и А. В случае железодефицитной анемии применяют восстановленное железо и витамин В12 в инъекциях.

Зоб диффузный токсический

Диффузный токсический зоб, или базедова болезнь, – это наследственное заболевание, связанное с недостатком выработки йода щитовидной железой.

Этиология базедовой болезни не выявлена до сих пор. Традиционно данное заболевание относят к числу наследственных патологий. При появлении базедовой болезни у больных усиливается процесс поглощения йода щитовидной железой. Одновременно происходит избыточный синтез и секреция тироксина и трийодтиронина.

На ранних стадиях базедова болезнь протекает практически незаметно. Она может развиваться в течение нескольких месяцев или лет. Больные жалуются на слабость, сонливость, раздражительность, потливость и резкое похудение. Помимо этого, наблюдается озноб, сердцебиение, усиленный аппетит на фоне снижения массы тела, мышечная слабость.

У большинства пациентов щитовидная железа равномерно увеличена, при этом степень увеличения не влияет на тяжесть клинических проявлений. Принято различать несколько стадий увеличения щитовидной железы.

Существует предположение, что при наличии базедовой болезни щитовидная железа производит специальный белок, являющийся гамма-глобулином со свойствами антитела. В организме больных накапливается большое количество тиреоидных гормонов, влияющих на обменные процессы в тканях и органах.

На I стадии увеличение незначительно, при осмотре железа практически не пальпируется. На II стадии железа не видна, но ее можно прощупать во время глотания. На III стадии железа заметна и отчетливо пальпируется при глотании. На IV стадии железа настолько увеличена, что меняет форму шеи пациента, а на V стадии зоб становится очень большим. В отдельных случаях увеличенная щитовидная железа спускается за грудину.

Кожа больных базедовой болезнью теплая, влажная и тонкая. На последних стадиях заболевания может наблюдаться пигментация век. Перечисленные побочные явления обусловлены недостаточной деятельностью коры надпочечников. В случае несвоевременного лечения у больных происходит истощение организма, при этом отекают передняя и

боковая поверхности голени, кожа становится грубой, гиперемированной и шероховатой. Мышечная слабость при базедовой болезни развивается в течение нескольких лет и поражает верхние конечности, плечевой пояс и таз. Иногда больной не может самостоятельно вставать с постели и передвигаться. В случае успешной терапии явления миопатии исчезают.

Характерным проявлением заболевания является повышенная активность симпатической нервной системы, в связи с чем у пациентов наблюдается усиленное потоотделение, тремор рук, широкое раскрытие глазных щелей. При токсическом зобе происходит нарушение обмена веществ, поэтому частым клиническим проявлением заболевания является сердечная недостаточность и стенокардия.

Минутная скорость и объем кровотока значительно увеличиваются, систолическое давление повышается, а диастолическое снижается. Стенокардия наблюдается как у молодых пациентов, так и у больных преклонного возраста. Данная патология отмечается и при физической активности, и в состоянии покоя. Частота и минутный объем дыхания при базедовой болезни увеличиваются, что приводит к предрасположенности к пневмонии. Кроме того, усиливается перистальтика кишечника.

Наиболее тяжелым осложнением токсического зоба является тиреотоксический криз. Он обычно возникает при тяжелых формах заболевания, особенно после перенесенного инфекционного заболевания, психологической травмы, резекции щитовидной железы. Начало криза, как правило, внезапное. При этом усиливаются все характерные симптомы заболевания, температура тела повышается до 40 °С, нередко наблюдаются тахикардия, параличи и парезы.

В результате снижения артериального давления наблюдаются слабость, тошнота, рвота и другие расстройства пищеварения. Летальный исход может наступить в течение 48 часов от падения артериального давления до отека легкого. Базедовой болезни наиболее подвержены женщины, мужчины болеют ею очень редко. У детей заболевание протекает крайне остро: у них резко снижается вес, они становятся раздражительными. Заболевание можно диагностировать лишь в случае явно выраженных клинических признаков.

Легкую и среднюю степень заболевания довольно сложно отличить от невроза. В данном случае необходимо учитывать, что наиболее характерными проявлениями, отличающими токсический зоб от невроза, являются тахикардия, тремор рук, резкое снижение веса на фоне повышенного аппетита, экзофтальм.

При лечении базедовой болезни используется 3 основных метода:

лечение тиреостатическими препаратами, радиоактивным йодом и оперативным путем. При выборе терапии необходимо руководствоваться возрастом больного, степенью развития заболевания, наличием сопутствующих заболеваний и патологий.

При лечении больной должен получать полноценное питание, богатое белками и витаминами, а также принимать лекарственные препараты, снижающие возбудимость нервной системы.

В терапевтическом лечении диффузного токсического зоба применяются препараты йода и мерказолил. Тиреостатические препараты могут использоваться для длительной терапии либо для снятия явления тиреотоксикоза в предоперационный период. Препараты йода не подходят для продолжительной терапии, поскольку действуют в течение 3 недель.

Терапевтическая доза мерказолила составляет 50-60 мг в день. Курс лечения рассчитан на 2-3 недели, в течение которых явления тиреотоксикоза, как правило, проходят. Помимо мерказолила, больной получает резерпин в количестве 0,25 мг 2-3 раза в день. Кроме того, больному показана витаминотерапия. При истощении назначают инъекции инсулина по 4-6 ЕД в утренние часы и перед обедом, а также внутримышечное введение ретаболила по 50 мг 1 раз в 3 недели.

При тяжелой форме заболевания пациенту назначают инъекции преднизолона или гидрокортизона. Если больной начинает прибавлять в весе, это говорит об устранении симптомов тиреотоксикоза. При нормализации пульса дозу мерказолила можно снизить до 10 мг.

Что касается терапии радиоактивным йодом, ее проводят у больных с легкой степенью базедовой болезни. Лечение назначается курсами по 20 дней с 10-дневными перерывами. Препараты йода используются также при подготовке пациента к операции.

Оперативное вмешательство при базедовой болезни осуществляется в следующих случаях:

- при IV-V степени заболевания;
- при узловом и многоузловом зобе;
- в случае сдавливания зобом трахеи и пищевода.

Операция не делается, если в анамнезе больного имеются заболевания сердца, почек и легких.

После оперативного вмешательства возможны осложнения в виде тиреотоксического криза и развития послеоперационного гипотериоза.

Больным диффузным токсическим зобом противопоказаны тяжелые физические и нервно-психические нагрузки. Им не рекомендуется ненормированный рабочий день, командировки и длительное пребывание

на солнце.

Зоб эндемический

Данное заболевание распространено в местностях с подзолистыми почвами. Это эндокринное заболевание, связанное с недостатком йода в организме.

При эндемическом зобе происходит увеличение щитовидной железы. Довольно часто это происходит в результате содержания в продуктах питания веществ с тиреостатическими свойствами.

Зоб больного в большинстве случаев узловатый, а не диффузный. При этом у большинства больных функции щитовидной железы не нарушаются. В отдельных случаях наблюдается сдавливание трахеи, пищевода, нервов и сосудов. В случае генетической формы заболевания возможно развитие кретинизма.

При незначительном увеличении щитовидной железы больным эндемическим зобом показан антиструмин по 1 таблетке 2 раза в неделю. При повышенной функции щитовидной железы назначают тиреостатические лекарственные средства, при пониженной – тиреоидные гормоны.

В том случае, если больному поставлен диагноз «узловой» или «смешанный зоб», рекомендуется оперативное вмешательство. Это особенно важно при ускоренном росте зоба. Для профилактики данного заболевания показано использование йодированной соли.

Рак щитовидной железы

Рак щитовидной железы представляет собой разрастание измененных клеток этого органа (злокачественную опухоль). Данное заболевание может быть дифференцированным и недифференцированным. К первой группе относится папиллярный и фолликулярный рак, ко второй – гигантоклеточный, солидный, медуллярная карцинома, рак Лангханса.

Причины и факторы возникновения злокачественной опухоли щитовидной железы до конца не выяснены. Однако установлена вредность рентгеновского облучения щитовидной железы, шеи и лица у детей.

В случае подозрения на рак щитовидной железы больному необходима срочная операция с последующим назначением тиреоидных гормонов, что позволяет давать относительно благоприятный прогноз.

При раке щитовидной железы в области шеи образуется плотный узел. Он малоподвижен и в течение короткого времени значительно увеличивается в размерах. Одновременно происходит увеличение лимфатических узлов. Постановка окончательного диагноза возможна только после оперативного вмешательства.

Рак щитовидной железы дает метастазы в легкие, кости и лимфатические узлы. Лечение рака щитовидной железы только оперативное, после чего применяется рентгеновское облучение и терапия большими дозами тиреоидных гормонов. Наиболее благоприятные прогнозы имеет папиллярный рак. Продолжительность жизни большинства пациентов после оперативного вмешательства составляет 15 лет. Объясняется это тем, что папиллярный рак не дает метастазов в окружающие ткани. После операции недифференцированного рака продолжительность жизни больных составляет 2-6 лет.

Тиреоидит острый

Данное заболевание представляет собой воспаление щитовидной железы, неизменной или диффузно увеличенной (струмит).

Тиреоидит острый, как правило, возникает в результате внедрения в организм инфекций различного характера. Острая форма заболевания развивается постепенно. Больной жалуется на боли в области шеи при глотании, наблюдается субфебрильная температура тела. Клиническая картина выраженного тиреоидита может развиться лишь через 2-3 месяца после проявления первых симптомов. К этому времени щитовидная железа существенно увеличивается в размерах. При прощупывании она плотная и болезненная.

В области щитовидной железы наблюдается покраснение. При исследовании в крови больного обнаруживается увеличенная СОЭ. В терапии острого тиреоидита используются антибиотики. Первые 10 дней больной получает 1 000 000 ЕД пенициллина, 50 000 ЕД стрептомицина, а также олететрин в количестве 1,5 г в день. После этого дозу антибиотиков постепенно снижают. В случае возникновения абсцесса на фоне воспаления приходится прибегать к хирургическому вмешательству.

Тиреоидит подострый

Подострый тиреоидит – это воспалительное заболевание щитовидной железы. Его этиология до конца не выяснена, однако существует предположение, что провоцирующим фактором являются инфекции вирусного характера.

Данное заболевание проявляется остро. Пациенты жалуются на боль в горле при глотании, которая отдает в затылок, уши и нижнюю челюсть. Кроме того, поднимается высокая температура. При осмотре область щитовидной железы болезненна. Она плотная и гиперемированная. В случае неоказания своевременного и адекватного лечения болезнь может принять волнообразный характер и в будущем напоминать о себе рецидивами. При подозрении на данное заболевание необходимо своевременно обратиться к врачу.

Единственным методом лечения данного заболевания является прием глюко-кортикостероидов. На начальной стадии заболевания больному показано 15-20 мг преднизолона в день. Затем, по мере уменьшения болей в области щитовидной железы, дозу препарата постепенно снижают.

При появлении болей дозу увеличивают. В большинстве случаев заболевание излечивается в течение 1-1,5 месяцев.

Тиреоидит хронический фиброзный

Данное заболевание является патологией, для которой характерна избыточность соединительной ткани в щитовидной железе. Следует отметить, что это заболевание встречается довольно редко и его этиология до сих пор неизвестна. При наличии заболевания наблюдается значительное уплотнение щитовидной железы, из-за чего болезнь иногда называют «каменный зоб».

В результате прорастания капсулы в соединительные ткани железа становится неподвижной. В таких случаях часто происходит сдавливание трахеи и пищевода. Данное заболевание лечится исключительно путем оперативного вмешательства. Кроме того, известны случаи, когда после частичного удаления зоба болезнь получала обратное развитие.

В случае подозрения на хронический фиброзный тиреоидит больному необходима срочная операция – резекция щитовидной железы. Частичное удаление зоба в большинстве случаев не дает положительного результата.

Гиперпаратиреоз

Это заболевание паращитовидных желез, характеризующееся образованием опухоли (аденомы). В результате железы начинают производить избыточное количество специфического гормона.

Гиперпаратиреоз может быть костным, почечным, висцеральным и смешанным. Данному заболеванию наиболее подвержены люди в возрасте до 35 лет. В результате выделения паращитовидными железами избыточного количества гормона вместе с мочой выделяются фосфор и калий, забираемый из костей.

При заболевании происходит поражение всей костной системы организма, в частности тазобедренных, бедренных, больших берцовых и плечевых костей. У пациента наблюдаются серьезные нарушения в работе почек, поджелудочной железы и желудочно-кишечного тракта.

Пациенты часто жалуются на боли в костях, которые они испытывают при движении. Облегчение больные чувствуют лишь в состоянии покоя. В процессе течения заболевания могут наблюдаться деформации и переломы костей. Рентгенологическое исследование показывает истончение костной ткани. Отложение кальция происходит в почках, в этом случае клиническая картина – такая же, как при мочекаменной болезни.

Последствиями гиперпаратиреоза являются также язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Заболевание лечится только хирургическим путем – удаляется опухоль паращитовидных желез, провоцирующая данную патологию. После операции функции почек восстанавливаются.

Гипопаратиреоз

Данное заболевание характеризуется значительным снижением функции паращитовидных желез. Эта патология, как правило, возникает после проведения оперативного вмешательства по удалению околощитовидных желез, в результате чего в крови снижается количество многих жизненно необходимых элементов.

У больных наблюдается нервно-мышечная возбудимость и, как следствие, судороги. Перед приступом холодеют и немеют конечности, появляется ощущение мурашек. Судороги могут возникнуть в результате напряжения мышц и поражают сначала конечности больного, затем тело и лицо. Мышцы становятся твердыми и болезненными. Наиболее опасным считается ларингоспазм.

Терапия при гипопаратиреозе в основном направлена на купирование судорожного синдрома. Для этого пациенту внутривенно вводится 10%-ный раствор хлорида кальция. Его действие проявляется через несколько минут после введения, а прекращается через 8 часов. Помимо этого, в клинической практике используется внутримышечное введение паратиреоидина в количестве 40-40 ЕД.

Действие данного препарата проявляется через несколько часов после введения. Между приступами больной получает препараты кальция: 10%-ный раствор хлорида кальция (3-6 столовых ложек в день), до 10 г глюконата кальция, витамин Д₂.

Акромегалия и гигантизм

Акромегалия – эндокринное заболевание, обусловленное нарушениями деятельности гипофиза, в частности повышенной секрецией соматотропного гормона. Как правило, это заболевание возникает вследствие аденомы гипофиза, способствующей выработке этим органом соматотропина.

Избыток гормона нарушает обмен веществ в организме больного. Помимо этого, растущая опухоль сдавливает окружающие ткани. Заболевание проявляется в возрасте 30-45 лет, причем подвержены ему в основном женщины и в редких случаях – дети.

В молодом возрасте акромегалия проявляется одной из форм – в виде гигантизма, причиной которого является выделение гипофизом избыточного количества гормона роста. В результате заболевания у больных наблюдается ускоренный рост костей. Следует отметить, что гигантизмом считается рост выше 190 см. В случае отсутствия своевременного лечения у пациентов впоследствии проявляются признаки акромегалии.

Люди, страдающие акромегалией, жалуются на головную боль, боль в суставах, верхних конечностях и пояснице. Головные боли связаны с давлением гипофиза на диафрагму турецкого седла. С течением болезни сильно меняется облик больного: увеличиваются уши, нос, кисти рук и стопы. Причиной обращения к врачу, как правило, являются проявления сахарного диабета или мочекаменная болезнь.

В процессе развития заболевания стопы увеличиваются в ширину и в длину за счет роста пяточной кости. Помимо этого, утолщается язык и увеличиваются межзубные промежутки. На рентгенограмме просматриваются явления остеопороза, расхождение зубов, утолщение свода черепа и затылочного бугра, увеличение размеров турецкого седла и придаточных пазух носа.

Увеличиваются в размерах и внутренние органы больного. Легкие, почки и желудок по размерам превышают норму в 2-4 раза, а масса сердца может достигать 1-1,3 кг.

Акромегалия особенно опасна тем, что в результате роста опухоли происходит нарушение функций черепных и зрительных нервов и, как следствие, развитие застойных явлений в глазном дне. Больные нередко страдают надпочечниковой недостаточностью, сахарным диабетом легкой

или средней тяжести. У женщин может нарушаться менструальный цикл.

У больных появляется кифосколиоз и ограничение подвижности ребер, в результате чего ухудшается вентиляционная функция легких. Это является причиной частых бронхитов, а также сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Основным методом лечения данного заболевания является рентгенотерапия. После облучения наступает ремиссия.

При обострении заболевания курс рентгенотерапии повторяют. В том случае, если лучевая терапия не дает положительного результата, а рост опухоли продолжается, аденому удаляют хирургическим путем. При этом необходимо учитывать, что чем раньше была проведена операция, тем благоприятнее будет прогноз.

Гипофизарный нанизм

Данное заболевание возникает вследствие наследственной предрасположенности и представляет собой патологическую задержку роста (карликовость).

Задержка роста проявляется у ребенка в раннем возрасте – в 2-4 года. Кроме того, у больных детей наблюдается непропорциональность телосложения. Кожа у них мягкая, эластичная, а у взрослых, страдающих данным заболеванием, кожа сухая и морщинистая. У больных, как правило, слаборазвитая мышечная система. Кроме того, отмечается задержка развития вторичных половых признаков в результате недостаточной деятельности половых желез.

Психическое развитие больных карликовостью в большинстве случаев нормальное, хотя наблюдается ряд специфических черт, присущих детскому возрасту. Терапия гипофизарного нанизма состоит в приеме половых гормонов и анаболических стероидов. Помимо этого, больным необходимо полноценное питание, а также общеукрепляющая терапия.

Диабет несахарный

Данное заболевание возникает в результате снижения уровня антидиуретического гормона. Несахарный диабет развивается по причине поражения гипоталамуса и задней доли гипофиза в результате травм, опухолей или инфекционных заболеваний. В результате развития заболевания в организме пациента происходит нарушение синтеза, накопления и обмена вазопрессина – гормона, регулирующего осмотическое давление жидкости в плазме крови. В результате нарушается естественная концентрация солей и воды.

Почки больного оказываются неспособными сконцентрировать мочу, в результате чего организм теряет большое количество жидкости. Многие исследователи полагают, что данное заболевание обусловлено генетической предрасположенностью.

Несахарному диабету подвержены как мужчины, так и женщины. Больные испытывают сильную жажду, у них наблюдается повышенный диурез и низкая плотность мочи. Повышенная жажда в данном случае является защитной реакцией организма в ответ на обезвоживание, однако количество выделяемой мочи нередко достигает 20 л в сутки. Больным нельзя ограничивать количество потребляемой жидкости, поскольку это может привести к летальному исходу.

Терапия направлена в первую очередь на лечение основного заболевания, вызвавшего данную патологию. При наличии инфекционного процесса используют антибиотики, при опухоли назначают оперативное вмешательство или рентгенотерапию.

Помимо этого, показана заместительная терапия. Больной получает препарат адиурекрин, который представляет собой порошкообразный экстракт задней доли гипофиза свиней или крупного рогатого скота. Данное средство используют в виде нюхательного порошка в количестве 0,05 г 2-3 раза в день. Избыточное выделение мочи прекращается при использовании хлорпропамида и тегретола. Больные с инфекционной этиологией несахарного диабета, как правило, излечиваются полностью, но лишь при условии своевременного и адекватного лечения.

Болезнь Иценко – Кушинга

Данное заболевание представляет собой эндокринную патологию, обусловленную чрезмерной выработкой мужских гормонов у женщин. Этиология данного заболевания до сих пор не установлена. Известны случаи, когда оно развивалось на фоне травмы головного мозга или нейроинфекции.

На связь заболевания с гипоталамусом указывает не только нарушение секреции АКТГ (адренокортикотропно-го гормона), но и некоторых других гормонов. При избытке АКТГ, который отвечает за работу надпочечников, эти органы увеличиваются в размере и усиленно продуцируют мужские половые гормоны и глюко-кортикоиды.

Данному заболеванию в основном подвержены женщины в возрасте 20-40 лет. Также встречаются случаи заболеваемости среди детей. Больные испытывают слабость, сонливость, жалуются на пониженное давление и боли в костях. Внешний вид пациентов специфический. У них происходит избыточное отложение жира в области живота, плеч, спины, лица и шеи, в то время как руки и ноги худеют, а ягодицы сглаживаются. В области живота и на внутренней поверхности бедер появляются багровые полосы, которые называются «стрии».

Лицо больных одутловатое и имеет красноватый оттенок. Это явление получило название «матронизм». Кожа больных, как правило, тонкая, покрыта множеством гнойников, кожные складки на теле больного темнеют и пигментируются. У женщин наблюдаются чрезмерное оволосение и нарушения менструального цикла.

Больные страдают мышечной слабостью, у них наблюдается повышенная хрупкость костей, в результате чего могут произойти переломы позвоночника или ребер. Характерным симптомом данного заболевания является резкое и значительное повышение артериального давления. Кроме того, возможно развитие расстройств психики.

На начальной стадии болезни пациенты становятся раздражительными, агрессивными, часто страдают бессонницей, у них наблюдаются депрессивные состояния. При болезни Иценко – Кушинга снижается сопротивляемость организма, поэтому многие больные погибают от инфекционных заболеваний.

В клинической практике для лечения заболевания используют рентгенотерапию гипофизарной области повторными курсами. В случае

особенно тяжелого состояния пациентов показано оперативное лечение, после которого больной получает гормоны коры надпочечников.

Гипопитуитаризм

Данное эндокринное заболевание характеризуется нарушениями полового развития. Оно может развиваться как следствие опухоли головного мозга, черепно-мозговой травмы и сосудистых нарушений, из-за которых происходит выключение функции передней доли гипофиза.

При наличии данного заболевания у пациентов отсутствует половое влечение, у мужчин – потенция. У женщин наблюдаются нарушения менструального цикла вплоть до аменореи, повышенная ломкость и выпадение волос, и даже атрофия половых и молочных желез.

Температура тела больных, как правило, понижена. Они жалуются на слабость и быструю утомляемость, апатию и бессонницу. Кожа пациентов становится бледной и приобретает восковой оттенок. Аппетит заметно снижается, однако при этом больные совершенно не переносят чувства голода. Пациенты выглядят истощенными.

У детей отмечается значительная задержка физического и полового развития и склонность к анемии.

При лечении гипопитуитаризма у детей рекомендуются гормоны роста, а также анаболики, способствующие росту и развитию костей и мышц. При заместительной терапии возможно значительное улучшение состояния больного, однако работа, связанная с физическими и эмоциональными перегрузками, таким пациентам не рекомендуется.

При данном заболевании основной курс лечения направлен на устранение причин, вызвавших патологию. Таким образом, при опухолях показаны оперативное вмешательство и рентгенотерапия. В послеоперационный период также проводится заместительная гормональная терапия с целью восстановления нормального уровня гормонов в организме.

В клинической практике принято использовать гормон надпочечников — кортизол и гормон щитовидной железы – тиреоидин. Мужчинам показаны мужские половые гормоны, женщинам – женские, детям – гормоны роста, в частности соматотропный гормон.

Болезнь Аддисона

Данное заболевание представляет собой патологическое состояние организма. Оно развивается в результате поражения надпочечников или при их недостаточной стимуляции гормоном АКТГ. Данное заболевание может быть спровоцировано туберкулезом надпочечников, сифилисом, а также метастазами злокачественных опухолей.

Пациенты страдают от пониженного давления и сильных нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта. Одним из ранних симптомов заболевания является резкое снижение аппетита. После этого наблюдаются тошнота, рвота, хронический запор или диарея. При лабораторном исследовании отмечается снижение кислотности желудочного сока. У большинства больных, страдающих болезнью Аддисона, возникают психические нарушения.

Пациенты раздражительны, агрессивны, жалуются на бессонницу и головную боль, подвержены депрессиям. Рентгенограмма в большинстве случаев показывает уменьшение размера сердца. ЭКГ свидетельствует о признаках гиперкалиемии.

Наиболее тяжелым последствием данного заболевания является аддисонический криз, в результате которого состояние больного резко или постепенно ухудшается. Сначала пациент чувствует общую слабость, затем у него резко снижается давление и открывается рвота.

При исследовании крови больных выявляется увеличение СОЭ, эритроцитов, гемоглобина и остаточного азота. В случае если больному не была оказана своевременная медицинская помощь, может наступить летальный исход в результате сердечно-сосудистой или почечной недостаточности.

При лечении данного заболевания широко используется заместительная терапия с применением глюко-кортикостероидов. При падении артериального давления показаны минералокортикостероиды.

Дозировку глюко-кортикоидов (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон) при улучшении состояния больного постепенно уменьшают и оставляют лишь поддерживающие дозы.

Больному показано до 2 г аскорбиновой кислоты в сутки. Кроме того, пациент должен соблюдать диету: не употреблять в пищу продукты, содержащие большое количество солей калия – бобы, горох, фрукты и мясо. Потребление соли не должно превышать 10 г в сутки.

В случае адиссонического криза больному вводят внутривенно капельно до 3 л 5%-ного раствора глюкозы с изотоническим раствором хлорида натрия. При этом в капельницу дополнительно добавляют до 100 мг гидрокортизона или 4 мл кордиамина и 50 мг аскорбиновой кислоты. Кроме того, делают внутримышечные инъекции преднизолона, гидрокортизона, кордиамина и кофеина.

Одним из характерных признаков заболевания является значительное снижение трудоспособности. Пациентам не рекомендуется деятельность, связанная с физическими и психическими перегрузками.

Гормонально-активные опухоли надпочечников

Заболевание представляет собой новообразования, продуцирующие женские или мужские гормоны. Опухоли надпочечников могут быть вирилизирующими (андростеромы) и феминизирующими. Помимо этого в клинической практике встречается аденома коры надпочечников (синдром Кона) и фео-хромоцитомы.

Вирилизирующие опухоли коры надпочечников наблюдаются довольно редко. Эти новообразования продуцируют избыточное количество гормона андрогена. Андростеромы – это твердые опухоли, заключенные в капсулу из соединительной ткани. Возможно метастазирование андростеромы в почечную ткань, печень и легкие.

Феминизирующие опухоли, продуцирующие эстрогены, в большинстве случаев наблюдаются у детей. Среди взрослых этому заболеванию в основном подвержены мужчины. Синдром Кона, обусловленный аденомой коры надпочечников, также носит название первичный альдестеронизм.

Аденома надпочечников – это доброкачественная опухоль, вырабатывающая специфический гормон – альдостерон. В результате выработки этого гормона из организма выводятся ионы калия, в то время как ионы натрия задерживаются.

Вирилизирующие опухоли возникают в основном у девочек в раннем возрасте. При наличии андростеромы в пубертатном периоде замедляется рост молочных желез и не наступает менструация. Преждевременно закрываются зоны роста. У мальчиков происходит преждевременное половое созревание, наблюдается ускоренный рост мышечной и скелетной ткани, в то время как психическое развитие задерживается.

При андростероме у взрослых женщин грубеет голос, прекращаются менструации, наблюдается атрофия матки. А также оволосение по мужскому типу. В случае возникновения феминизирующей опухоли надпочечников у мальчиков и мужчин проявляются гинекомастия и снижение потенции.

Наиболее характерным симптомом первичного альдестеронизма является повышение артериального давления. Кроме того, пациенты жалуются на сильные головные боли, испытывают постоянную жажду. У них развивается мышечная слабость и наблюдается учащенное мочеиспускание. Нередко на фоне заболевания возникают нарушения в

работе сердечно-сосудистой системы и судороги в икроножных мышцах.

При феохромоцитоме у больных наблюдается постоянная артериальная гипертония. Повышение давления может давать о себе знать кризами или проявляться как пароксизмы. В эти периоды больные чувствуют сильную головную боль, а также боли в области сердца и за грудиной. У них отмечается тахикардия и одышка, может появиться навязчивое состояние страха. Артериальное давление при этом может достигать 250-300/100-120 мм рт. ст. Помимо этого, может наблюдаться повышение уровня сахара в крови.

Лечение опухолей надпочечников проводится только хирургическим путем. В случае наличия метастазов при андростеромах используется рентгено-и химиотерапия.

Феминизирующие опухоли удаляются оперативным путем, после чего у пациента наблюдается существенное уменьшение гинекомастии. В качестве профилактики острой недостаточности коры надпочечников в послеоперационный период пациенту назначают глюко-кортикостероидную терапию.

Аденома надпочечников удаляется также оперативным путем. Перед операцией больным показан препарат верошпирон.

Феохромоцитоме подлежит удалению, поскольку в противном случае заболевание будет прогрессировать, в результате чего осложнения в работе сердечно-сосудистой системы приведут к летальному исходу.

При своевременном оперативном вмешательстве возможно полное выздоровление и восстановление трудоспособности пациента.

Заболевания половых желез

Заболевания половых желез, как мужских, так и женских, являются эндокринной патологией. Из заболеваний мужских половых желез в клинической практике чаще всего встречаются гипогонадизм и раннее половое созревание. Наиболее распространенные женские заболевания этой группы – аденобластома, поликистозная дегенерация яичников, синдром персистирующей лактации и фолликулома.

Гипогонадизм у мужчин, как правило, обусловлен патологическими изменениями в тканях семенников, а также поражением передней доли гипофиза, в результате чего уменьшается продуцирование гонадотропных гормонов. Кроме того, гипогонадизм может возникнуть из-за врожденных пороков половых желез или их удаления, а также вследствие инфекционного заболевания.

При гипогонадизме снижается функция яичек. В подростковом возрасте часто обнаруживается недоразвитие вторичных половых признаков, ожирение по женскому типу и евнухоидное телосложение. Затем половой аппарат атрофируется. Интеллект больных не нарушается, но страдает их психика: они неуравновешенны, агрессивны, склонны к депрессиям.

Раннее половое созревание начинается у мальчиков с 10 лет. Его причиной в большинстве случаев является опухоль шишковидной железы, продуцирующей избыточное количество гонадотропинов, а также андростерома.

У больных быстро развивается скелет, мускулатура, выражены вторичные половые признаки. Эти явления продолжаются до закрытия зон роста. Как правило, такие дети остаются низкорослыми.

При наличии аденобластомы яичники начинают выделять избыточное количество мужских гормонов, в результате чего у женщин уменьшаются женские вторичные половые признаки и начинают развиваться мужские.

При поликистозной дегенерации яичников у женщин в возрасте 20-30 лет возникает аменорея. Такие больные всегда страдают бесплодием. Причиной этого является избыточное продуцирование пораженным органом мужского гормона тестостерона.

Синдром персистирующей лактации развивается у женщин после родов. Многие исследователи считают, что синдром персистирующей

лактации возникает в результате развития доброкачественной опухоли гипоталамуса или гипофиза.

У больных в течение длительного времени не прекращается выделение молока на фоне аменореи и атрофии полового аппарата.

Пациенты жалуются на головные боли и снижение зрения. Может также быть на фоне симптомов несахарного диабета.

В случае наличия фолликуломы наблюдается избыточное продуцирование женских половых гормонов, в результате чего у девочек начинается раннее половое созревание, а у взрослых женщин развиваются дисфункциональные маточные кровотечения. При заболевании в период менопаузы возобновляются менструации. Следует учитывать, что данная опухоль склонна к перерождению.

Больные гипогонадизмом получают лечение хорионическим гонадотропином и препаратами тестостерона. В случае успешной терапии начинают развиваться вторичные половые признаки, однако сперматогенез не восстанавливается.

При раннем половом созревании мальчиков вследствие наличия опухоли показано оперативное лечение. При гиперплазии коры надпочечников больным назначают лечение глюко-кортикостероидными препаратами. Аденобластома и склероз яичников лечатся оперативным путем. Во втором случае у больных восстанавливаются менструации, и они способны забеременеть.

При симптоме персистирующей лактации проводится терапия эстрогенами. Если опухоль продолжает расти, применяется лучевая терапия или проводится оперативное вмешательство. В том случае, если заболевание имеет инфекционную природу, показано лечение антибиотиками, после чего проводится рассасывающая терапия. Лечение фолликуломы проводится только оперативным путем.

Заболевания суставов

Наиболее распространенными формами заболеваний суставов и позвоночника являются воспалительные (артриты) и дегенеративные (артрозы) поражения. К воспалительным заболеваниям суставов относятся ревматический полиартрит, инфекционный неспецифический полиартрит, болезнь Бехтерева, инфекционные специфические артриты, обусловленные туберкулезом, бруцеллезом, сифилисом, дизентерией.

Полиартрит инфекционный неспецифический

Данное заболевание обычно развивается у людей в возрасте 20-45 лет, в основном у женщин. Различают 3 формы ревматоидного артрита: суставную, протекающую без значительного поражения внутренних органов, суставно-висцеральную (характеризующуюся поражением суставов и внутренних органов), комбинированную (развивающуюся на фоне деформирующего остеопороза или ревматизма).

В течении ревматоидного артрита выделяют 3 стадии. На первой стадии происходят экссудативно-дистрофические изменения мягких тканей сустава, на второй – пролиферативные изменения хряща и синовиальной оболочки. Третья стадия характеризуется рубцеванием, способствующим развитию анкилоза (неподвижность сустава), вызванного сращением суставных поверхностей.

Ревматоидный артрит обусловлен наличием в организме очага хронической инфекции. Токсины и продукты белкового распада, выделяемые патогенными микроорганизмами, способствуют изменению реактивности организма и развитию аллергической реакции, проявляющейся в форме полиартрита. На фоне извращенной реактивности любой неспецифический раздражитель (переохлаждение, инфекция, травма) может спровоцировать обострение заболевания.

При этом происходит усиленное продуцирование антител, разрушающих основное вещество соединительной ткани. Образуются патологические белки, характеризующиеся антигенной активностью. В соединительной ткани появляются ревматоидные узелки. При ревматоидном артрите поражение зачастую охватывает не только суставы, но и внутренние органы: сердце, легкие, почки.

Заболевание начинает прогрессировать через 10-15 дней после переохлаждения, гриппа, ангины и других инфекционных заболеваний. Ревматоидный артрит характеризуется болями в одном или двух суставах и отеками этих участков. Помимо этого, может наблюдаться покраснение суставной области и повышение температуры тела. В случае отсутствия лечения данные симптомы исчезают через 1-2 месяца, однако в периоды обострения ревматоидный артрит может поражать другие суставы. При этом ранее пораженные суставы подвергаются еще большим патологическим изменениям.

По мере развития заболевания нарушается функция суставов, а при

тяжелой форме они становятся абсолютно неподвижными. Сначала воспаление охватывает и повреждает синовиальную оболочку, что приводит к уменьшению капсулы, а также истончению хряща и костной ткани. В результате ограничивается подвижность сустава. У некоторых больных наблюдается анкилоз. Общее состояние больного ухудшается.

По утрам наблюдается скованность движений в суставах, развивается мышечная гипотрофия. Помимо этого, наблюдаются трофические изменения кожных покровов и костей. В отдельных случаях повышается температура тела и пропадает аппетит. Течение заболевания может быть острым, подострым и первично-хроническим. Острый артрит проявляется в виде тех же симптомов, что и ревматизм (припухлость и боли в области сустава, ограничение его подвижности).

Температура тела больного повышается, при лабораторном исследовании крови обнаруживается лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Подострое течение характеризуется меньшей выраженностью описанных симптомов. При первично-хронической форме заболевания пациент жалуется на боли в области суставов, обусловленные погодными изменениями. Иные признаки воспаления при этом не наблюдаются.

Довольно часто на ранних стадиях ревматоидного артрита поражение охватывает как суставы, так и внутренние органы больного. Со стороны сердечно-сосудистой системы могут наблюдаться миокардио-дистрофия, эндокардит в сочетании с аортальной недостаточностью. В результате поражения легочной ткани у больного диагностируется хроническая пневмония. Патологические изменения почек проявляются в виде гломерулонефрита или амилоидоза с выраженной протеинурией.

На фоне воспалительного процесса может наблюдаться воспаление лимфатических узлов и поражение печени. При тяжелом течении этого заболевания у больных развивается лейкопения и гипохромная анемия. В качестве специфического проявления ревматоидного артрита рассматривается болезнь Бехтерева, или анкилозирующий спондилоартрит.

Для данного заболевания характерно появление нарастающих болей в позвоночнике. По мере прогрессирования болезни позвоночник постепенно обездвиживается. Поражение, как правило, охватывает и другие суставы, в частности крестцово-подвздошные сочленения. Рентгенограмма показывает анкилоз межпозвоночных дисков, а также окостенение связок, называемое симптомом «бамбуковой палки».

Для предупреждения ревматоидного артрита необходимо предпринимать меры по санации хронических очагов инфекции. Помимо этого, рекомендуются закаливающие процедуры и регулярное

диспансерное наблюдение за больными с аллергическими реакциями. Для восстановления нормального уровня иммунной защиты организма больным показаны противоревматические средства: ацетилсалициловая кислота, бутадион, амидопирин.

Хороший эффект достигается при использовании кортикостероидных препаратов: преднизолона, триамцинолона, дексаметазона. Однако необходимо учитывать, что в результате длительного приема препаратов этой группы развиваются различные осложнения. Чтобы это не произошло, больному назначают противомаларийные препараты: делагин, резохин, хлорохин.

Внутрь сустава вводят 30-100 мг гидрокортизона. В периоды обострения больным рекомендуется проведение ультрафиолетового облучения пораженных суставов. В подострой фазе показаны УВЧ, диатермия, микроволновая терапия.

Заболевания этой группы довольно многочисленны. Выделяют туберкулезный, гонорейный, бруцеллезный, сифилитический, дизентерийный и другие артриты.

Туберкулезный артрит – одно из самых тяжелых заболеваний суставов, характерным признаком которого является серозный синовит, протекающий без выраженных изменений мягких тканей суставов.

Гонорейный артрит является осложнением острой или хронической гонореи и характеризуется поражением коленных и голеностопных суставов. Различают серозную, серозно-фибринозную, серозно-гнойную и гнойную формы артрита.

Бруцеллезный артрит развивается на фоне бруцеллеза, при котором поражение суставов является одним из ведущих симптомов. При этом наиболее часто страдают коленные и голеностопные суставы, а также крестцово-подвздошные сочленения.

Сифилитический артрит встречается достаточно редко. Существуют две формы данного заболевания – первично-синовиальная и первично-костная. В первом случае поражается синовиальная оболочка и периартикулярные ткани, наблюдается сильное разрастание грануляционной ткани сустава. Вторая стадия характеризуется разрушением костной ткани и хрящей. Функция сустава при этом практически не нарушается.

Дизентерийный артрит возникает в период выздоровления или уже через 3-4 недели после перенесенного заболевания. Поражение охватывает в основном коленные и голеностопные суставы, однако у многих больных отмечаются также патологические изменения крестцово-подвздошных

сочленений.

Течение туберкулезного артрита хроническое, а выздоровление зависит от своевременного выявления очага туберкулезной инфекции. Гонорейный артрит начинается с острых проявлений и отличается затяжным течением. У пациента возникают сильные боли, наблюдаются выраженные экссудативные явления, мышечная атрофия. Кроме того, нарушается подвижность суставов.

Диагностируется артрит после выявления гонореи и постановки внутри-кожной пробы с соответствующей вакциной. Бруцеллезный артрит характеризуется острым и подострым началом. Заболевание характеризуется острой болью в суставах, припухлостью суставных областей, местным повышением температуры, ограничением подвижности. Бруцеллезный артрит может сопровождаться синовитом, бурситом (воспаление суставных сумок), миозитом или тендовагинитом.

При дизентерийном артрите больной жалуется на сильные боли в пораженных суставах. Осмотр показывает легкие припухлости вокруг пораженных суставов, а также изменение их формы. На рентгенограмме выявляются сужение суставной щели и неровность суставных поверхностей, характерные для ревматоидного артрита. Заболевание отличается длительным течением, однако при своевременном лечении наступает полное выздоровление больного. Функция суставов восстанавливается значительно быстрее, чем при других видах артрита.

При туберкулезном артрите больному назначают противотуберкулезные лекарственные средства, а также ацетилсалициловую кислоту и преднизолон. При гонорейном артрите назначают антибактериальные лекарственные средства, салицилаты, преднизолон, а из немедикаментозных средств – физиопроцедуры, лечебные грязи и минеральные воды. При бруцеллезном артрите назначают противобруцеллезные препараты (антибиотики, вакцинотерапия). При сифилитическом артрите применяют противосифилитические средства и физиопроцедуры. Для лечения дизентерийного артрита наиболее часто используются антибактериальные и сульфаниламидные лекарственные препараты.

Данное заболевание представляет собой одну из разновидностей дистрофических артропатий. Для деформирующего остеопороза характерно возникновение дегенеративных и деструктивных изменений в суставном хряще, в результате которых отмечаются реактивные костные разрастания, сопровождающиеся нарушением функции пораженного сустава.

Заболеванию наиболее подвержены люди старше 50 лет. Женщины чаще всего заболевают в период менопаузы. Предрасполагающими факторами являются травмы суставов и ожирение. В результате воздействия неблагоприятных условий суставной хрящ утрачивает блеск и белизну. Хрящ истончается, на нем образуются трещины и изъязвления, а также кожные наросты (остеофиты) и шипы.

Синовиальная оболочка утолщается, ворсины увеличиваются в размерах и пропитываются солями кальция. Для заболевания характерно постепенное развитие. У пациентов появляются периодические боли в суставах, а также характерный хруст. В большинстве случаев боли спровоцированы физической нагрузкой.

По мере развития заболевания боли становятся сильнее, подвижность пораженного сустава нарушается. Особенно резкую боль пациент испытывает при первых движениях после состояния покоя. При поражении суставов ног больные хромают при ходьбе. На рентгенограмме выявляется наличие шипов, остеофитов, признаки остеопороза. Анализы крови, как правило, не выявляют патологий.

Для устранения болевого синдрома пациентам показан прием ацетилсалициловой кислоты, анальгина, бутадiona по 1,5-2 г в день. При особенно тяжелом течении болезни назначают индометацин по 0,025 г 3 раза в день. В отдельных случаях положительный результат достигается в результате применения уродана, который принимают внутрь по 1 чайной ложке 3-4 раза в день перед едой.

Курс лечения препаратом составляет 1-1,5 месяца. Полезно также проведение физиопроцедур (диатермия, микроволновая терапия), лечение грязями, радоном, углекислые и сероводородные ванны. Необходимо учитывать, что успех лечения напрямую зависит от того, насколько своевременно оно было проведено. В запущенных случаях положительный результат лечения вызывает сомнения. На поздних стадиях развития заболевания показано хирургическое вмешательство.

Заболевания, связанные с нарушением обмена веществ

Среди нарушений обмена веществ и питания выделяют белково-энергетическую недостаточность, врожденные нарушения обмена веществ, ожирение и т. д. Наиболее часто встречаются такие заболевания, как гипо- и авитаминозы, дистрофия, ожирение и подагра.

Витаминная недостаточность

Витаминная недостаточность – это патологическое состояние организма, вызванное недостатком того или иного витамина. Выделяют недостаточность витамина А (ксерофтальмию), В1, В2, В6, С, D, К, РР. Помимо этого, выделяют частичную витаминную недостаточность (гиповитаминоз) и полную витаминную недостаточность (авитаминоз).

Причиной возникновения гиповитаминозов и авитаминозов является недостаточное поступление в организм витаминов. Это обусловлено нехваткой витаминов в потребляемых продуктах питания. Особенно часто авитаминозы наблюдаются при однообразном питании. Кроме того, в результате некоторых заболеваний в организме нарушается процесс усвоения витаминов или происходит их разрушение в желудочно-кишечном тракте.

Большинство антибиотиков и некоторые другие лекарственные средства также приводят к разрушению витаминов в организме. К недостатку витаминов могут привести повышенные физические или умственные нагрузки, нервное перенапряжение, кислородное голодание, беременность и кормление ребенка грудью.

При гиповитаминозе больной жалуется на слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности, апатию, бессонницу, раздражительность, снижение аппетита. При авитаминозе наблюдаются более четкие проявления витаминной недостаточности.

В результате нехватки витамина А (ретинола) развивается гемералопия, светобоязнь, наблюдается сухость кожи, воспаление слизистой оболочки век, тусклость и сухость волос. Помимо этого, возможно инфекционное поражение органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, общее недомогание, слабость, сонливость.

Особенно опасен недостаток витамина А для детей, поскольку он вызывает задержку роста и развития. Кроме того, у них могут развиваться неврологические нарушения.

Недостаток витаминов в организме обнаруживается не сразу. Симптомы, указывающие на витаминную недостаточность, проявляются в течение нескольких месяцев и даже лет. Это обусловлено имеющимися в организме запасами витаминов. После того как эти запасы заканчиваются, начинают работать компенсаторные механизмы, а когда компенсация становится

недостаточной, развиваются различные нарушения обмена веществ.

Недостаток витаминов группы В в большинстве случаев не проявляется. У беременных женщин, особенно при токсикозе, наблюдаются раздражительность и потеря аппетита. Помимо этого, возможны расстройства функций желудочно-кишечного тракта, а также появление воспалений на коже и слизистой оболочке рта.

У грудных детей нехватка витаминов группы В обусловлена в основном кормлением сухими смесями. В результате этого у детей наблюдается задержка роста. Нехватка витамина С (аскорбиновой кислоты) на начальной стадии проявляется в виде слабости, утомляемости, сонливости, головокружений. На следующей стадии пациенты жалуются на кровоточивость десен и выпадение волос. В острой стадии, которая встречается довольно редко, у пациента развивается цинга.

Основными симптомами названного заболевания являются расстройство функций желудочно-кишечного тракта, сыпь (сначала ярко-красного, затем синего цвета), кровоизлияния. Помимо этого, у больного снижается сопротивляемость инфекционным заболеваниям.

Нехватка витамина D (кальциферола) наиболее опасен для детей, у которых наблюдаются раздражительность, нарушения сна, слабость, бледность, потливость, позднее прорезывание зубов. Одним из основных признаков заболевания является изменение структуры костной ткани и развитие рахита. Кроме того, дети, которым не хватает витамина D, чаще других болеют инфекционными заболеваниями.

Нехватка витамина Р у взрослых проявляется в виде быстрой утомляемости, сонливости, болей в области костей таза и в мышцах. Кроме того, у больного начинают разрушаться зубы.

При нехватке витамина К (филлохинона) развивается геморрагический синдром, в результате чего у больного наблюдаются частые кровотечения из носа и десен, а также желудочно-кишечные, внутрикожные и подкожные кровоизлияния.

При нехватке витамина РР (никотиновой кислоты) у пациента проявляются симптомы пеллагры. Больные, как правило, жалуются на раздражительность, бессонницу, подавленное настроение. Помимо этого, пациенты жалуются на мышечные боли, а в весенне-летний период на коже больного появляются розовые пятна, которые быстро увеличиваются и темнеют.

Для лечения всех видов авитаминозов в первую очередь необходимо сбалансированное питание. При гипо- и авитаминозах пациентам назначают витамины в капсулах, таблетках или инъекциях (в зависимости

от степени заболевания). При нехватке витамина А его назначают для приема внутрь по 3-10 мг в сутки (на начальной стадии) или по 20-30 мг в сутки (60 000-100 000 МЕ).

Кроме того, назначают драже по 3300 МЕ или концентрат витамина по 1 капле в день. Внутримышечно вводят ретинол. Параллельно назначают витамины С, В2 и РР. При нехватке витамина В1 ежедневно вводят по 20-50 мг препаратов витамина внутрь парентерально с понижением дозы до 10 мг. Кроме того, назначают диету и витаминные препараты, содержащие другие витамины группы В.

При нехватке витамина В2 назначают разовую дозу рибофлавина, равную 0,01 г. Препарат вводят подкожно, внутримышечно или субконъюнктивально. При нехватке витамина В6 показан пиридоксин (внутрь, подкожно или внутривенно). Разовая доза препарата составляет 0,02-0,04 г, суточная – 0,04-0,16 г.

Гипо- и авитаминоз В12 лечат подкожными или внутримышечными инъекциями препарата, который вводят по 100-200 мкг ежедневно. Курс лечения составляет 3-4 недели, общая доза препарата – 1500-3000 мкг. В качестве профилактики нехватки витамина В12 принимают по 15-20 мкг цианкобаламина внутрь ежедневно. Курс лечения составляет 3-4 недели, общая доза препарата – 1500-3000 мкг.

Для профилактики нехватки витамина С принимают по 15-20 мг аскорбиновой кислоты в сутки. Для лечения – таблетки по 0,005-0,1 г 3-4 раза в день или 5%-ный раствор аскорбиновой кислоты в ампулах по 1-5 мл в дозе до 600 мг в день (внутримышечно или внутривенно). Постепенно дозу снижают: сначала до 200, затем до 100 мг в день. Дополнительно назначают витамины Р, К, В12, железо и фолиевую кислоту.

При нехватке витамина D принимают по 10 000-20 000 МЕ (0,25-0,5 г) препарата в день. При этом общая доза не должна превышать 200 000 МЕ. При пеллагре и недостатке витамина РР назначают никотиновую кислоту по 100 мг в день (в тяжелых случаях дозу увеличивают до 500 мг).

Показана никотиновая кислота в таблетках по 0,05, никотинамид в виде таблеток по 0,05 или 0,25 г или драже по 0,015 г, подкожные внутримышечные или внутривенные инъекции 1%-ного раствора никотиновой кислоты и 2,5%-ный или 5%-ный раствор никотинамида.

При ремиссии дозу уменьшают до 30 мг и продолжают принимать препарат в течение 2-3 месяцев. Помимо этого, в ходе лечения дополнительно назначают витамины группы В.

Алиментарная дистрофия

Алиментарная болезнь (безбелковый отек) – это заболевание, возникающее при недостаточном питании. В результате заболевания развивается общее истощение, расстройство обмена веществ, дистрофия тканей.

При перечисленных симптомах происходит расстройство пищеварения, нарушение усвоения организмом питательных веществ, дистрофия внутренних органов. Наиболее подвержены данному заболеванию дети. У них замедляется рост и развитие организма.

Причиной появления и развития заболевания является недостаточное поступление в организм питательных веществ или неполное их усвоение. Это может являться симптомом одного из заболеваний желудочно-кишечного тракта. Помимо этого, дистрофия может развиваться в результате качественного изменения рациона, в частности при дефиците белков или при низкой калорийности пищи. Заболевание могут также спровоцировать тяжелые физические нагрузки.

Дистрофию может спровоцировать недостаток незаменимых аминокислот, витаминов и жирных кислот. При длительном недостатке питательных веществ развивается гипопроотеинемия (аномально низкое содержание белка в крови), дистрофические изменения в тканях и органах. Особенно опасны изменения в стенке пищеварительного тракта и в пищеварительных железах, поскольку они усиливают нарушение функций пищеварительной системы.

Различают 3 стадии развития алиментарной дистрофии. Первая характеризуется снижением количества поступающих в организм питательных веществ, усилением аппетита, жаждой и учащенным мочеиспусканием.

На второй стадии происходит потеря веса, развивается мышечная слабость, у больного часто повышается температура тела, наблюдаются отеки на ногах. Помимо этого, у больного повышается аппетит и часто возникает чувство жажды. Начинаются дистрофические изменения в различных органах, а также развивается нарушение психики.

На третьей стадии исчезает подкожная жировая клетчатка, атрофируются мышцы и внутренние органы, выпадают волосы. На фоне перечисленных симптомов больной ощущает сильную слабость и нередко не может сделать даже элементарные движения.

Развивается сердечная и почечная недостаточность, авитаминоз, анемия. Довольно часто у пациентов появляется парестезия (неожиданно возникающее необычное ощущение онемения).

При тяжелых состояниях температура тела может снижаться до 30°, после чего развиваются гипотензия и ацидоз. Последней стадией заболевания является голодная кома либо летальный исход.

Основным условием полного выздоровления пациента является сбалансированное питание, богатое белками, жирами, углеводами, витаминами и микроэлементами. В первые дни лечения показан полный покой, категорически противопоказаны стрессы и нервные перегрузки.

Больному назначают внутривенное введение плазмы, белковых гидролизатов и витаминов. Помимо этого, проводится лечение сердечной и почечной недостаточности. Постепенно расширяется рацион больного, назначается лечебная физкультура.

В случае голодной комы внутривенно вводят 50 мл 40%-ного раствора глюкозы каждые 2 часа, кровезаменяющие препараты, плазму, белковые гидролизаты. При понижении температуры больного укрывают теплым одеялом. При судорогах вводят внутривенно 10%-ный раствор хлорида кальция (10 мл).

После выведения из комы больному дают горячий сладкий чай, а затем легкоусвояемую пищу (часто и небольшими порциями).

Ожирение

Ожирение – это заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани, а также отложением жира в сальнике и других органах. Различают первичное и вторичное ожирение.

Выделяют 2 формы первичного, или эссенциального, ожирения: алиментарно-конструктивную и нейроэндокринную (гипоталамогипофизарную). Вторичное, или симпатическое, ожирение также разделяют на 2 формы: церебральную и эндокринную. Среди них выделяют гипотиреоидное, климактерическое и другие виды ожирения.

Ожирение в большинстве случаев обусловлено нарушениями обмена веществ, при котором процесс образования жира из поступающих в организм питательных веществ преобладает над процессом его распада.

Заболевание связано с чрезмерной калорийностью употребляемой пищи и неправильным питанием. Также было установлено, что в основе развития ожирения нередко лежит наследственный фактор.

На фоне ожирения могут развиваться гипертония, нарушения углеводного обмена, подагра, остеоартроз, атеросклероз, легочная гипертония, хроническое легочное сердце, эндокринные нарушения. У больных также обнаруживаются заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, дискинезия желчевыводящих путей и т. д.). На фоне этих нарушений происходят изменения в мочевыводящей системе, приводящие к протеинурии и другим осложнениям.

Следует учитывать, что к ожирению неизбежно ведет чрезмерное употребление углеводов и жиров (сладких, мучных и жирных блюд). Злоупотребление спиртными напитками также ведет к развитию болезни. Кроме того, причинами ожирения могут стать нарушения в работе эндокринной системы. Иногда заболевание провоцируют дисфункции центральной нервной системы, в частности гипоталамуса.

Умеренное ожирение не вызывает жалоб и не требует специального лечения. В таких случаях пациентам показана диета. На более тяжелых стадиях заболевания у пациентов появляется одышка, боли в сердце, головная боль, головокружение. Аппетит, как правило, повышен, в результате чего больной продолжает набирать вес.

Впоследствии могут развиваться апатия, неустойчивое настроение, депрессивное состояние. У больных ожирением наблюдается усиленное потоотделение, что нередко приводит к возникновению кожных

заболеваний. Мышцы у больных развиты слабо.

Различают четыре степени ожирения. I и II степени считаются начальными. В это время возможно сохранение трудоспособности. Осложнения могут быть предотвращены при нормализации массы тела. При III и IV степени заболевания прогноз неблагоприятный: в организме больного происходят необратимые изменения, развиваются различные осложнения, наблюдаются сопутствующие заболевания.

Таким больным показана сбалансированная диета с низким содержанием углеводов и жиров, разгрузочные дни, а также соблюдение режима питания. Для уменьшения чувства голода в рацион пациента вводят продукты, богатые белком (мясо, творог и т. д.). Во время лечения необходимо следить за тем, как снижается масса тела. В первый месяц лечения больной должен потерять не более 5 кг.

Диету выбирают в зависимости от возраста и пола больного, а также его ежедневных физических нагрузок. Параллельно прописывают лечебную гимнастику, пешие прогулки, утренние пробежки. Медикаментозные средства при лечении ожирения в большинстве случаев применяются вспомогательно.

Инфекционные заболевания

Инфекционными считаются заболевания, вызываемые различными болезнетворными организмами (бактериями и вирусами). К заболеваниям данной группы относятся бешенство, ботулизм, брюшной тиф, ветряная оспа, вирусный гепатит, грипп, малярия, скарлатина, сыпной тиф и др.

Бешенство

Бешенство представляет собой инфекционное заболевание, характеризующееся крайне тяжелым поражением нервной системы. Болезнь вызывается специфическим вирусом бешенства, передающимся больными животными.

При укусе больного животного вирус, содержащийся в слюне, попадает в кровь человека и провоцирует заболевание. После этого инфекция распространяется лимфогенно и частично через кровотоки, достигает слюнных желез, поражает клетки коры головного мозга, бульбарных центров и аммонова рога. Патологические изменения, которые возникают при этом, необратимы.

Инкубационный период при данном заболевании длится в течение 14-55 дней, однако в клинической практике известны случаи, когда этот срок составлял 6 месяцев. Болезнь развивается в 3 этапа: продромальный, стадия возбуждения, стадия параличей.

Первый этап, как правило, продолжается 1-3 дня. В это время у больного повышается температура (37,2-37,3°). Пациент выглядит беспокойным и возбужденным. Наблюдаются бессонница и раздражительность. Больной постоянно ощущает боль в месте укуса, несмотря на то, что рана к этому времени уже зарубцевалась.

Стадия возбуждения обычно продолжается 4-7 дней. В этот период у больного необычно повышается возбудимость всех органов чувств. Больного раздражает яркий свет, громкие звуки, даже малейший шум может вызвать судороги конечностей. Эти симптомы свидетельствуют о поражении нервной системы больного: он становится неуправляемым, испытывает чувство страха, у него начинаются галлюцинации.

На третьей стадии заболевания у больных развиваются параличи глазных мышц и нижних конечностей. После этого возникают тяжелые паралитические расстройства дыхания, что приводит к летальному исходу. В целом заболевание длится 5-8 дней, в редких случаях до 12 дней.

Диагноз «бешенство» может быть поставлен на основании того, что в анамнезе больного имеется укус или просто нападение бешеного животного. Характерным признаком начинающегося заболевания является водобоязнь. При этом у больного настолько сильны спазмы мышц глотки и гортани при виде воды, что он не способен сделать даже глоток жидкости. Для бешенства также характерна аэрофобия

(сильные мышечные судороги, возникающие в ответ на малейшее движение воздуха возле лица).

Характерный признак бешенства – обильное слюнотечение. Как правило, клиническая картина заболевания настолько ясна, что даже не требуется лабораторной диагностики.

В настоящее время не разработаны эффективные методы лечения бешенства, поэтому прогноз неблагоприятный. В связи с этим следует отметить, что при лечении бешенства мы имеем дело лишь с симптомами, следовательно, само лечение направлено на облегчение состояния больного.

Для борьбы с двигательным возбуждением используются седативные препараты, судорожный синдром снимается посредством применения курареподобных препаратов. Для частичной компенсации дыхательных расстройств проводят трахеотомию или подключают больного к аппарату искусственного дыхания.

Таким образом, большое значение имеет профилактика данного заболевания, которая заключается в ликвидации больных животных. Если человек подвергся нападению животного с подозрением на бешенство, необходимо как можно быстрее промыть рану теплой кипяченой водой с мылом и произвести обработку пораженного участка спиртовой настойкой йода или 70%-ным раствором спирта. После этого необходимо обратиться в медицинское учреждение, где специалисты проведут вакцинацию.

Данная процедура состоит в том, что в саму рану или в мягкие ткани вокруг нее вводится антирабическая сыворотка или антирабический иммуноглобулин.

Следует учитывать, что необходимо сделать вакцинацию не позднее чем через 14 дней после укуса неизвестным животным или после попадания его слюны на кожу. В противном случае лечение не даст положительного результата. Вакцинацию следует проводить по строгим правилам с использованием высокоиммунной вакцины.

Ботулизм

Ботулизм представляет собой инфекционное заболевание, возникающее в результате употребления пищевых продуктов, содержащих палочки ботулизма. Возбудителями данного заболевания являются анаэробные бактерии, широко распространенные в природе. Их споры способны длительное время находиться в почве, сохраняя жизнеспособность.

Они попадают в организм с продуктами питания: мясом, фруктами, зерном, овощами и т. д. При консервировании продуктов внутрь упаковки прекращается доступ воздуха, а это является благоприятной средой для размножения анаэробов. Бактерии особенно опасны тем, что при размножении активно выделяют сильнейший токсин, который не разрушается желудочным соком и становится еще сильнее при взаимодействии с ним (в частности, это касается токсина типа Е).

Следует учитывать, что наибольшее количество токсина скапливается в продуктах, изготовленных с нарушением технологии (ветчина, консервы, соленая рыба, грибы, колбаса и т. д.).

В большинстве случаев ботулизм является следствием недостаточной гигиенической культуры человека, который употребляет в пищу продукты, не прошедшие соответствующей обработки, либо продукты питания с истекшим сроком годности.

Инкубационный период при ботулизме, как правило, продолжается от 2 часов до 2 дней. На начальной стадии заболевания пациенты жалуются на слабость, тошноту, сонливость, головную боль. Нередко наблюдаются расстройства пищеварения.

Одним из осложнений данного заболевания является тяжелое поражение нервной системы больного. В процессе развития болезни у пациента развивается нарушение зрения, меняется тембр голоса, речь становится невыразительной и невнятной.

Пациенту очень трудно совершать глотательные движения. В отдельных случаях появляется головокружение и двоение в глазах.

При осмотре обнаруживается расширение зрачков больного, при этом один зрачок, как правило, шире другого. Иногда может развиваться косоглазие и опущение века на один глаз. Не отмечается реакции зрачков больного на свет, иными словами, отсутствует аккомодация.

На этом этапе заболевания температура тела больного повышена

незначительно, сознание сохраняется полностью. Далее в результате интенсивного размножения анаэробных бактерий в кишечнике интоксикация начинает резко усиливаться. По мере развития патологического процесса симптомы заболевания становятся более выраженными.

В результате полного паралича мягкого нёба больной не может глотать.

Кроме того, страдает сердечная деятельность: при аускультации тоны сердца глухие. При ботулизме летальный исход наступает в результате паралича дыхательного центра.

Диагноз «ботулизм» ставят на основании анамнеза, а также в результате установления связи между аналогичными симптомами у людей, употреблявших один и тот же продукт. При исследовании крови и мочи обнаруживаются токсины – продукты жизнедеятельности анаэробов.

При первых признаках ботулизма пациенту необходимо оказать своевременную медицинскую помощь. Для этого делают промывание желудка теплым 5%-ным раствором питьевой соды и дают солевое слабительное, например сульфат магнезии.

Полезно также любое растительное масло, поскольку оно имеет свойство связывать токсины. Важнейшим моментом лечения является введение противоботулинической сыворотки, в связи с чем необходима госпитализация больного.

В больнице делается биологическая проба с целью выяснения типа токсина. В том случае, если тип токсина не определяется, используется специальная монорецепторная антитоксическая сыворотка. Следует учитывать, что действие этого препарата дает результаты при наличии определенного экзотоксина, в частности А и Е. При отсутствии терапевтического эффекта используется поливалентная смесь, в которую входят сыворотки А, В, Е.

В случае необходимости больному нужно своевременно подключить дыхательную аппаратуру, а также провести процедуры, направленные на поддержание физиологических функций организма пациента. Если у больного наблюдается сильное расстройство глотания, его переводят на искусственное питание посредством питательных клизм или введения зонда.

Из медикаментов в терапии используется левомицетин в количестве 0,5 г до 5 раз в день в течение 6-7 дней. Помимо этого, показаны внутримышечные инъекции 1%-ного раствора аденозин-трифосфорной кислоты по 1 мл в течение 5 дней. На протяжении всего периода лечения необходимо следить за тем, чтобы стул больного был регулярным.

Очень важно проводить профилактические меры. Это прежде всего строжайший санитарный контроль за соблюдением технологии пищевого производства (забой скота, переработка мяса и рыбы и т. д.). При консервировании продуктов в домашних условиях также не стоит забывать о гигиенических нормах.

Поскольку возбудители ботулизма находятся в почве и способны к активному размножению без доступа кислорода, нужно очень тщательно очищать от земли овощи, ягоды и грибы. Нельзя употреблять в пищу консервы со вздутой крышкой. Недопустимо употреблять в пищу продукты с любыми признаками недоброкачества.

Бруцеллез

Бруцеллез – это инфекционное зоонозное заболевание, поражающее людей и сельскохозяйственных животных. Возбудителями данного заболевания являются мелкие микроорганизмы – неподвижные бактерии бруцеллы, имеющие форму палочек.

Рост бактерий происходит в обычных питательных средах. Они сохраняют жизнеспособность в молоке и молочных продуктах до 5 недель и довольно устойчивы к высушиванию. Бактерии погибают при нагревании до 60 °С, а также в результате воздействия ультрафиолетовых лучей.

Различают 3 вида бруцелл, один из которых поражает мелкий рогатый скот, второй – крупный рогатый скот, третий – свиней. Люди заражаются при контакте с сельскохозяйственными животными во время ухода за ними или при употреблении в пищу продуктов, содержащих патогенные микроорганизмы, в частности сырого молока, невыдержанной брынзы, недостаточно прожаренного мяса.

Таким образом, бактерии, вызывающие заболевание, попадают в организм человека через пищеварительный тракт. Заражение может также произойти через слизистые оболочки и порезы или трещины на коже. Возбудители разносятся по организму с током лимфы и крови, поэтому заболевание может поразить любой орган.

Бактерии оседают в лимфатических узлах, там же происходит и их размножение. Через 5-6 дней бруцеллы проникают в печень, селезенку и другие органы, образуя там вторичные очаги инфекции, что в дальнейшем может спровоцировать рецидив заболевания. Особенно страдают от бруцеллеза лимфатическая и нервная система, а также сосудистая и соединительная ткань.

В соединительной ткани бактерии образуют гранулемы, а в местах прикрепления сухожилий – крупные фиброзиты. В результате пациент ощущает боль в суставах, костях и мышцах. Люди, больные бруцеллезом, не представляют собой источник заражения для окружающих, однако последствия заболевания могут носить стойкий характер и стать причиной временной или постоянной нетрудоспособности.

Инкубационный период при бруцеллезе в среднем длится до 2 недель, в отдельных случаях до 2 месяцев. Заболевание протекает в 3 периода: острый, хронический и период остаточных изменений. Прогноз при бруцеллезе, как правило, благоприятный. Нередко выздоровление

наступает даже при отсутствии лечения. Заболевание может завершиться в любой фазе.

В остром периоде заболевание проявляется повышением температуры и снижением аппетита. Пациент жалуется на головную боль, боль в мышцах, общую слабость, бессонницу. Температура поднимается постепенно, достигая 37°, после чего ее характер становится волнообразным.

Может наблюдаться повышенное потоотделение, увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки. Помимо этого, могут отмечаться боли в суставах и их припухание. По мере развития заболевания боли в тазобедренных, голеностопных и плечевых суставах усиливаются, при этом мягкие ткани вокруг сустава воспалены и отечны, а кожный покров приобретает розовый цвет.

Продолжительность острой фазы бруцеллеза составляет от 2 недель до 8—9 месяцев. Она может закончиться выздоровлением или переходом в следующий период. Для достижения положительного результата больному требуется своевременное и правильное лечение.

Хронический период заболевания характеризуется множественными нарушениями в опорно-двигательном аппарате, подкожной клетчатке, суставах и мышцах. В результате бактериемии в области суставов развиваются болезненные инфильтраты, которые, рассасываясь, превращаются в фиброзные узлы.

На фоне перечисленных изменений развивается артрит. Кроме того, в хроническом периоде бруцеллеза могут происходить рецидивы старых заболеваний. При исследовании крови выявляется лейкопения с лимфоцитозом, гипохромная анемия и увеличение СОЭ. В результате поражения нервной системы пациенты становятся раздражительными и быстро утомляются, жалуются на невралгические боли.

Хроническая стадия заболевания продолжительна, она может длиться несколько месяцев и даже лет. Установить диагноз бруцеллеза можно на основании анамнеза, в котором должны быть учтены конкретные обстоятельства заражения и эпидемиологическая обстановка в регионе. Проводятся лабораторные анализы, в частности аллергические и серологические реакции.

Следует учитывать, что при бруцеллезе наиболее часто встречается такое осложнение, как орхит. При лечении данного заболевания применяются антибиотики. Больные получают по 0,3 г тетрациклина до 5 раз в день. Как правило, такой курс лечения рассчитан на 2 дня (до снижения температуры тела). После того как температура нормализуется,

пациент получает тетрациклин в той же дозе 3 раза в день в течение 10-12 дней.

Необходимо помнить о том, что тетрациклиновая терапия может давать побочный эффект в виде аллергических реакций. Чтобы избежать гибели полезной микрофлоры, больному назначают нистатин. Показаны также десенсибилизирующие лекарственные средства – димедрол, супрастин, а также витамины. Больным периодически делают переливание крови или плазмы. Для общего укрепления организма применяются специальные лечебные вакцины. Однако перед тем как начать курс лечения этими вакцинами, необходимо проверить степень чувствительности больного к препарату. Сделав пробную инъекцию, врачи следят за состоянием больного в течение 6 часов.

В том случае, если реакция на введение вакцины выражена умеренно, показано дальнейшее лечение. При шоковой реакции организма вакцинотерапия противопоказана. Когда острые воспалительные явления проходят, больному назначают курс лечебной физкультуры. Для уменьшения болей в суставах используют теплые аппликации парафина. В качестве профилактики заболевания в хозяйствах необходимо изолировать больных бруцеллезом животных от здоровых. Если животные предназначены на забой, мясо следует подвергать автоклавированию.

Мясо больных животных можно употреблять в пищу лишь после вываривания небольшими кусочками в течение 3-4 часов. Если предполагается засолка, мясо должно выдерживаться в рассоле не менее 70 дней. Нельзя употреблять в пищу сырое молоко, его необходимо кипятить. Что касается молочных продуктов (творога, простокваши, масла, кефира, сливок), их нужно готовить исключительно из пастеризованного молока. Брынза из овечьего молока подлежит выдержке в течение 70 дней.

При уходе за больными животными необходимо соблюдать меры предосторожности: надевать специальную рабочую одежду, резиновые перчатки и сапоги.

Все сельскохозяйственные животные обязательно должны быть привиты специальными вакцинами.

Брюшной тиф

Брюшной тиф – острое инфекционное заболевание, вызываемое бактериями рода сальмонелл. Для данного заболевания характерны явления общей интоксикации организма (тошнота, головная боль, повышение температуры тела и т. д.) вследствие поражения сальмонеллами тонкого кишечника, откуда инфекция проникает в кровь.

Брюшнотифозные палочки – это короткие бактерии с закругленными концами и жгутиками. Они развиваются в обычных питательных средах и очень похожи на кишечную палочку. Эти бактерии сохраняют жизнеспособность в почве и воде до 5 месяцев. Активные брюшнотифозные палочки несколько месяцев могут находиться в грязном белье, на овощах и фруктах. При соответствующей температуре палочки размножаются в молочных продуктах.

Однако эти микроорганизмы не выдерживают физического и химического воздействия. В течение 30 минут они погибают уже при температуре 60 °С, а при кипячении – мгновенно. Они погибают при высушивании и под воздействием яркого солнечного света. Дезинфицирующие средства палочки также не переносят и через 2 часа погибают в 2%-ном растворе хлорамина. Оптимальная температура для роста бактерий – 37 °С.

Наиболее частый путь распространения инфекции – контактно-бытовой: при прямом общении с больным человеком. Сточные воды также легко подвергаются заражению. При пищевом способе передачи инфекции брюшнотифозные палочки распространяются очень широко, поскольку возбудители не только сохраняются в продуктах питания, но и находят там благоприятную среду для размножения. Помимо этого, многие пищевые продукты инфицируются мухами, которые являются разносчиками брюшнотифозной инфекции.

Возбудители тифа попадают в тонкий кишечник и уже оттуда проникают в лимфатические узлы и кровь, а далее – во все системы организма, в частности в толстый кишечник, где протекает основной патологический процесс и концентрируются патологические изменения.

Инкубационный период при брюшном тифе может длиться 1-3 недели, продромальный период длится до 3 дней и не отличается выраженными симптомами. У пациентов отмечаются общая слабость, головная боль, пониженный аппетит, быстрая утомляемость, апатия. Затем происходит

нарастание клинических изменений.

Днем больной выглядит сонным, а ночью не может уснуть. Температура, как правило, повышена. Утром наблюдаются незначительные ремиссии, а затем за 6 дней температура достигает 40°. На четвертый день болезни при обследовании можно заметить увеличение размеров селезенки и печени.

Пациенты жалуются на незначительные боли в животе и расстройство пищеварения. На стадии развития заболевания высокая температура может держаться постоянно. Сознание больного спутано, он бредит и может впасть в кому. На восьмой день после начала болезни на коже пациента появляются мелкие розовые пятна (розеолы), которые при надавливании исчезают.

Эти пятна локализуются на спине, животе и груди. Через 5 дней наблюдается побледнение розеол, но на их месте появляются другие. Высыпания продолжаются до тех пор, пока не закончится лихорадочный период. При осмотре больного обнаруживаются сухость языка и слизистых оболочек.

При обследовании отмечается понижение артериального давления, глухость сердечных тонов, брадикардия. При исследовании мочи в ней обнаруживается белок. В крови уменьшается число лейкоцитов, СОЭ остается в норме или незначительно увеличивается. При аускультации над легкими слышны сухие хрипы, как при бронхите.

Стадия полного развития заболевания продолжается в течение недели или чуть дольше, после чего наблюдается снижение температуры. Сознание больного постепенно проясняется, появляется аппетит. Однако пациент чувствует слабость и теряет вес. Слабость и быстрая утомляемость держатся еще некоторое время на стадии выздоровления.

Наиболее распространенными осложнениями брюшного тифа являются кишечное кровотечение и перфорация кишечника, которые встречаются как при тяжелой, так и при легкой форме заболевания.

Кишечное кровотечение, как правило, наблюдается на третьей неделе заболевания, поскольку в это время начинается очищение язв кишечника. В это время спровоцировать кровотечение может даже нарушение постельного режима. При кишечном кровотечении больной бледнеет, у него кружится голова, падает температура и кровяное давление. В результате кровотечения может наступить коллапс.

Перфорация кишечника может возникнуть примерно в это же время или несколько позже. В большинстве случаев этому осложнению предшествует кишечное кровотечение. В данном случае у больного

отмечаются симптомы «острого живота»: боли в брюшной полости и напряжение мышц передней брюшной стенки. Помимо этого, у больного развивается сердечно-сосудистая недостаточность, в крови отмечается лейкоцитоз.

Среди осложнений брюшного тифа можно также назвать пневмонию, менингит, миокардит, постинфекционный психоз, отит, стоматит, паротит и др. Распознать наличие заболевания можно по характерным симптомам: высокой температуре, которая держится больше недели, упадку сил, потере аппетита, болезненности при пальпации правой подвздошной области живота, увеличению селезенки и печени.

Для облегчения состояния больного при кишечном кровотечении на живот кладут холод. Больной не принимает пищу в течение 15 часов, после чего ему дают малыми порциями холодное питье. Затем можно давать больному холодные кисели, желе и омлеты. На обычную диету больной переходит не ранее шестого дня. При перфорации кишечника необходимо экстренное оперативное вмешательство.

В терапии применяется антимикробный препарат левомицетин, который показан 4 раза в сутки в количестве 0,5-0,75 г. Курс лечения рассчитан на 12 дней до нормализации температуры. Для выведения из организма токсинов внутривенно капельно вводится 5%-ный раствор глюкозы или до 1000 мл изотонического раствора хлорида натрия.

В тяжелых случаях больному назначается препарат преднизолон (до 40 мл в сутки). Больным брюшным тифом показан строгий постельный режим. Большое значение также имеет тщательный уход за полостью рта и кожными покровами. Для профилактики пролежней и застойных явлений в организме необходимо регулярно менять положение больного на кровати. Кроме того, очень важно следить за работой кишечника.

В пище больного обязательно должны присутствовать витамины и белки. Оптимальный вариант – протертые блюда, поскольку в кишечнике больного идет язвенный процесс. Из рациона должна быть исключена клетчатка. В промежутке между приемами пищи больной должен как можно больше пить.

Ветряная оспа

Ветряная оспа представляет собой острое инфекционное заболевание. Возбудителем ветряной оспы является неустойчивый во внешней среде вирус из группы герпеса. Источник заражения – больной человек, в ветряных пузырьках которого первые 4 дня болезни содержится большое количество возбудителей.

Вирус, как правило, обнаруживается после седьмого дня с момента заболевания. Вне человеческого организма возбудитель погибает через 15 минут под воздействием прямых солнечных лучей, а также при нагревании.

Проникновение возбудителя в организм происходит воздушно-капельным путем через слизистые оболочки верхних дыхательных путей. После инкубационного периода возникает вирусемия. Возбудитель концентрируется в кожном эпителии и слизистых оболочках, вызывая кожную сыпь. В результате воздействия различных провоцирующих факторов вирус может вызывать интенсивные кожные высыпания. Таким образом появляется опоясывающий лишай.

С потоком воздуха вирус ветряной оспы может распространяться на значительные расстояния. Через предметы возбудитель не передается, поскольку неустойчив во внешней среде.

Данному заболеванию наиболее подвержены дети 5-10 лет. В отдельных случаях этим вирусом инфицируются взрослые, не переболевшие ветряной оспой в детстве.

Инкубационный период при ветряной оспе может продолжаться 11-22 дня, однако в большинстве случаев он составляет 14 дней. Иногда наблюдается продромальный период, который сопровождается общим недомоганием пациента и длится 2 дня. Чаще всего болезнь проявляется остро: поднимается высокая температура, и на различных участках тела больного появляется сыпь.

Ветряночные пузырьки развиваются быстро. Сначала они представляют собой небольшие красные пятна, но уже через несколько часов на их месте развиваются пузырьки-везикулы, внутри которых находится прозрачная жидкость. Обычно пузырьки окружены красным ободком. На следующий день центр пузырька западает, а его поверхность сморщивается.

Затем в течение недели образуются корочки коричневого цвета, которые постепенно засыхают и отпадают. Дефектов на коже, как правило,

не остается. Следует отметить, что высыпание происходит не сразу, а волнообразно: в течение 3-5 дней образуются новые пузырьки.

Продолжительность лихорадочного периода составляет 2-7 дней. Он может сопровождаться субфебрильной температурой, но в большинстве случаев температура тела больного находится в пределах 38-39°. Своего максимума температура достигает в момент интенсивного высыпания пузырьков.

Различают 3 формы ветряной оспы: легкую, средней тяжести и тяжелую. Легкая форма характеризуется незначительным повышением температуры, а при средней тяжести температура тела больного поднимается до 39°. При этом пациент жалуется на головную боль и тошноту. При тяжелой форме заболевания температура тела больного может превышать 40°.

Высыпания в легкой форме незначительны и могут продолжаться в среднем 3 дня, при форме средней тяжести – до 7 дней. При этом высыпания довольно обильные и поражают не только кожу, но и слизистые оболочки дыхательных путей. При тяжелой форме заболевания высыпания могут продолжаться до 8 дней. Помимо этого, болезнь может осложниться специфической вирусной пневмонией. В отдельных случаях на фоне заболевания происходит поражение внутренних органов больного. Летальный исход в результате интоксикации организма может наступить в случае продолжительного лечения больного кортикостероидами.

Наиболее распространенными осложнениями ветряной оспы являются пневмония, геморрагические нефриты, абсцессы, флегмоны, лимфадениты, миокардиты, отиты и другие заболевания.

При своевременном и правильном лечении прогноз заболевания благоприятный, однако довольно часто наблюдается частичное поражение центральной нервной системы.

Что касается терапии ветряной оспы, специфического лечения не существует. С момента появления первых признаков заболевания пациенту показан строгий постельный режим. Чтобы предотвратить инфицирование пузырьков, необходимо тщательно следить за чистотой рук и полости рта, а также постельного белья.

Ветряночные пузырьки нужно смазывать 5%-ным раствором перманганата калия или 1%-ным раствором бриллиантового зеленого. Так пузырьки будут быстрее подсыхать, не вызывая сильного зуда.

В случае обильных высыпаний показаны антибиотики (пенициллин, тетрациклин и др.), а также витамины. При тяжелой форме ветряной оспы больной получает гамма-глобулин. Для предотвращения заражения

ветряной оспой больного необходимо изолировать на дому.

Ослабленным детям и детям, проходившим лечение кортикостероидами, при подозрении на заболевание вводят гамма-глобулин в количестве не менее 2 доз. Дошкольники, контактировавшие с больными, не допускаются в детские учреждения в течение 21 дня.

Гепатит вирусный

Вирусный гепатит – это инфекционное заболевание, сопровождающееся сильной интоксикацией организма и поражением печени. Вирусный гепатит вызывается вирусом инфекционного гепатита. Его возбудители довольно устойчивы, выдерживают нагревание до 56 °С в течение 30 минут, не поддаются высушиванию, устойчивы к воздействию низких температур, ультрафиолетовых лучей и химических веществ. В крови больного вирусы могут сохраняться достаточно продолжительное время. Источниками инфекции являются вирусоноситель и больной человек.

Больные представляют опасность с конца инкубационного периода, в преджелтушный период и первую декаду желтушного периода. Вирус инфекционного гепатита имеет оральный путь передачи. В организм он попадает через загрязненные руки, предметы быта и т. д. Кроме того, встречаются вспышки вирусного гепатита в результате употребления инфицированных продуктов и воды.

Следует отметить, что особенно высока восприимчивость к данному заболеванию у детей 2-10 лет. У грудных детей имеется врожденный иммунитет к данному заболеванию.

Когда в организм проникает вирус инфекционного гепатита, он попадает в желудочно-кишечный тракт, задерживается в тонком кишечнике, после чего проходит в регионарные лимфатические узлы, где и размножается. После этого вирус попадает в кровь, а через нее – в печень. Именно в этом органе протекает основной патологический процесс.

Инкубационный период при вирусном гепатите может продолжаться 15-45 дней, однако в основном он длится 20 дней. Принято выделять 4 периода заболевания: преджелтушный, желтушный, послежелтушный и восстановительный. Первый период характеризуется симптомами, свойственными многим вирусным инфекциям (острая интоксикация организма, сопровождающаяся поражением центральной нервной системы). Больные жалуются на общую слабость и головную боль, у них поднимается температура, наблюдается тахикардия. В отдельных случаях на фоне высокой температуры начинается рвота.

На этом этапе поражений печени не наблюдается. Нередко больные жалуются на боли в области правого подреберья. Довольно редко заболевание начинается проявлениями «острого живота». После окончания

инфекционной стадии температура больного опускается до нормальной. В то же время продолжается интоксикация с симптомами печеночной недостаточности. Следует отметить, что патологические явления наблюдаются на фоне нормальной температуры тела.

В этот период наблюдается снижение аппетита, тошнота, рвота и головокружение. Одновременно происходит увеличение печени, больной жалуется на ощущение тяжести в правом подреберье.

Затем наступает желтушный период, симптомом которого является желтуха. В этот период печень и селезенка сильно увеличены в размерах, усилена пигментация кожи, нарушен белковый и углеводный обмен, а также обмен жиров и витаминов. В результате в организме больного нарушается водно-солевой баланс, а печень не может выполнять дезинтоксикационные функции.

Температура в начале желтушного периода, как правило, нормальная. Потом начинаются так называемые температурные свечи, сопровождающиеся сопутствующими осложнениями воспалительного характера.

В результате развития заболевания поражается сердечно-сосудистая система: у больных отмечается тахикардия, брадикардия, систолический шум, глухость сердечных тонов. Исследование крови показывает снижение гемоглобина и понижение СОЭ. У взрослых пациентов наиболее заметны изменения количества белых кровяных телец, проявляющиеся лейкопенией или лейкоцитозом.

Показатель выздоровления больного – снижение содержания билирубина до нормы в сыворотке крови. В послежелтушный период самочувствие больных улучшается, билирубин находится в пределах нормы, однако еще некоторое время наблюдается ряд клинических и биохимических изменений в организме. Этот период может продолжаться до 3 месяцев, а период выздоровления, как правило, затягивается еще на несколько месяцев. Без оказания своевременной медицинской помощи заболевание принимает хронический характер.

Вирусный гепатит может проявляться в легкой, среднетяжелой и тяжелой форме. В первом случае признаки интоксикации организма выражены слабо, а изменения биохимических показателей незначительны. Среднетяжелая форма характеризуется резким ухудшением состояния больного. Он быстро утомляется, чувствует вялость и сонливость, при аускультации прослушивается глухость сердечных тонов. Печень болезненна, а биохимические изменения сохраняются очень долго.

Что касается тяжелой формы вирусного гепатита, она длится

достаточно долго. Преджелтушный период в этом случае короткий, сопровождается явлениями острой интоксикации. Кроме того, быстро нарастают симптомы печеночной недостаточности. Больные беспокойны, раздражительны, жалуются на сильную головную боль и болезненные ощущения в правом подреберье.

У них наблюдаются нарушения аппетита и сна, сердечная недостаточность и тахикардия, интенсивные проявления желтухи. Следует учитывать, что на фоне данного заболевания может развиваться злокачественная форма гепатита, осложнениями которой являются прекома и кома.

Прекоматозное состояние больных сопровождается учащенным дыханием, тахикардией, тошнотой и рвотой. Затем в результате печеночной недостаточности развивается коматозное состояние с выраженными изменениями со стороны центральной нервной системы. У больных возникает психомоторное возбуждение, бред, клонические судороги, а также рвота с примесью крови.

Затем могут возникнуть носовые и кишечные кровотечения. Язык больного сухой и обложенный, лицо отечное, кожные покровы имеют желтый цвет. Живот больного мягкий, но вздутый, печень заметно уменьшена в размерах. При перечисленных симптомах может наступить смерть из-за токсической дистрофии печени. В случае медленного развития процесса летальный исход наступает несколько позже.

Следует учитывать, что у переболевших вирусным гепатитом возможны рецидивы данного заболевания. При этом отмечается повторный синдром гепатита. Обострения в основном появляются после внедрения в организм вирусной или микробной инфекции, нарушения режима питания или использования медикаментозных средств, непереносимых поврежденными клетками печени.

Наиболее опасны ранние рецидивы, которые могут возникнуть в первые три месяца после заболевания. Такие рецидивы приводят к развитию комы. Рецидивы вирусного гепатита способствуют его переходу в хроническую форму, течение которой существенно осложняется такими сопутствующими заболеваниями, как отит, ангина, ринит, пневмония.

Прогноз при вирусном гепатите, как правило, благоприятный. У большинства больных наступает полное выздоровление. Этиотропной терапии данного заболевания не существует. В этом случае важным условием является соблюдение больным правильного режима питания. Категорически запрещается употреблять жирную, жареную, копченую, пряную пищу, а также шоколад и алкоголь.

Переболевший желтухой первое время должен пить как можно больше жидкости (до 3 л в сутки) и получать комплексную витаминотерапию. При тяжелых формах вирусного гепатита проводится инфузионная терапия: внутривенно вводят 5%-ный раствор глюкозы, гемодез.

В случае развития печеночной недостаточности используются кортикостероиды. Необходимо также проводить профилактические мероприятия, которые включают тщательное соблюдение правил личной гигиены, контроль за качеством продуктов питания и водоснабжением.

Вирусные геморрагические лихорадки

Геморрагические лихорадки – это группа острых вирусных инфекционных заболеваний. Возбудителями данного заболевания являются вазотропные абровирусы, резервуаром для которых служат мышевидные грызуны.

Основные типы заболевания: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, крымская геморрагическая лихорадка и омская геморрагическая лихорадка. Инкубационный период геморрагической лихорадки с почечным синдромом составляет 12-23 дня. Перед началом заболевания могут наблюдаться продромальные явления в виде незначительного повышения температуры и общего недомогания. После этого следует лихорадочный период. У больного быстро нарастают явления интоксикации организма: температура поднимается до 40°, больного мучают бессонница, сильная головная боль, боли в пояснице, ухудшается зрение.

Через 3 дня начинается период геморрагических проявлений. Температура повышается, на теле больного появляются высыпания. Помимо этого, могут наблюдаться носовые кровотечения, усиливаться боли в области поясницы. Одновременно проявляются симптомы поражения почек.

При исследовании в моче обнаруживаются эритроциты, клетки почечного эпителия и гиалиновые цилиндры. На второй неделе заболевания развивается поражение органов. Температура в этот период нормализуется, однако признаки геморрагии тяжелые и ярко выраженные. Нарастают явления интоксикации: у больного нарушается сознание, открывается рвота и отмечаются менингеальные симптомы.

Нарушения затрагивают и сердечно-сосудистую систему: тоны сердца приглушены, наблюдается брадикардия, снижается артериальное давление. У больного бывают частые носовые кровотечения. Кровоизлияния происходят также в стенку кишечника, ткани печени и селезенки, миокард.

В результате поражения почек в пояснице возникают сильные боли, отмечается положительный синдром Пастернацкого. Этот период длится до 10 дней, после чего состояние больного улучшается и заболевание вступает в завершающую фазу. Период выздоровления после геморрагической лихорадки продолжается в течение 2 месяцев и более.

Геморрагическая лихорадка особенно опасна кровоизлияниями во

внутренние органы, сопровождающимися нарушениями их функций. На фоне заболевания у больных часто наблюдается азотемическая уремия, пневмония и отит.

Крымская и омская геморрагическая лихорадка характеризуется коротким инкубационным периодом. В первом случае инкубационный период составляет 6-7 дней, во втором – 2-4 дня. Симптомы заболевания – повышение температуры, нарастание общей интоксикации организма, тошнота, головная боль, рвота, менингеальные симптомы. У больного возникают носовые и кишечные кровотечения.

Функции почек не нарушаются. Повышенная температура при данной форме заболевания держится недолго (6-7 дней), после чего начинается период выздоровления, который длится около 30 дней.

При любой форме геморрагической лихорадки больному необходим строгий постельный режим и соблюдение диеты. Поскольку возможно поражение кишечника, пациенту показана протертая пища, достаточно калорийная и обогащенная витаминами. Есть нужно небольшими порциями, но часто. Кроме того, полезно обильное питье, в частности изотонический раствор глюкозы, чай и витаминизированные напитки.

При явлениях интоксикации показано внутривенное капельное введение 5%-ного раствора глюкозы, плазмы, плазмозамещающих средств, солевых растворов. При форме заболевания средней тяжести показаны кортикостероидные препараты в сочетании с терапией антибиотиками. Антибиотики необходимы для лечения воспалительных процессов, возникших в результате присоединения вторичной бактериальной инфекции.

В качестве профилактики геморрагических лихорадок проводится борьба с клещами и грызунами. Для этого используют отпугивающие средства, защищают продукты питания и места их хранения. В очагах инфекции своевременно проводят эпидемиологическое обследование и используют индивидуальные средства защиты.

Грипп

Грипп представляет собой острое респираторное заболевание, возбудителями которого являются различные типы вирусов. Следует отметить, что вирус гриппа характеризуется изменчивостью. В процессе циркуляции в организме он постоянно образует новые формы. Вне организма возбудители погибают, поскольку обладают высокой чувствительностью к химическим и физическим воздействиям.

Они погибают под воздействием дезинфицирующих средств, высоких температур и высушивания, однако хорошо сохраняются при низких температурах.

Источником инфекции является больной человек, особенно на начальной стадии заболевания. Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем: при разговоре, кашле, чихании и т. д.

Инкубационный период при гриппе длится от 12 часов до 2 суток. Типичный грипп начинается остро и характеризуется сильным ознобом, повышением температуры тела (нередко до 40°). Помимо этого, может наблюдаться лихорадка, общая слабость, сонливость, боли в мышцах и головная боль.

Больных гриппом можно лечить на дому, но в специально отведенной комнате. В течение лихорадочного периода больному необходим строгий постельный режим. Больному нужно обеспечить тепло: укрыть теплым одеялом, приложить грелки к ногам, давать обильное теплое питье. Для повышения иммунитета и восстановления после заболевания пациенту необходимы поливитамины.

Показаны симптоматические и патогенетические лекарственные препараты – супрастин, пипольфен, димедрол. При насморке можно использовать 2-5%-ный раствор нафтизина, а также оксолиновую мазь. Для усиления дренажной функции дыхательных путей назначают отхаркивающие лекарственные препараты.

В качестве профилактики гриппа проводят вакцинацию, а также назначают ремантадин и амаптадин в количестве 0,1-0,2 г в сутки. Желательно, чтобы у больного была отдельная посуда, которую после приема пищи необходимо обдавать крутым кипятком.

Люди, ухаживающие за больным, должны носить четырехслойную марлевую повязку и принимать ремантадин.

Дизентерия

Дизентерия – это инфекционное заболевание, возбудителями которого являются бактерии рода шигелл. Шигеллы – это неподвижные маленькие палочки, развивающиеся в обычных питательных средах. Они быстро погибают под воздействием высоких температур и прямых солнечных лучей, а также дезинфицирующих средств.

Оптимальной для данного возбудителя является влажная среда и низкие температуры. Жизнеспособные шигеллы могут в течение нескольких недель находиться на посуде и белье, 1 месяц – на продуктах питания, до 3 месяцев – в почве, 9 дней – в воде.

Источником инфекции является больной дизентерией или бактерионоситель. Заражение может произойти при употреблении в пищу загрязненных продуктов или воды. Инфекция может передаваться и через предметы. Разносчиками бактерий также являются мухи.

При данном заболевании патологический очаг концентрируется в нижнем отделе толстого кишечника. Попадая в кишечник, шигеллы начинают активно размножаться, в результате чего развивается местный воспалительный очаг, из которого в организм поступают токсины.

В результате поражения кишечника нарушаются его функции, в первую очередь перистальтика. В результате этих нарушений происходит учащение и разжижение стула. Затем вследствие раздражения рецепторов возникает спазм сигмовидной кишки.

В результате интоксикации организма нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы, набухает головной мозг, происходят дистрофические изменения в других органах. При стремительном развитии патологического процесса заболевание может закончиться летальным исходом.

Инкубационный период может длиться от нескольких часов до недели, однако в среднем он занимает 2-3 дня. Наиболее характерными симптомами заболевания являются диарея с колитическим синдромом и общая интоксикация организма. У больного повышается температура тела, пропадает аппетит, появляются слабость и озноб, а затем боли в животе. Толстый кишечник постоянно находится в спастическом состоянии, поэтому стул постепенно становится скудным.

Помимо этого, у больных отмечаются тошнота и рвота. Наиболее тяжелыми признаками заболевания являются помрачение сознания,

менингеальные явления, судороги. Артериальное давление больного падает, наблюдается аритмия, глухость сердечных тонов.

Толстая кишка при пальпации болезненна.

Легкие формы заболевания характеризуются незначительным повышением температуры и умеренными болями в животе. Стул у больного бывает до 5 раз в сутки, с кровью и слизью. Диагностировать легкую форму дизентерии сложно, поскольку ее можно спутать с острым гастритом. При тяжелой форме дизентерии может развиваться картина инфекционного коллапса, сопровождающаяся резким снижением давления и головокружением. При этой форме стул бывает до 50 раз в сутки и имеет слизисто-кровяной состав.

Для диагностики дизентерии используется ректороманоскопия, которая позволяет выявить характер и степень поражения толстого кишечника: катаральный, катарально-геморрагический, эрозивный, язвенный, фибринозный.

Острая дизентерия может принимать хроническую форму. В этом случае болезнь сначала протекает с периодами ремиссии, а затем приобретает затяжной характер. На фоне дизентерии происходит ослабление организма и снижение иммунитета, в результате чего могут развиваться пневмония, отит, анемия и другие заболевания.

Осложнениями дизентерии являются кишечное кровотечение, прободение кишечника с последующим перитонитом, выпадение прямой кишки.

В терапии заболевания используют антибиотики: тетрациклин по 0,2-0,3 г 4 раза в день, левомицетин по 0,5 г 4 раза в день. Курс лечения антибиотиками рассчитан на 6 дней. Поскольку чувствительность возбудителя к данным препаратам снизилась, в клинической практике используются нитро-фурановые препараты – фуразолидон и фурадонин, которые больной получает по 0,1 г 4 раза в день. Курс лечения препаратами рассчитан на 7 дней.

При тяжелых формах заболевания проводится также дезинтоксикационная терапия. При своевременном и правильном лечении прогноз заболевания благоприятный.

Дифтерия

Дифтерия представляет собой острое инфекционное заболевание, возбудителями которого являются бациллы Леффлера. В зависимости от места локализации патогенного очага различают несколько видов дифтерии: дифтерия зева, гортани и носа. К формам редкой локализации относятся глаза, слизистые оболочки рта и кожа.

Возбудителями заболевания являются патогенные неподвижные палочки, которые расположены под углом друг к другу и при рассмотрении под микроскопом похожи на римскую цифру V. Возбудитель устойчив во внешней среде и способен проявлять большую изменчивость в зависимости от условий, в которых он находится.

Палочка Леффлера переносит понижение температуры до 0 °С и долго сохраняет жизнеспособность при высыхании. Возбудитель дифтерии покрыт пленкой или слизью, поэтому даже при высушивании может сохранять жизнеспособность и токсичность до нескольких месяцев. Если бактерии находятся в распыленном состоянии в воздухе, то даже при солнечном свете они сохраняют жизнеспособность в течение нескольких часов, а в темноте – до 2 суток.

Единственное, от чего погибает палочка Леффлера, – дезинфицирующие растворы. При размножении дифтерийная бактерия выделяет экзотоксин, который очень опасен для человека. Источником заражения является больной человек или бактерионоситель.

Заражение происходит в последний день инкубационного периода. После того как возбудитель перестает выделяться из организма больного, он перестает представлять опасность для окружающих.

Как правило, процесс очищения организма от возбудителя длится в среднем около 1 месяца, однако в зависимости от степени тяжести заболевания может быть длиннее или короче.

Дифтерия передается воздушно-капельным путем. Возбудитель передается человеку при разговоре, чиханье, кашле. Однако встречается и бесконтактный путь передачи заболевания, поскольку возбудитель продолжительное время сохраняется на предметах быта, а в некоторых продуктах палочка даже может размножаться.

Заболевание начинается с образования местного воспалительного очага в том месте, куда внедрился возбудитель. Дифтерийные бактерии выделяют токсин, который распространяется по всему организму

лимфогенно, в результате чего развивается общая интоксикация. Наиболее распространенными местами локализации патогенного очага являются гортань, зев и ухо. Нередко поражается нос и даже слизистые оболочки, глаза и кожа.

Воспалительный процесс в очаге локализации инфекции носит фибринозный характер. Это проявляется некрозом клеток, свертыванием фибриногена и образованием фибринозной пленки. Фибринозное воспаление может быть крупозным и дифтерическим. В первом случае происходит поверхностное поражение слизистой оболочки (при этом пораженная пленка легко отделяется от нижних тканей). При дифтерическом процессе поражаются и глубоко лежащие ткани (при этом пленка плотно соединяется с ними).

Ткани, окружающие место локализации патогенного очага, становятся отечными, а воспалительный процесс широко распространяется, захватывая клетчатку.

Тяжелые формы заболевания характеризуются кровоизлияниями в различных участках организма. Заболевание особенно опасно тем, что в результате сильной интоксикации организма происходит поражение центральной нервной системы больного, а также почек и надпочечников. Страдает и сердечно-сосудистая система. Одним из распространенных осложнений дифтерии является миокардит, при котором сердечная мышца сильно увеличивается в размере и становится дряблой.

В результате образования пристеночных тромбов могут происходить эмболии сосудов головного мозга и развитие центральных параличей. Летальный исход при дифтерии в большинстве случаев происходит вследствие сердечно-сосудистой недостаточности и миокардита.

Выздоровление происходит за счет накопления в организме антитоксина. Пленка постепенно отторгается, а поверхностные изъязвления заживают.

Наиболее распространенной формой дифтерии является дифтерия зева. Она может быть токсической и нетоксической. При токсических формах дифтерии зева наблюдается отек в области регионарных лимфатических узлов. Нетоксические формы могут быть локализованными и распространенными. Чаще встречается локализованная форма, характеризующаяся сосредоточением патологического процесса в области миндалин.

Прогноз при данной форме заболевания благоприятный, при своевременной и правильной терапии заболевание протекает без осложнений.

В зависимости от выраженности местных изменений дифтерия может быть тонзиллярной, островчатой и катаральной. В начале заболевания у больных незначительно повышается температура (до 38°). При этом у пациента затруднено глотание. При осмотре миндалин умеренно красные и покрыты налетом. В первые дни заболевания этот налет имеет вид тонкой пленки, однако через некоторое время его края принимают отчетливые очертания, а сам налет выступает над поверхностью миндалин.

При тонзиллярной форме заболевания налет напоминает бляшки или островки. Пациент ощущает боль при глотании, лимфатические узлы воспалены и болезненны. При катаральной форме нет выраженных симптомов интоксикации, поэтому диагноз может быть установлен лишь при использовании лабораторных методов исследования.

При локализованных формах дифтерии больному показано введение противодифтерийной сыворотки. Как правило, в таких случаях уже через 2-3 дня состояние больного существенно улучшается. При отсутствии лечения заболевание принимает токсическую форму.

Токсическая форма дифтерии в большинстве случаев развивается в результате несвоевременного или неправильного лечения. Заболевание начинается остро: сразу поднимается высокая температура, пациент жалуется на сильную головную боль, слабость, боль в животе и рвоту. Фибриновый налет захватывает не только миндалины, но также мягкое и твердое небо. В результате поражения носоглотки дыхание больного затруднено, могут наблюдаться сукровичные кровотечения.

При субтоксической форме отек не имеет значительной величины и локализуется в основном с одной стороны, захватывая область вокруг регионарных лимфатических узлов. Следует учитывать, что чем сильнее выражен отек, тем больше увеличены лимфатические узлы. При тяжелых формах заболевания узлы большие, плотные и болезненные.

Наиболее опасные формы дифтерии – молниеносная и геморрагическая, которые являются гипертоксическими. В первом случае отек зева происходит быстро, за несколько часов начинает проявляться интоксикация организма. Во втором случае налет имеет бурую окраску из-за скопления в нем крови.

При молниеносной форме заболевания у больного наступает помутнение рассудка, падает артериальное давление, замедляется работа сердца. Прогрессирующая интоксикация приводит к летальному исходу через несколько дней после начала заболевания. В большинстве случаев причиной летального исхода является сосудистая недостаточность.

Дифтерия гортани называется также крупом. Первичный круп

локализуется в гортани, вторичный – в носу или зеве. Характерными признаками дифтерии гортани являются сильный кашель, изменение голоса и стеноз. Заболевание проходит 3 стадии – катаральную, стенотическую и асфиктическую.

При катаральной стадии у больного повышается температура тела, в то же время наблюдаются кашель и осиплость голоса. Через 2 дня начинается стенотическая стадия, при которой плотная фибринозная пленка вызывает спазм мышц гортани. Этот процесс сопровождается отеком слизистой оболочки, в результате чего развивается стеноз.

Стеноз развивается обычно постепенно и проходит 4 стадии. На первой стадии у больного наблюдается шумное дыхание, на второй пропадает голос. При вдохе втягиваются межреберья и подключичные ямки. На третьем этапе появляются симптомы кислородной недостаточности, в результате чего развивается гипоксия коры головного мозга. На четвертом этапе происходит отравление коры головного мозга углекислотой. Через некоторое время наступает летальный исход.

Дифтерия носа, как правило, наблюдается у детей грудного возраста. Данная форма заболевания не дает высокой температуры. Ребенку становится трудно дышать, из носа появляются жидкие кровянистые выделения. На слизистой оболочке носа появляется фибринозная пленка.

Дифтерия глаз может быть крупозной или дифтерической. В первом случае фибринозная пленка покрывает конъюнктиву. При этом веки больного отечны, наблюдаются кровянистые выделения из глаз, глазные щели сужены. Фибринозная пленка легко удаляется с конъюнктивы. При дифтерической форме пленка срастается с нижележащими тканями. При этом у больного сильно повышается температура и наблюдается выраженный отек век. Налет покрыт кровью и снимается с конъюнктивы с трудом. Это наиболее тяжелая форма заболевания, осложнением которой является полная слепота.

Дифтерия уха характеризуется поражением эпителия слухового прохода и барабанной перепонки. На этих участках образуется фибринозная пленка. При дифтерии кожи возникают опрелости или экземы, покрытые дифтерийными пленками. В результате заболевания часто развиваются различные токсемии и токсические осложнения.

Наиболее опасным осложнением дифтерии является надпочечниковая недостаточность, которая развивается в результате обширного поражения коркового слоя надпочечников. В большинстве случаев осложнение проявляется на третий день заболевания. Пульс больного при простукивании частый и нитевидный, артериальное давление понижено.

Данное осложнение почти всегда заканчивается коллапсом и летальным исходом.

Однако при своевременном применении сыворотки и кортикостероидных лекарственных препаратов больного можно вывести из этого состояния. Еще одним осложнением дифтерии является токсический нефроз. Нефроз не представляет опасности для жизни, и по мере выздоровления его симптомы исчезают.

Опасным осложнением дифтерии является миокардит, который проявляется в начале второй недели заболевания. У больного ухудшается общее самочувствие, появляется слабость, он выглядит бледным. Пациент беспокоен, жалуется на боли в животе и тошноту. При аускультации наблюдается расширение границ сердца, печень увеличивается, нарушается пульс. Все перечисленные явления свидетельствуют о тяжелом патологическом процессе, который может привести к смерти.

Процесс восстановления больного после миокардита длительный, как правило, он продолжается 2-3 месяца. Помимо миокардита, на фоне дифтерии могут возникать симптомы ранних параличей. В большинстве случаев наблюдается паралич мягкого нёба с исчезновением его подвижности.

Больной часто испытывает сложности в процессе еды, у него затруднено глотание. Параличи являются предпосылкой к дальнейшему возникновению полиневрита. Полирадикулоневриты обнаруживаются через месяц после начала заболевания. У больных отмечается снижение сухожильных рефлексов. Особую опасность представляют параличи, приводящие к нарушению функций многих систем и органов. В том случае, если к патологическому процессу присоединяется пневмония, возможен летальный исход.

В лечении дифтерии используется противодифтерийная сыворотка. При этом чем раньше введена сыворотка, тем более благоприятен прогноз. При легких формах дифтерии достаточно однократного введения сыворотки, а при интоксикации препарат необходимо вводить в течение нескольких дней.

При токсических формах дифтерии показаны внутривенные капельные вливания белковых препаратов – альбумина или плазмы. Помимо этого, больному вводят неокомпенсан и гемодез с 10%-ным раствором глюкозы, также назначают кокарбоксылазу и преднизолон.

При лечении больному необходима витаминотерапия. Пациент должен соблюдать строгий постельный режим в течение всего периода лечения. При дифтерийном крупе больному должен быть обеспечен покой и приток

свежего воздуха. В период лечения показаны седативные препараты: фенobarбитал, аминазин, бромиды. Однако при этом необходимо внимательно следить за тем, чтобы больной не погрузился в глубокий сон.

Для ослабления гортанного стеноза применяются глюкокортикостероиды. Пленки и слизь из дыхательных путей удаляются с помощью электроотсоса. Для предотвращения осложнения крупа пневмонией пациенту назначают антибиотики. При тяжелой форме стеноза делают трахеотомию.

Бактерионосители проходят курс лечения в течение 1 недели. Им показаны эритромицин, тетрациклин и аскорбиновая кислота.

Иерсиниоз

Иерсиниоз – это острое инфекционное заболевание, возбудителями которого являются энтеробактерии иерсинии – микроорганизмы, во многом сходные с возбудителями чумы и туберкулеза. Иерсинии не образуют капсул и спор. Оптимальная температура для их размножения составляет 5 °С. Возбудитель чувствителен к левомицетину, аминогликозидам и тетрациклинам.

Заражение человека происходит при употреблении в пищу продуктов, инфицированных иерсинией. Переносчиками инфекции являются мелкие грызуны, однако людей чаще заражают коровы и мелкий рогатый скот, поскольку у них заболевание протекает в острой форме и они активно выделяют в окружающую среду патогенные энтеробактерии.

Довольно часто заражение происходит через овощи. Попадая в нижние отделы тонкого кишечника, возбудитель размножается, в результате чего образуются мелкие изъязвления органа. Данному заболеванию подвержены люди любого возраста, однако чаще всего болеют дети в возрасте до 3 лет.

Следует отметить, что иерсиниоз носит сезонный характер, и заболеваемость наблюдается в основном осенью и зимой. Инкубационный период при данном заболевании длится 2 дня. Его проявления многообразны и отмечаются в той последовательности, в какой идет поражение систем и органов больного.

Начало иерсиниоза напоминает острый гастроэнтерит. Затем он протекает по типу острой кишечной инфекции или принимает генерализованный характер, иными словами, распространяется по всему организму. Заболевание начинается острыми проявлениями: у больного быстро и до высоких показателей поднимается температура, наблюдается лихорадочное состояние и явления общей интоксикации организма. Кроме того, у больного увеличивается печень, отмечаются боли в мышцах и суставах. Могут также наблюдаться тошнота, рвота и кожные высыпания.

В случае аппендикулярной формы заболевания проявляются симптомы острого аппендицита. Исследование крови пациента показывает повышенный лейкоцитоз и увеличение СОЭ. При септической форме, которая встречается у ослабленных больных, значительно увеличиваются печень и селезенка, в отдельных случаях начинается желтуха. Данная форма заболевания, как правило, заканчивается летальным исходом.

Диагноз «иерсиниоз» ставится на основе анамнеза и лабораторного

исследования. Возбудитель выделяется из крови больного.

Инфекционный мононуклеоз

Инфекционный мононуклеоз представляет собой инфекционное вирусное заболевание, возбудитель которого до сих пор до конца не изучен. Существует предположение, что возбудителем мононуклеоза является фильтрующийся вирус Эпштейна – Барра.

Источником заражения является больной человек или вирусоноситель, однако передача инфекции воздушно-капельным путем происходит лишь в случае тесного контакта. Существует предположение, что возбудитель может передаваться и через пищевые продукты.

В клинической практике известны случаи незначительных эпидемических вспышек мононуклеоза. Заболевание чаще всего распространяется в начале осени. Наиболее высокая заболеваемость отмечается среди детей и подростков. Достигая лимфатических узлов, возбудитель образует там очаги некроза, в печени развиваются дистрофические изменения. Кроме того, мононуклеарные клетки обнаруживаются в сердце, легких, печени, центральной нервной системе.

По мнению исследователей, вирус мононуклеоза попадает в организм через верхние дыхательные пути и слизистую оболочку носоглотки. Место инкубации возбудителя до сих пор неизвестно. Однако установлено, что в конце инкубации начинается вирусемия. С током лимфы возбудитель проникает в лимфатические узлы, селезенку и другие органы, где вызывает гематологические изменения.

Таким образом, патологический процесс охватывает весь организм. Довольно часто в результате вирусного воздействия происходит инфицирование микробами, вследствие чего явления интоксикации и изменения со стороны крови наиболее выражены. Нередко на фоне мононуклеоза наблюдаются тяжелые формы ангины. Исследование крови показывает повышение СОЭ.

Инкубационный период при заболевании может продолжаться от нескольких дней до 1 месяца. Заболевание начинается остро: у больного внезапно поднимается высокая температура, он жалуется на боль при глотании и тошноту. Лимфоидная ткань в носоглотке разбухает, в результате чего у больного затрудняется носовое дыхание. Лимфатические узлы увеличиваются и становятся болезненными.

Пока температура держится на прежнем уровне, развивается полиаденит, иными словами, увеличиваются практически все

лимфатические узлы – подмышечные, паховые, локтевые, шейные и заднешейные. Отмечается катаральный тонзиллит, а при осмотре зева обнаруживается сильное покраснение и набухание слизистых оболочек. Может наблюдаться налет в виде пленок, похожих на дифтерийные. На отдельных участках тела появляются кожные высыпания.

В этот период происходит увеличение печени и селезенки, появляется желтизна кожных покровов и склер. Исследование сыворотки крови обычно обнаруживает повышенный уровень билирубина.

Данное заболевание вызывает сильные изменения в периферической крови. Исследование показывает значительное увеличение количества лейкоцитов, лимфоцитов и моноцитов.

Заболевание продолжается более 2 недель, при этом высокая температура держится в течение 1 недели. Затем температура постепенно снижается, но может возникнуть вторая волна лихорадки. По мере снижения температуры исчезает налет на слизистой зева, постепенно уменьшаются лимфатические узлы. Печень и селезенка приходят в норму в течение нескольких месяцев.

Осложнения при инфекционном мононуклеозе наблюдаются крайне редко, обычно это отит, пневмония или стоматит. Для установления диагноза необходимо подтверждение данных лабораторного исследования относительно изменений, происходящих в периферической крови пациента. В отдельных случаях проводят пункцию лимфатического узла.

Прогноз заболевания благоприятный, однако до окончательного выздоровления пациента необходимо контролировать изменения в периферической крови, что необходимо для предупреждения лейкоза.

При инфекционном мононуклеозе показано симптоматическое лечение. Если заболевание протекает в тяжелой форме, применяется терапия кортикостероидами. При присоединении вторичной микрофлоры рекомендуется добавить антибиотики.

Больные инфекционным мононуклеозом подлежат срочной госпитализации и помещаются в отдельный бокс.

Коклюш

Коклюш – это острое инфекционное заболевание, вызываемое коклюшной палочкой. Возбудитель очень неустойчив к внешней среде. Он погибает под воздействием высокой температуры, ультрафиолетового излучения, уничтожается дезинфицирующими средствами и высушиванием.

Наиболее высока вероятность заражения на начальной стадии заболевания. Коклюш передается воздушно-капельным путем. Большое количество возбудителей содержится в выделениях из верхних дыхательных путей, где возникает катаральный процесс.

В результате длительного воздействия токсинов у больного появляется сильный кашель спазматического характера, в результате чего происходит нарушение ритма дыхания. Вследствие неполной вентиляции легких развивается эмфизема. Расстройство гемодинамики приводит к расширению правого сердца, одутловатости лица и возникновению артериальной гипертонии. Гипоксия мозга провоцирует судороги.

Инкубационный период при коклюше продолжается 2-3 недели, однако чаще всего он составляет 8 дней. В течении болезни принято выделять три периода: катаральный, спазматического кашля и разрешения. Катаральный период характеризуется сухим кашлем. В отдельных случаях наблюдается насморк. Самочувствие больного удовлетворительное, но кашель не прекращается. Несмотря на все применяемые методы лечения, он усиливается, напоминая спастические приступы.

Катаральный период продолжается около 2 недель. Во время приступов кашля в результате сильного спазма голосовой щели и застойных явлений в венах лицо больного становится красным, потом – синим. При кашле может травмироваться уздечка языка, произойти остановка дыхания, а затем наступить асфиксия.

Поскольку приступы кашля возникают часто, лицо больного становится отечным, а в результате постоянного напряжения на коже и конъюнктиве глаз появляются кровоизлияния. При тяжелых формах заболевания пациенты становятся раздражительными. Количество приступов в течение суток может быть различным: при легкой форме заболевания – от 5 до 10, при тяжелой – до 25. В это время температура больного нормализуется. При аускультации в легких прослушиваются хрипы.

Во время приступов пульс пациента учащается, нередко происходит повышение артериального давления и расширение границ сердца. В течение 1,5 недели во втором периоде болезни количество приступов кашля нарастает, потом они становятся легкими и утрачивают приступообразный характер.

В периоде разрешения наблюдается обычный кашель, протекающий без приступов. В среднем болезнь продолжается в течение 6 недель, в тяжелых случаях – дольше. В периоде разрешения может возникнуть приступообразный кашель, но в качестве реакции на какой-либо неспецифический раздражитель.

Исследование крови больного коклюшем показывает значительный рост числа лейкоцитов и лимфоцитоз, при этом СОЭ может быть немного замедлена. Стертые формы коклюша наблюдаются у тех детей, которым были своевременно сделаны прививки.

В качестве профилактики коклюша используется вакцина АКДС. В том случае, если ребенок в возрасте до 1 года имел контакт с больным коклюшем, ему показано введение специфического гамма-глобулина в количестве 3 мл с интервалом 1 день. Пациента необходимо изолировать в течение 1 месяца с начала заболевания.

Наиболее частым осложнением при коклюше являются кровоизлияния в конъюнктиву или сетчатку глаза, реже – в головной мозг, что влечет за собой носовые кровотечения, а в тяжелых случаях – параличи. Снижение внутригрудного давления может спровоцировать эмфизему легких, а нарушение мозгового кровообращения – отек мозга. В случае присоединения вторичной патогенной флоры, обычно кокковой, могут развиваться бронхит, плеврит и пневмония.

Перечисленные сопутствующие заболевания плохо поддаются лечению. Кроме того, они усложняют протекание основного заболевания, в частности удлиняются приступы судорожного кашля. При этом более выраженными становятся мозговые расстройства.

Больных коклюшем можно лечить на дому, однако детей в возрасте до 1 года с тяжелой формой заболевания необходимо госпитализировать. На фоне лечения пациенту показана витаминотерапия. В том случае, если заболевание протекает уже в тяжелой форме или к среднетяжелой форме присоединяется осложнение, больному назначают антибиотики: 4 раза в сутки эритромицин и ампициллин перорально или внутримышечно. Курс лечения составляет 8-10 дней.

В течение 12 дней пациент получает тетрациклин. При тяжелом состоянии больного используется сочетание 2 видов антибиотиков. На

ранних стадиях заболевания положительный результат дает применение противокклюшного гамма-глобулина в количестве 3-6 мл. При осложненных формах коклюша используется преднизолон.

В целях ослабления спазмов используются нейролептики – аминазин и пропазин. При гипоксии пациенту необходима оксигенотерапия и вентиляция легких. Если в течение долгого времени не наступает улучшение состояния больного, показаны переливание плазмы, витаминотерапия, введение иммуноглобулина, а также физиопроцедуры.

Следует учитывать, что коклюш особенно опасен для детей в возрасте до 1 года, особенно если в анамнезе есть рахит.

Корь

Корь – это острое инфекционное заболевание вирусного происхождения, возбудителем которого является микровирус, неустойчивый во внешней среде. Вирус быстро погибает на воздухе, не выносит дневного света и высушивания. При нагревании до 50 °С он погибает уже через 15 минут, а при 60 °С – мгновенно.

Однако при низких температурах возбудитель кори сохраняет жизнеспособность. Источником заболевания являются больные, причем максимальное количество возбудителя они выделяют во внешнюю среду в последние 2 дня инкубационного периода, когда начинают проявляться катаральные явления.

Опасность заражения снижается со 2-го дня после появления сыпи и совершенно исчезает на 5-й день. Инфекция передается воздушно-капельным путем: во время разговора, кашля и чиханья. Вирус, выделяемый больным, способен распространяться на большие расстояния.

Через третье лицо инфекция, как правило, не передается.

Восприимчивость к кори является всеобщей, не болеют лишь дети в возрасте до 3 месяцев. Следует отметить, что вспышки кори происходят в основном зимой и весной. Возбудитель кори проникает в организм человека через слизистые оболочки дыхательных путей. Попадая в кровь и достигая лимфатических узлов, он размножается и распространяется во все органы, образуя очаги инфильтратов.

Когда в организме накапливается максимальное количество вируса, заболевание начинает проявляться. В катаральном периоде происходит поражение верхних дыхательных путей, гортани, глотки, бронхов и миндалин. Довольно часто в это время возникает очаговая пневмония. Наблюдаются изменения в пищеварительном тракте, толстом кишечнике. В слизистых оболочках происходит очаговый некроз эпителия и его слущивание.

На коже наблюдается экзантема – папулезная сыпь. В период кожных высыпаний патологический процесс достигает максимума. При этом у больного могут развиваться бронхит и тонзиллит. Окончание высыпаний свидетельствует о том, что вирус выведен из организма.

Инкубационный период при кори в среднем продолжается 10 дней, в отдельных случаях дольше. Так, если в инкубационном периоде ребенок получал гамма-глобулин, этот период будет продолжаться 21 день.

В развитии заболевания принято выделять 3 периода: катаральный, период сыпи и период пигментации. В катаральном периоде первым симптомом начинающегося заболевания является насморк. Больной кашляет, у него наблюдаются симптомы конъюнктивита (светобоязнь, слезотечение) и общей интоксикации организма.

Корь отличается характерным грубым кашлем. Температура тела в это время поднимается до 39°. У больного наблюдается снижение аппетита, общая слабость, озноб и расстройство пищеварения.

Затем усиливаются явления интоксикации организма, в связи с чем температура снова поднимается. При этом наблюдается обострение признаков катара верхних дыхательных путей. Сыпь появляется в несколько этапов. Сначала высыпания наблюдаются за ушами и в области переносицы, затем на верхней части груди, шее и лице.

Уже на вторые сутки сыпь покрывает верхние конечности, а на третьи – нижние конечности. Сначала сыпь представляет собой розеолы розового цвета, затем они становятся ярче. На некоторых участках высыпаний наблюдается слияние папул. После этого пятна приобретают бурый оттенок и не исчезают при надавливании, все больше напоминая пигментные пятна. Пигментация проявляется в том же порядке, в котором начинались высыпания. При осмотре больного на его лице уже могут быть пигментные пятна.

В течение 3 дней катаральные явления становятся все более выраженными, после чего на слизистой оболочке твердого нёба появляется один из характерных признаков кори – энантема, представляющая собой красные пятна неопределенной формы.

Период пигментации продолжается в среднем 6 дней. В это время температура нормализуется, а состояние больного улучшается. В результате перенесенного заболевания у детей может наблюдаться ухудшение памяти.

Наиболее распространенными осложнениями кори являются ларингит, бронхит, блефарит и кератит. В острый период заболевание довольно часто осложняется пневмонией. Вторичная пневмония, как правило, обширна, на ее фоне развиваются плевриты и абсцессы. Кроме того, у больного корью может возникнуть катаральный отит и шейный лимфаденит. Коровые осложнения, как правило, сопровождаются признаками интоксикации организма.

По мере исчезновения симптомов основного заболевания ослабевают и осложнения. Наиболее опасным осложнением кори является энцефалит, который развивается на последней стадии заболевания.

Среди осложнений энцефалита выделяют параличи, а также различные психические нарушения.

Значительно усложняют течение кори микробные осложнения, возникающие из-за недостаточной гигиены содержания больного или в результате общей ослабленности организма.

При своевременном и правильном лечении прогноз при заболевании корью благоприятный. Специфические методы лечения кори пока не разработаны. Больному показаны строгий постельный режим и соблюдение правил гигиены. В зависимости от симптомов заболевания назначают те или иные лекарственные препараты. В случае возникновения осложнений бактериальной природы традиционно используют антибиотики. Госпитализация больных необходима лишь при тяжелых формах заболевания и опасных осложнениях.

Для профилактики кори проводится иммунизация детей в возрасте 15-18 месяцев. Для этого подкожно однократно вводят инъекцию разведенной вакцины. В том случае, если произошел контакт ослабленного или непривитого ребенка с больным корью, то ему в профилактических целях показано введение 3 мл иммуноглобулина.

Больной корью должен находиться в отдельном помещении до 5-го дня заболевания с момента появления сыпи. При лечении важно соблюдать правила гигиены, к тому же больному необходим постоянный приток свежего воздуха.

Краснуха

Краснуха – это острое инфекционное заболевание, возбудителем которого является микровирус, устойчивый во внешней среде. Данный вирус долгое время сохраняется при комнатной температуре, не погибает при высушивании. При воздействии ультрафиолетовых лучей погибает мгновенно. Возбудитель не переносит высоких температур и химических веществ.

Источником инфекции является больной краснухой, а также вирусоноситель. За 2 дня до появления высыпаний больной уже представляет опасность для окружающих. Через 5 дней с момента появления сыпи болезнь перестает быть опасной.

Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем – при разговоре и близких контактах с больным. Данному заболеванию наиболее подвержены дети от 2 до 15 лет. Следует отметить, что переболевшие приобретают стойкий иммунитет к краснухе. Как правило, вспышки заболевания приходятся на зимние и весенние месяцы.

Возбудитель проникает в организм человека через верхние дыхательные пути и, задерживаясь на слизистых оболочках, размножается.

Инкубационный период при краснухе продолжается 11-22 дня. Прдромальный период, как правило, отсутствует. Наблюдаются такие симптомы, как общее недомогание, слабость, сонливость, насморк. У детей, заболевших краснухой, температура поднимается незначительно, в то время как у взрослых она может достигать высоких цифр.

Взрослые пациенты жалуются на головную и мышечную боль. Наблюдается увеличение заднешейных лимфатических узлов, они становятся плотными и болезненными при пальпации. Увеличения узлов значительны и держатся около 2 недель. Через несколько часов после инфицирования на теле пациента появляется сыпь, сначала на конечностях, а потом на спине и ягодицах.

Сыпь представляет собой маленькие розовые пятнышки. Уже на 2-й день от начала заболевания сыпь бледнеет, а вскоре совсем исчезает. В течение некоторого времени после этого на теле больного остается пигментация.

Что касается осложнений, то при краснухе они встречаются крайне редко. Следует отметить, что данное заболевание представляет большую опасность для внутриутробного развития плода, особенно в первые 3

месяца беременности. Подобное осложнение беременности обычно приводит к выкидышу или врожденным уродствам: гидроцефалии, задержке умственно-психического развития, поражениям глаз, патологиям сердечно-сосудистой и костной систем.

Следует отметить, что при заражении плода на поздних сроках беременности вероятность патологий значительно снижается. Заболевание краснухой на ранних сроках беременности является безусловным показателем к необходимости ее прерывания.

При краснухе применяется симптоматическое лечение. Больному показан строгий постельный режим, тщательный уход и диета. При данном заболевании не требуется госпитализации и лечение может проводиться на дому.

Лейшманиозы

Лейшманиозы представляют собой инфекционные паразитарные заболевания, вызываемые лейшманиями. Различают следующие формы лейшманиоза: висцеральный, кожный, кожно-слизистый. Возбудители заболевания – паразиты класса жгутиковых. Переносчиками лейшманий являются москиты, а входными воротами инфекции – место укуса москита. Здесь происходит размножение и накопление паразитов.

Характерным признаком заболевания является язвочка, появляющаяся в месте укуса. При висцеральном лейшманиозе паразиты с кровотоком проникают в печень, костный мозг, селезенку и лимфатические узлы. Они вызывают нарушения в работе органов кроветворения, вызывая хроническую интоксикацию организма, сопровождающуюся анемией. При кожном лейшманиозе все патологические изменения фиксируются в области входных ворот инфекции.

Инкубационный период при данном заболевании продолжается около 3 недель, хотя в отдельных случаях может затягиваться до 3 месяцев. Патологический процесс начинается медленно, поэтому его первые симптомы в большинстве случаев не замечаются больным.

С развитием лейшманиоза больной чувствует слабость, его лихорадит. При этом лихорадка имеет волнообразный характер. Поскольку в результате поражения развивается анемия, у больного бледнеют кожные покровы. В отдельных случаях кожа больного темнеет, что обусловлено нарушением функции надпочечников. Может отмечаться геморрагическая сыпь.

При обследовании полости рта наблюдаются язвенно-некротические изменения слизистых оболочек. Затем по мере развития патологического процесса состояние больного резко ухудшается. Он сильно худеет, происходит нарастание анемии, увеличиваются печень и селезенка.

Исследование крови показывает анемию и лейкопению, повышение СОЭ, увеличение уровня глобулинов и уменьшение уровня альбуминов.

Кожный лейшманиоз может быть антропонозного или зоонозного типа. Антропонозный кожный лейшманиоз характеризуется длительным инкубационным периодом (3-8 месяцев). На том участке кожи, где произошло внедрение возбудителя, появляется небольшое уплотнение, которое постепенно увеличивается и покрывается коркой. Под этой коркой находится язва с неровными краями. Язва рубцуется медленно, и процесс

выздоровления занимает около 2 лет.

Инкубационный период зоонозного типа кожного лейшманиоза длится 3 недели. Как и в предыдущем случае, на месте укуса появляется уплотнение, которое быстро увеличивается в размере. В центре уплотнения происходит некротический процесс, на фоне которого открывается язва с характерным инфильтратом и окружающей его отечностью. Нередко диаметр язвы достигает 5 см. Через 2-2,5 месяца после начала заболевания дно язвы очищается, а процесс рубцевания продолжается 5 месяцев.

В терапии лейшманиоза применяется внутривенное введение 10-20%-ного раствора солюсурьмина. Допускается также его внутримышечное или подкожное введение. Этот препарат больной получает 1 раз в день. Курс лечения висцерального лейшманиоза солюсурьмином рассчитан на 15 дней.

Терапия проводится по следующей схеме: в 1-й день лечения больному вводят 1/3 дозы лекарственного средства, во 2-й день – 2/3 дозы, начиная с третьего дня – полную дозу.

Доза для детей до 7 лет составляет 0,15 г/ кг; от 7 до 16 лет – 0,12 г/кг, для взрослых больных – 0,1 г/кг. В том случае, если после проведения курса лечения состояние больного ухудшается, проводят повторный курс химиотерапии.

Чтобы предотвратить осложнения, связанные с развитием вторичной микрофлоры, используют антибиотики – ампициллин и оксациллин. Полезны также витаминотерапия, переливание крови и плазмы, а также антианемические лекарственные средства.

При лечении кожного лейшманиоза используется мономицин, 250 000 ЕД которого больной получает 3 раза в день на протяжении 12 дней. Помимо этого, местно применяется мономициновая мазь, состоящая из 70 г вазелина, 30 г ланолина и 2 000 000 ЕД мономицина.

Лечение кожного лейшманиоза зоонозного типа аналогично лечению висцерального лейшманиоза. Курс лечения рассчитан на 12 дней. В качестве дополнительного лекарственного средства используется аминохинол, который больной принимает внутрь 3 раза в день в количестве 0,1-0,2 г.

Прогноз заболевания в большинстве случаев благоприятный, однако больной на несколько месяцев теряет трудоспособность. В качестве профилактики лейшманиоза требуется раннее выявление и своевременное лечение пациентов, а также борьба с насекомыми, которые являются переносчиками лейшманий. Жителям районов, опасных в эпидемиологическом отношении, делают прививки против лейшманиоза

живыми бактериями на закрытых участках кожи.

Ку-лихорадка

Ку-лихорадка представляет собой острое инфекционное заболевание зоонозного типа, характеризующееся лихорадочным состоянием больного и преимущественным поражением легких.

Возбудителями данного заболевания являются риккетсии Бернета, отличающиеся устойчивостью во внешней среде. Они не погибают при высушивании, а в молочных продуктах сохраняются даже после пастеризации. Заражение риккетсиями происходит воздушно-пылевым и контактным путем, а также через продукты питания.

Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки пищеварительного тракта или дыхательных путей. Характер инфицирования определяет клинические симптомы заболевания ку-лихорадкой.

Воздушно-пылевой путь заражения характеризуется поражением бронхов и легочной ткани. С током крови риккетсии проникают и в другие органы.

Инкубационный период заболевания продолжается от 14 до 18 дней. В начале заболевания у больного резко повышается температура тела. Лихорадка продолжается около 14 дней, однако в отдельных случаях это состояние затягивается до 30 дней.

Ку-лихорадка протекает со значительными суточными перепадами температуры, при которых больной ощущает то жар, то озноб. Пациенты жалуются на сильную головную боль, боли в мышцах. Глазные яблоки больного также крайне болезненны. Нередко наблюдается гиперемия лица и шеи больного, отмечается брадикардия и гипотензия.

На 3-й день после начала заболевания начинают проявляться симптомы поражения дыхательных путей: у больного отмечается сухой кашель, он испытывает постоянные боли за грудиной. При аускультации в легких прослушиваются сухие, а затем влажные хрипы. Перкуторный звук заметно укорочен.

Рентгенограмма показывает очаговые изменения. На 7-й день заболевания увеличиваются в размерах печень и селезенка. В период восстановления организма после болезни пациент может терять вес, а восстановление трудоспособности возможно не ранее чем через месяц.

В целом прогноз заболевания благоприятный. Пациент получает антибиотики – левомецетин и тетрациклин.

Суточная доза левомецетина составляет 2 г, тетрациклина – до 1,2 г. Курс лечения антибиотиками рассчитан на 8-10 дней.

В период лихорадки больному показаны внутривенные инъекции 5%-ного раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия (по 500-1000 мл). В этот период больному необходима витаминотерапия. В случае серьезного поражения легких больному назначается кислородотерапия.

Малярия

Малярия представляет собой острое паразитарное заболевание и характеризуется циклическими лихорадочными приступами, а также увеличением печени и селезенки. Малярию вызывают 4 вида возбудителей-плазмодий, относящихся к простейшим: возбудитель тропической малярии, возбудитель 3-дневной малярии, возбудитель овале-малярии.

Плазмодии малярии имеют сложный цикл развития, одна из стадий которого проходит в теле комара. После этого они попадают в организм человека с комариной слюной, и там начинается следующая стадия развития. Попадая в печень человека, плазмодии превращаются в тканевые шизонты, которые при многократном делении образуют тканевые мерозонты.

Преэритроцитарный цикл составляет 6-9 суток. По истечении этого срока возбудители проникают в эритроциты. Первый приступ заболевания происходит в то время, когда начинается массовое разрушение пораженных эритроцитов, в результате чего возбудитель в большом количестве попадает в кровь. Таким образом, первый приступ говорит об отторжении организмом инородного белка. В результате разрушения эритроцитов у больного развивается анемия. Что касается иммунитета при малярии, он вырабатывается лишь в отношении конкретного вида плазмодия.

Инкубационный период при тропической и 3-дневной малярии продолжается 14 дней, однако в клинической практике встречается 3-дневная малярия с длительным периодом инкубации, который может составлять 12-14 месяцев. Инкубационный период при 4-дневной малярии составляет 20-25 дней.

Заболевание начинается с лихорадки, которая характеризуется определенной последовательностью в чередовании приступов. Приступ состоит из 3 периодов: озноба, жара и пота. В большинстве случаев приступы возникают в утренние часы. В первой половине суток наблюдается максимальное повышение температуры тела. Исключением в данном случае является лишь овале-малярия.

При этом заболевании начало приступов наблюдается в вечерние часы. Озноб наступает внезапно и продолжается 1,5-2 часа. Весь приступ при 3-дневной малярии и овале-малярии занимает 6-8 часов. При тропической малярии приступы продолжаются значительно дольше.

За периодом озноба следует период жара, когда больной потеет. Как

правило, в этот период состояние больного улучшается, и он засыпает. В случае 3-дневной, тропической и овале-малярии приступы возобновляются через день, при 4-дневной малярии приступы повторяются через 2 дня.

В результате интенсивного распада эритроцитов кожа больного становится бледной или желтушной. Если пациенту не будет оказана своевременная медицинская помощь и проведена антипаразитарная терапия, 3-дневная малярия может продолжаться до 3 лет, тропическая – до 1 года, а 4-дневная – более 20 лет.

Температура тела больного во время приступа может достигать 40° и более. После трех приступов увеличиваются в размерах печень и селезенка. При пальпации они болезненны. В отдельных случаях на коже больного наблюдается сыпь герпетического характера.

Осложнениями малярии являются разрыв селезенки, малярийная кома, гемоглинурийная лихорадка. При исследовании крови выявляется гипохромная анемия, лейкопения, увеличенная СОЭ. Помимо этого, обнаруживаются малярийные плазмодии.

В случае тропической малярии больному показан хингамин. В 1-й день после начала заболевания пациент получает 1 г препарата, через 6 часов – половину дозы. Затем на протяжении 4 дней больной получает 0,5 г хингамина. 3-дневная и 4-дневная малярия лечится также хингамином. Курс лечения составляет 3 дня и осуществляется по следующей схеме: в 1-й день больной получает дважды в сутки 0,5 г препарата, на 2-й и 3-й день за 1 прием дают такое же количество хингамина.

Благодаря этой последовательности удается свести количество приступов к минимуму, несмотря на то, что в данном случае не происходит воздействия на тканевые формы возбудителя заболевания. В настоящее время существует радикальный способ лечения малярии. Его суть состоит в том, что после проведения курса лечения хингамином больной в течение 10 дней получает примахин в количестве 0,027 г в сутки. Иногда вместо примахина используется хиноцид, доза которого составляет 0,03 г в сутки.

В терапии тропической малярии используется хинина сульфат, действующий на устойчивые к лекарственным препаратам штаммы. Этот препарат больной получает 3 раза в сутки по 0,65 г. Курс лечения рассчитан на 10 дней.

Хинина сульфат назначают в сочетании с сульфапиридазином. При тропической малярии применяется следующая схема лечения: в 1-й день больной получает 1 г препарата, затем в течение 4 дней – по 0,5 г. В случае малярийной комы больному внутривенно капельно вводят хинина дигидрохлорид в количестве 0,65 г со скоростью 60 капель в минуту.

Препарат предварительно разводят в 250-500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Такие вливания производят каждые 8 часов, однако суточная доза хинина дигидрохлорида не должна превышать 2 г.

В тяжелых случаях используется 5%-ный раствор делагила, который вводят по 10 мл через каждые 6-8 часов.

При этом количество препарата не должно превышать суточную дозу, которая составляет 30 мл. При тяжелых формах малярии также показана патогенетическая терапия. Пациент получает глюко-кортикостероиды, в частности преднизолон по 30 мг 3 раза в сутки, а также антигистаминные лекарственные средства. Помимо этого, больному показана инфузионная терапия.

Менингококковая инфекция

Менингококковая инфекция – это группа воздушно-капельных антропонозов. К группе менингококковых инфекций относятся острый назофарингит, гнойный менингит и менингококцемия.

Возбудителями менингококковой инфекции являются менингококки, по форме напоминающие сферические образования. Этот возбудитель неустойчив во внешней среде и быстро гибнет. Менингококк мгновенно погибает при высыхании и охлаждении, очень чувствителен к антибиотикам – тетрациклину, пенициллину и левомицетину.

Данная инфекция наблюдается только у людей, она проникает в организм человека через слизистую оболочку дыхательных путей. Следует отметить, что довольно часто менингококки, присутствуя на слизистой оболочке, не вызывают заболевания. В этом случае человек не болеет, но является вирусоносителем.

В случае внедрения менингококка в мозговую оболочку у больного развивается менингит. При этом поражаются паутинная оболочка и часть мягкого вещества головного мозга. В течение нескольких часов воспаление становится гнойным и распространяется на лабиринт. В тяжелых случаях развивается инфекционно-септический шок.

Инкубационный период при внедрении менингококковой инфекции в организм составляет 2-10 дней. Менингококковая инфекция, проявляющаяся как назофарингит, довольно часто оборачивается продромальной стадией гнойного менингита, однако бывает и самостоятельной формой заболевания.

У больных назофарингитом отмечается умеренное повышение температуры тела, а также признаки общей интоксикации организма: слабость, быстрая утомляемость, головная боль. Помимо этого, у больного заложен нос и затруднено носовое дыхание. Слизистые оболочки носа гиперемированы и отечны.

Развитие заболевания сопровождается ознобом и сильной головной болью. Температура тела больного повышается до предельных цифр. Через несколько часов после начала заболевания на коже больного появляется геморрагическая сыпь в виде звездочек неправильной формы. Кровоизлияния могут быть мелкими или крупными. Последние, как правило, сопровождаются некрозом кожи.

Одновременно некоторые элементы сыпи представляют собой розеолы

или папулы. На фоне перечисленных проявлений часто развиваются пневмония, эндокардит и артрит. В тяжелых случаях наблюдается острый менингококковый сепсис, при котором температура тела пациента поднимается до 41°, появляются геморрагические высыпания, падает артериальное давление.

У больных на фоне развития заболевания развивается двигательное возбуждение, затем начинаются судороги и в итоге наступает кома. Менингококковый менингит начинается остро. В редких случаях ему предшествует назофарингит. В начале заболевания у больного начинается озноб и повышается температура тела.

Пациент становится возбужденным и проявляет повышенную двигательную активность. Он жалуется на сильную головную боль, на фоне которой наблюдается рвота без предшествующей тошноты. В первые сутки от начала заболевания наблюдаются менингеальные симптомы: бред, помутнение сознания, дрожание конечностей.

При поражении черепных нервов отмечаются расстройства слуха и зрения. На 5-й день заболевания у больного на коже появляются высыпания герпетического характера. Исследование крови больного показывает лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

Если больному делают цереброспинальную пункцию, жидкость сначала идет под сильным давлением, в ней обнаруживается примесь гноя. Как правило, менингит провоцирует различные энцефалитные синдромы, в частности нистагм, а также припадки по эпилептическому типу.

Наиболее опасными осложнениями менингококковой инфекции являются острая надпочечниковая недостаточность, инфекционно-токсический шок и отек мозга.

В терапии менингококковых инфекций используется пенициллинотерапия. Уже при подозрении на менингококковый менингит больному назначают бензилпенициллин, который вводится внутримышечно из расчета 200 000 ЕД (кг/сут). При этом интервалы между введением препарата должны составлять не менее 4 часов. В ходе терапии нельзя уменьшать назначенную дозу пенициллина.

Курс лечения составляет 5-8 суток. Достаточно эффективны в ходе лечения менингококковых инфекций полусинтетические пенициллины: ампициллин и метициллин. Препараты вводятся внутримышечно в количестве 200-300 мг (кг/сут).

В том случае, если у больного непереносимость пенициллина, ему назначают левомицетина сукцинат натрия. При судорогах больному назначают клизмы с фенобарбиталом или хлоралгидратом. При

своевременном и правильном лечении прогноз заболевания благоприятный.

Летальный исход возможен лишь в тяжелых случаях при несвоевременном обращении в медицинское учреждение. Пациенты, перенесшие менингококковую инфекцию, в течение 3 лет должны находиться под наблюдением психоневролога и проходить регулярное обследование.

Орнитоз

Орнитоз представляет собой инфекционное заболевание, относящееся к зоонозам и характеризующееся сильнейшей интоксикацией организма. Данное заболевание вызывает не только общее поражение организма больного: значительно страдает нервная система, легкие, печень и селезенка.

Возбудителями орнитоза являются хламидии. Эти микроорганизмы устойчивы во внешней среде, где могут сохраняться до 2-3 недель. Хламидии устойчивы к антибиотикам, в частности к левомицетину и тетрациклину.

Возбудитель развивается во внутриклеточном пространстве, образуя цито-плазматические включения. Резервуаром инфекции и источником заражения являются домашние и дикие птицы.

Орнитоз – заболевание инфекционного характера, его вспышки в основном приходятся на осенне-зимний период. Исследователями было установлено, что четвертая часть всех пневмоний носит орнитозный характер.

Входные ворота инфекции – слизистые оболочки верхних дыхательных путей, то есть распространение орнитоза происходит воздушно-капельным путем. Хламидии попадают в бронхи и бронхиолы, вызывая тем самым воспалительный процесс. Затем возбудитель с током крови распространяется по всему организму, вызывая общую интоксикацию. Продукты жизнедеятельности хламидий нарушают работу печени, селезенки, нервной системы и надпочечников.

В клинической практике встречались случаи, когда возбудитель проникал в организм человека через пищеварительный тракт. В этом случае он также попадает в кровь и вызывает интоксикацию организма. Иногда хламидии проникают в центральную нервную систему, вызывая серозный менингит.

Инкубационный период при орнитозе обычно составляет 6-17 дней, однако в большинстве случаев он занимает 8-12 дней. Пневмонические формы заболевания характеризуются острым началом. У больного наблюдается лихорадка, проявляются симптомы общей интоксикации организма, а позже отмечаются признаки поражения органов дыхания.

Температура больного резко поднимается до высоких цифр, пациент жалуется на озноб, боли в мышцах и спине, а также на сильные головные

боли. При особо тяжелых состояниях у больного наблюдаются носовые кровотечения и рвота.

На 4-й день заболевания клиническая картина дополняется признаками поражения легких. У больных начинается сухой кашель, который сопровождается болями в области грудной клетки. Через 3 дня после появления симптомов поражения дыхательной системы начинается выделение слизисто-гнойной мокроты, которая иногда содержит примесь крови.

При орнитозе, как правило, происходит поражение нижних долей легких, при этом чаще всего страдает правая доля. Над пораженным участком перкуторный звук укороченный, прослушиваются сухие и влажные хрипы. При этом может отмечаться шум трения плевры.

К концу 1-й недели заболевания у пациентов значительно увеличивается селезенка. Выраженность симптомов поражения зависит от тяжести состояния больного. При легких формах орнитоза наблюдается умеренный токсикоз. Лихорадочный период продолжается в течение 2-5 дней, при тяжелых формах – до 30 дней.

Лихорадка при орнитозе отличается неправильным характером: наблюдается резкий суточный размах температуры, повторные озноб и пот. Значительно реже встречается волнообразная лихорадка. Длительность периода выздоровления определяется тяжестью заболевания и характером лечения.

При тяжелых формах период выздоровления затягивается на 3 месяца. При этом у большинства пациентов наблюдаются признаки астенизации. При орнитозе больному показаны антибиотики тетрациклиновой группы. Больной получает препараты в количестве 0,3-0,5 г 4 раза в сутки до нормализации температуры. Курс лечения рассчитан на 1 неделю.

В том случае, если, несмотря на лечение, симптомы заболевания продолжают проявляться, это говорит о том, что патологический процесс не устранен. В этом случае тетрациклин продолжают давать до десятого дня заболевания.

Помимо тетрациклина, больным можно назначать левомицетин и эритромицин, однако нужно учитывать, что эти лекарственные средства отличаются меньшей эффективностью по сравнению с тетрациклином.

Прогноз заболевания в большинстве случаев благоприятный. Для профилактики массовых вспышек следует своевременно бороться с орнитозом птиц, постоянно регулировать численность голубей, соблюдать правила безопасности при обработке птицы. Больной орнитозом не является источником заражения.

Натуральная оспа

Натуральная оспа представляет собой острое инфекционное заболевание, характеризующееся особо тяжелым состоянием больного и высыпанием специфической папулезной сыпи. Натуральная оспа вызывается специфическим вирусом оспы. Вирус достаточно устойчив во внешней среде и сохраняется при высушивании.

В организм человека вирус проникает через слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Попадая с током крови в эпителий, вирус размножается и поражает его. В результате поражения эпителия образуются экзантемы и энантемы. При этом у больных часто возникает инфекционно-токсический шок. Тяжелые формы заболевания сопровождаются геморрагическим синдромом.

Инкубационный период продолжается 5-15 дней, однако чаще всего он составляет 10-12 дней. Заболевание характеризуется острым началом: у больного резко поднимается температура тела, он жалуется на сильный озноб и тошноту. Помимо этого, отмечаются боли в области крестца и поясницы. Могут также возникнуть боль в животе и рвота.

При осмотре отмечается покраснение кожи лица и шеи, а также гиперемия слизистых оболочек. В этот период у некоторых больных появляется так называемая предвестниковая сыпь. На 4-й день заболевания температура тела больного снижается, улучшается общее самочувствие, однако как раз в это время появляется специфическая и характерная для данного заболевания экзантема.

Пятна сыпи быстро превращаются в папулы, а затем в везикулы. На 8-й день заболевания у пациента снова повышается температура и наблюдается значительное ухудшение состояния. На 2-й неделе заболевания везикулы заживают, после чего на теле остаются рубцы.

При лечении натуральной оспы используется специальный противооспенный гамма-глобулин. Пациент получает внутримышечные инъекции этого препарата в количестве 3-6 мл. Помимо гамма-глобулина, больному назначают метисазон в количестве 0,6 г два раза в день.

Наиболее тяжелой формой оспы является геморрагическая. Если пациент своевременно не сделал вакцинацию. Клиническая картина натуральной оспы сходна с ветряной оспой. Из осложнений натуральной оспы распространены пневмонии, энцефалиты, а также поражения глаз.

При лечении натуральной оспы применяется и симптоматическая терапия. Если на основной патологический процесс наслаивается вторичная инфекция, используются антибиотики – эритромицин, оксациллин и метициллин.

У привитых пациентов прогноз заболевания благоприятный. Геморрагические формы натуральной оспы в большинстве случаев приводят к летальному исходу.

Острые респираторные заболевания

Острые респираторные заболевания представляют собой антропонозы, характеризующиеся острой интоксикацией организма и сильным поражением верхних дыхательных путей.

Помимо верхних дыхательных путей, поражаются слизистые оболочки глаз и конъюнктивы. Наиболее подвержены заболеваниям дети.

ОРЗ могут быть вызваны различными болезнетворными организмами. Возбудители ОРЗ подразделяются на следующие группы:

- вирусы гриппа, в том числе его различные типы и варианты;
- 4 типа вируса парагриппа;
- 32 типа аденовирусов;
- 3 типа реовирусов;
- более 100 типов риновирусов;
- 4 типа коронавируса;
- 70 типов энтеровирусов;
- респираторно-синцитиальный вирус;
- стрептококки и стафилококки;
- вирус простого герпеса;
- микоплазмы.

Инфекция проникает в организм человека через слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Таким образом инфекция передается воздушно-капельным путем. Заражение происходит при разговоре, кашле и чихании. Внедрение в слизистые оболочки возбудителя инфекции вызывает там воспалительные процессы. Острые респираторные заболевания могут встречаться как эпидемиологические вспышки и как отдельные случаи.

У больных ОРЗ отмечаются незначительные симптомы общей интоксикации организма. Место сосредоточения воспалительного процесса зависит от вида вируса, вызвавшего заболевание. Например, риновирусы провоцируют ринит, фарингит, конъюнктивит, кератит. При парагриппе происходит поражение гортани, при гриппе – трахеи.

Длительность ОРЗ, не осложненного пневмонией, колеблется в зависимости от его тяжести от 2 до 8 дней. Патологический процесс, осложненный пневмонией, длится 3-4 недели.

Дифференцировать природу ОРЗ довольно сложно, поэтому она в большинстве случаев остается нераскрытой. Лишь во время эпидемий можно точно установить этиологию заболевания.

Как правило, ОРЗ лечится в домашних условиях, однако больные с тяжелыми формами заболевания, а также при наличии осложнений подлежат госпитализации. Вирусы, вызывающие ОРЗ, практически не чувствительны к антибиотикам, поэтому подобные препараты назначаются лишь при присоединении к основному заболеванию микробных осложнений (пневмонии, отиты, синуситы).

Во время лихорадочного периода больному показан строгий постельный режим. В этот период очень полезна витаминотерапия. Пациент получает в сутки 300 мг витамина С, по 6 мг тиамин и рибофлавина и 20 мг никотиновой кислоты.

При кашле назначаются отхаркивающие средства. Положительный результат достигается при использовании паровых ингаляций. При насморке в нос, как правило, закапывают санорин, 2%-ный раствор эфедрин и др.

При тяжелых формах заболевания в первые дни больному показан человеческий иммуноглобулин. Внутримышечные инъекции этого препарата делают в объеме 6 мл. В случае появления симптомов ложного крупа, который в большинстве случаев встречается у детей, в комнате больного необходимо увеличить влажность воздуха. На шею больного можно наложить теплый или горячий компресс, а в комнате поставить посуду с очень горячей водой.

Можно также делать больному клизмы с хлоралгидратом. Положительный эффект достигается в случае применения фенобарбитала. Прогноз при ОРЗ благоприятный, обычно пациент выздоравливает примерно через неделю. Для профилактики заражения на время болезни изолируют больного от окружающих, а посуду, которой он пользуется, обдают кипятком.

Паратифы А и В

Паратифы А и В – это острые инфекционные заболевания, клиническая картина которых схожа с проявлениями брюшного тифа. Данная группа заболеваний характеризуется общими признаками интоксикации организма (общая слабость, головная боль, повышение температуры тела, тошнота, рвота, поражение тонкого кишечника).

Возбудителями паратифов А и В являются сальмонеллы – подвижные бактерии отличающиеся устойчивостью во внешней среде. Они быстро погибают под воздействием обычных дезинфицирующих средств. При паратифе А источником заражения является больной, при паратифе В, помимо непосредственного контакта с больным, передача возбудителя заболевания может происходить через крупный рогатый скот. Достаточно редко встречается контактно-бытовой путь передачи заболевания.

Как правило, паратифами А и В болеют с июля по октябрь, при этом пик заболеваемости приходится на октябрь. Заболевание носит эпидемический характер. Восприимчивость к паратифам А и В считается высокой и с возрастом она не связана.

Наиболее характерными признаками паратифов являются симптомы общей интоксикации организма пациента. Начало заболевания обычно острое: у пациента повышается температура и нарастает общая слабость. После этого начинаются диспепсические явления, в частности тошнота и расстройства пищеварения. На фоне перечисленных симптомов развиваются катаральные явления – кашель и насморк.

Помимо этого, на коже больного появляются высыпания в виде розеол и папул. Могут также наблюдаться поражения кишечника язвенного типа. Инкубационный период при паратифе А длится 1-3 недели. Следует отметить, что у паратифа А более острое начало, чем у паратифа В: более выражены катаральные и диспепсические явления.

Высыпания на коже появляются на 4-7-й день заболевания, при этом они более обильны и напоминают герпес. В течение всего периода заболевания высыпания повторяются несколько раз, то есть проявляются волнообразно. Исследование крови пациента выявляет лимфопению и лейкоцитоз.

Необходимо учитывать, что рецидивы при паратифе А повторяются значительно чаще, чем при паратифе В. Паратиф В характеризуется коротким инкубационным периодом и более легким течением. Возбудитель

попадает в организм через желудочно-кишечный тракт в процессе потребления зараженной бактериями пищи. Основным симптомом паратифа В является гастроэнтерит. После этого патологический процесс распространяется на другие органы, значительно увеличиваются в размерах печень и селезенка.

При паратифе В могут наблюдаться сильные высыпания, однако их может и не быть. При обоих типах паратифов показано комплексное лечение. Больной обязательно должен соблюдать строгую диету, принимать только легкоусвояемую пищу. Пища должна быть приготовлена на пару и подаваться в протертом виде. Пациенту требуется тщательный уход и постельный режим. После нормализации температуры тела, больной должен находиться в постели еще неделю.

На следующий день он может сидеть. Ходить разрешается только с 11-го дня после установления нормальной температуры. В период выздоровления больному показаны этиотропные и патогенетические лекарственные препараты. В отдельных случаях требуется присоединение иммунных и стимулирующих средств.

Кроме того, применяется левомицетин, который необходимо принимать 4 раза в сутки по 0,5 г в течение острого периода заболевания до 10-го дня после установления нормальной температуры тела.

Для усиления эффекта этиотропной терапии, а также для предупреждения возможных осложнений и рецидивов заболевания больному вводится тифопаратифозная В-вакцина.

Прогноз заболевания благоприятный. Больные, перенесшие паратиф, должны в течение 3 месяцев находиться под диспансерным наблюдением.

Паротит эпидемический (свинка)

Паротит эпидемический представляет собой острое инфекционное заболевание, которому наиболее подвержены дети и подростки до 15 лет.

Возбудителем заболевания является вирус из семейства парамиксовирусов. Вирус устойчив во внешней среде, чувствителен к воздействию высоких температур и высушиванию. При 60° С возбудитель погибает в течение 10 минут.

Под воздействием дезинфицирующих средств он уничтожается за несколько минут, а под воздействием ультрафиолетового света – мгновенно. Однако вирус хорошо переносит низкие температуры и не чувствителен к антибиотикам. Инфекция попадает в организм через слизистые оболочки носоглотки и распространяется по организму, поражая различные органы, в частности железистые и слюнные железы и центральную нервную систему.

Путь передачи инфекции – воздушно-капельный. Следует отметить, что заражение возможно лишь при непосредственном контакте с больным. Через предметы инфекция не передается. После перенесенного паротита человек приобретает стойкий иммунитет к этому заболеванию.

Инкубационный период при свинке длится в течение 11-23 дней. Заболевание характеризуется острым началом: у больного резко поднимается температура и обнаруживается припухание околоушных желез. Нередко изменения наблюдаются также в подчелюстных и подъязычных слюнных железах.

Лицо больного приобретает отечный вид. В течение первых двух дней заболевания припухлость желез нарастает на фоне усиления явлений общей интоксикации организма. При развитии отека подкожной клетчатки на шее пациент может чувствовать боль при глотании.

На фоне лечения температура начинает снижаться и уменьшается припухлость желез, хотя в этот период она еще заметна. На 8-й день заболевания припухлость исчезает полностью. У подростков и взрослых на фоне заболевания может происходить поражение половых желез. У мужчин может проявляться орхит, а у женщин – оофорит.

Довольно редко наблюдаются панкреатиты в стертой форме. В тяжелых случаях пациенты жалуются на боли в животе, тошноту и рвоту. Значительно чаще на фоне эпидемического паротита возникают серозные менингиты. Их симптоматика такая же, как и при менингитах иной

этиологии. У больных могут наблюдаться тошнота, рвота, судороги и помрачение сознания.

При пункции цереброспинальная жидкость вытекает под сильным давлением. При исследовании в ней обнаруживается лимфоцитарный цитоз, незначительное увеличение сахара и хлоридов. Через 5-10 дней от начала заболевания симптомы менингита исчезают, хотя еще некоторое время держится высокая температура.

Менингит на фоне эпидемического паротита, как правило, доброкачественный, однако больные при этом раздражительны, сонливы и быстро утомляются после нагрузок. В отдельных случаях возникают такие осложнения как недержание мочи, эпилептические припадки, заикание.

Наиболее распространенными осложнениями эпидемического паротита являются атрофия зрительного нерва, диабет, поражение внутреннего уха и слухового нерва, в результате чего больной теряет слух.

Лечение эпидемического паротита симптоматическое. Используются естественные тепловые процедуры и УВЧ-терапия. Лечение проводится на дому, однако при тяжелых вариантах заболевания показана госпитализация. Дети в возрасте 15-18 месяцев должны проходить иммунизацию живой паротитной вакциной с одновременной вакцинацией против кори. Дети, переболевшие паротитным менингитом, должны находиться под контролем врача от 2 до 3 месяцев.

Пищевые токсикоинфекции

Пищевые токсикоинфекции относятся к группе инфекционных заболеваний. Они возникают в результате употребления продуктов, содержащих патогенные микроорганизмы или бактериальные токсины.

Возбудителями пищевых токсико-инфекций могут стать различные микроорганизмы: сальмонеллы, шигеллы, споровые аэробы, стрептококки и стафилококки. Наиболее распространенными являются инфекции стафилококковой этиологии. Попадая в продукты питания, эти микроорганизмы размножаются, выделяя энтеротоксин.

Отравления стафилококковой природы, как правило, связаны с употреблением молочных продуктов, мясных и овощных блюд, рыбных консервов в масле, пирожных и тортов. Благоприятной средой для микробов данного типа являются содержащиеся в продуктах соль и сахар. Следует учитывать, что инфицированный продукт ни по внешнему виду, ни по вкусу не отличается от нормального.

Энтеротоксин устойчив к нагреванию и выдерживает температуру кипения воды в течение двух часов. Энтеротоксин проникает в организм человека через слизистые оболочки и не разрушается пищеварительными ферментами. Существует предположение, что его всасывание начинается уже в желудке.

Инкубационный период при токсикоинфекциях составляет 2 часа. Токсины особенно опасны тем, что они разрушают слизистую оболочку кишечника, проникают в печень, почки, легкие и селезенку. При тяжелом протекании токсикоинфекция способна вызвать анаэробный сепсис. Источником инфекции может быть больной человек или животное.

Основным симптомом развивающейся токсикоинфекции является боль схваткообразного характера в подложечной области. Помимо этого, у больных отмечаются тошнота и рвота, а также расстройство стула. Температура обычно находится в пределах нормы или чуть повышена.

В результате интоксикации организма у больных падает артериальное давление, наблюдается головокружение, сильная головная боль, отсутствие аппетита, сухость во рту. Нередко на фоне перечисленных симптомов развивается коллапс. Состояние больного обычно нормализуется в течение 2-3 суток, однако еще некоторое время сохраняется слабость.

Диагноз пищевой токсикоинфекции может быть поставлен в связи с групповым характером заболевания и его связью с конкретным продуктом

питания. При лечении токсикоинфекции очень важно максимально быстро вывести из организма больного зараженные токсинами пищевые продукты. Положительный результат дает промывание желудка в первые часы после начала заболевания.

Особенно тяжело протекают отравления, вызванные токсинами клостридий. Пациенты жалуются на сильные боли в животе, жидкий или очень частый стул. Рвота и обильный стул приводят к обезвоживанию организма. В тяжелых случаях развивается картина некротического энтерита, что может привести к летальному исходу.

Промывание проводится 3%-ным раствором соды или 1%-ным раствором перманганата калия. При этом промывание необходимо делать до тех пор, пока раствор из желудка больного не станет чистым.

В случае отравления клостридиями больному назначают антибиотики широкого спектра действия – левомицетин, эритромицин, тетрациклин. После применения антибиотиков нужно восстановить водно-солевой баланс организма. Для этого используются соляные растворы – регидрон, трисоль или квартасоль.

Больному разрешается пить небольшими порциями. После того как будет проведена дезинтоксикация организма, больной должен придерживаться строгой диеты. Ему противопоказаны все продукты питания, оказывающие раздражающее воздействие на желудочно-кишечный тракт. Больному нужно давать только хорошо проваренную, протертую неострую пищу.

В результате воздействия токсинов в пищеварительном тракте возникает ферментативная недостаточность, поэтому пациенту показаны ферменты и ферментные комплексы – фестал, панкреатин и пепсин.

Курс лечения данными лекарственными препаратами рассчитан на 14 дней.

Для восстановления нарушенной микрофлоры кишечника больному показаны такие препараты, как бифидумбактерин, лактобактерин, бификол, колибактерин.

Рожа

Рожа представляет собой инфекционное заболевание, характеризующееся поражением кожи с наличием органического воспалительного очага. В зависимости от характера поражений рожа может быть эритематозно-буллезной, буллезной; по степени тяжести заболевания – легкой, среднетяжелой и тяжелой; по локализации – локализованной, распространенной, метастатической; по кратности – первичной, рецидивной, повторной.

Возбудителем рожи является рожистый стрептококк, аналогичный возбудителям заболеваний, имеющим стрептококковую этиологию (ангина).

Рожа – это заболевание, вызываемое устойчивым во внешней среде стрептококком. Основным симптомом данного заболевания является острое воспаление кожи, хотя в отдельных случаях встречается воспаление слизистых оболочек.

Микроорганизм, вызывающий рожу, устойчив во внешней среде, не чувствителен к высушиванию и воздействию низких температур. Он погибает при температуре 56 °С. Возбудитель проникает в организм человека через незначительные повреждения кожи, хотя возможно и экзогенное инфицирование, например, через нестерильный перевязочный материал. В большинстве случаев поражение происходит в результате нарушения целостности кожного покрова грязными руками или предметами.

Инкубационный период при роже составляет 3-5 дней. Симптомы общей интоксикации организма начинают проявляться уже в первые сутки: у больного поднимается высокая температура, он чувствует озноб и слабость. Одновременно с этим могут отмечаться тошнота и рвота.

При эритематозной форме рожи через 6-12 часов после появления признаков общей интоксикации организма у больного появляется местный очаг воспаления, в котором ощущаются боль и жжение. На коже возникает быстро отекающая эритема. Одним из характерных признаков рожи является болезненный валик, отделяющий воспаленный участок кожи от здорового.

Кожа в месте воспаления болезненна при пальпации. Если в очаге поражения появляются многочисленные мелкоточечные кровоизлияния, можно поставить диагноз «эритематозно-геморрагическая форма рожи».

При буллезной форме заболевания в очаге поражения образуются пузыри с прозрачной жидкостью. Впоследствии пузыри исчезают, а на их месте образуются корки, отпадающие через 3 недели. Как правило, под этими корками обнаруживаются эрозии или трофические язвы. Следует отметить, что для всех форм рожи характерно поражение лимфатической системы. На фоне инфекции довольно часто наблюдаются проявления лимфаденита и лимфангита.

Место локализации первичной рожи – лицо, рецидивирующей – ноги. Рецидивы могут быть ранними, то есть до полугода, или поздними – через полгода после появления заболевания. Рецидивы рожи могут провоцировать сопутствующие заболевания, например болезни кровеносных и лимфатических сосудов, в частности варикозное расширение вен, тромбофлебит и флебит.

Кроме того, рецидивы могут быть вызваны такими заболеваниями, как бронхиальная астма, аллергический ринит, а также кожными заболеваниями – микозами и периферическими язвами.

Выраженные симптомы эриматозной рожи в большинстве случаев исчезают на 8-й день заболевания. Что касается других форм заболевания, при их наличии процесс выздоровления затягивается и воспалительные очаги наблюдаются в течение 14 дней.

В течение определенного времени на теле больного могут проявляться остаточные явления заболевания в виде пигментации и шелушения кожи. К осложнениям рожи относится лимфостаз, который приводит к слоновости нижних конечностей.

При рожистом воспалении используется лечение антибиотиками пенициллинового ряда. Инъекции пенициллина делаются внутримышечно, а остальные препараты (тетрацилин, эритромицин, олететрин, олеандомицин) назначаются для приема внутрь. Помимо этого, при лечении рожи используются сульфаниламиды и химиопрепараты (бисептол, бактрим, септин), однако они значительно менее эффективны. Курс лечения рассчитан на 8-10 дней.

При рецидивах рожистого воспаления положительный результат дает использование ампициллина, цефопорина, оксациллина, метициллина. Кроме того, является эффективным проведение двух курсов терапии с использованием антибиотиков. При этом препараты должны меняться, а перерыв между курсами составлять 7-10 дней.

В том случае, если у пациента периодически происходят рецидивы рожистого воспаления, показано применение кортикостероидов (преднизолон), суточная доза которых составляет 30 г. При выраженной

сезонности заболевания проводится профилактика бицеллином, которая начинается за месяц до начала сезона и осуществляется в течение 4 месяцев.

В случае инфильтрации следует использовать нестероидные противовоспалительные лекарственные средства: хлортазол, бутадион и реопирин. Положительный эффект дает аутогемотерапия. В период разгара заболевания местно используется УВЧ и УФО. При неосложненной роже можно произвести надрез буллы у одного из краев, после чего на очаг воспаления делать повязки с растворами фурацилина и риванола. После этого можно использовать марганцево-вазелиновые повязки, а также повязки с эктерицином.

В случае правильного и своевременного лечения прогноз заболевания благоприятный. Однако необходимо учитывать, что однажды перенесенное рожистое воспаление не дает иммунитета к заболеванию. Поэтому требуется своевременное лечение сопутствующих кожных заболеваний и санации очагов хронической инфекции, в частности стрептококковой этиологии. Помимо этого, необходимо стараться избегать травм и потертостей ног.

Сальмонеллез

Сальмонеллез представляет собой острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественно поражением органов пищеварения. Сальмонеллез является одним из наиболее распространенных инфекционных заболеваний, при котором какой-либо серотип сальмонелл поражает практически все органы в организме человека.

Возбудителем сальмонеллеза является большая группа сальмонелл, в которой насчитывается не менее 2000 серотипов. Сальмонеллы – это подвижные палочки со жгутиками, отличающиеся приспособленностью к внешней среде. Сальмонеллы устойчивы к воздействию химических и физических факторов. В таких продуктах питания, как мясо и молоко, сальмонеллы могут находиться в течение нескольких месяцев. При этом зараженные продукты не отличаются ни по внешнему виду, ни по вкусу.

Возбудитель попадает в организм человека через слизистую оболочку тонкого кишечника. Сальмонеллы паразитируют во внутреннем пространстве, в макрофагах и ретикулоцитах. При проникновении сальмонелл в кровь заболевание приобретает генерализованный характер. В том случае, если возбудители поражают внутренние органы, образуя гнойные очаги, возникает септическая форма сальмонеллеза.

При тяжелых формах заболевания у человека развивается сильное обезвоживание организма и развивается инфекционно-септический шок. При сальмонеллезе в зависимости от характера возбудителя инкубационный период может длиться от 6 часов до 3 суток, однако в среднем он составляет 12 часов.

Наиболее распространенной формой сальмонеллеза является гастроинтестинальная. Раньше она считалась пищевой токсикоинфекцией. Для данного заболевания характерно острое начало: у больного резко поднимается температура, появляются симптомы общей интоксикации организма. Пациенты также жалуются на боли в одложечной области. На фоне перечисленных симптомов могут появиться тошнота и рвота.

Через несколько часов у больного начинается диарея. В результате рвоты и диареи происходит обезвоживание организма. Больной постоянно чувствует жажду, у него падает артериальное давление и бледнеет кожа.

Помимо этого, могут происходить судороги. Лихорадочный период при сальмонеллезе, как правило, продолжается 2-5 дней. При легкой форме заболевания температура больного незначительно повышена, рвота может

быть однократной, а расстройство стула незначительным. Все перечисленные явления проходят в течение 2-3 дней.

В клинической практике встречается также тифоподобная форма сальмонеллеза. Ее симптоматика схожа с брюшным тифом, однако при бактериологическом посеве выявляются возбудители заболевания – сальмонеллы.

Особенно тяжело протекает септическая форма сальмонеллеза. Начало заболевания острое: у больного проявляются признаки ярко выраженного токсикоза. Лихорадка в данном случае носит неправильный характер, протекая с большими суточными температурными размахами. У больного наблюдаются повторные озноб и пот на протяжении нескольких недель. При этом терапия антибиотиками оказывается неэффективной. Довольно часто на фоне инфекции в опорно-двигательном аппарате больного появляются вторичные очаги воспаления, в результате чего развиваются артриты, спондилиты и остеомиелиты.

Значительно редко встречаются возникшие на фоне сальмонеллеза эндокардит и аортит, гнойный менингит, абсцессы печени, кисты яичника. Колитическая форма сальмонеллеза по симптоматике аналогична дизентерии. Однако в этом случае наблюдаются тенезмы и ложные позывы.

В диагностике сальмонеллеза очень важно установить групповой характер заболевания, а также его связь с определенным продуктом. При терапии гастроинтестинальной формы сальмонеллеза необходимо как можно быстрее сделать больному промывание желудка (3 л воды или 2%-ного раствора соды). Легкие формы заболевания очень быстро лечатся после промывания желудка с последующим питьем солевых растворов.

При тяжелых формах заболевания, сопровождающихся инфекционно-токсическим шоком, больному показано внутривенное струйное вливание гемодеза, полиглюкина и реополиглюкина в количестве 400-1000 мл, до 90 мг преднизолона или до 250 мг гидрокортизона. По прошествии 6 часов препараты вводят капельно.

Каждые 12 часов больной получает внутримышечные инъекции дезоксикортикостерона ацетата. В случае образования гнойных очагов показано длительное введение ампициллина в сочетании с хирургическим лечением.

Сибирская язва

Сибирская язва представляет собой острое инфекционное заболевание, относящееся к группе зоонозов. Различают несколько форм сибирской язвы: кожную, легочную, кишечную и септическую. Возбудителем сибирской язвы является сибиреязвенная палочка, характеризующаяся крупными размерами.

Этот микроорганизм образует споры и капсулу. В том случае, если возбудитель находится на вегетативной стадии развития, то без доступа воздуха он сразу погибает. Возбудитель не выдерживает также нагревания и воздействия дезинфицирующих средств.

Однако во внешней среде споры сибиреязвенной палочки отличаются большой устойчивостью. Источником заражения являются больные люди или павшие животные. Человек может заразиться при обработке шкур больных животных и разделке их туш, то есть контактным путем. Кроме того, заражение может произойти через меховые изделия, а также употребление в пищу продуктов, зараженных спорами сибиреязвенной палочки, через воду и почву.

Инкубационный период при сибирской язве составляет от нескольких часов до 8 дней, однако в большинстве случаев он занимает 2-3 дня. Наиболее распространенной формой заболевания является кожная. Значительно реже в клинической практике встречаются легочная и кишечная форма сибирской язвы.

Основные симптомы сибирской язвы проявляются в месте внедрения инфекции. На пораженном участке уплотняется кожа и образуется красное пятно, напоминающее укус насекомого. Очень скоро это пятно начинает чесаться, затем становится папулой, а потом – везикулой с прозрачным содержимым. Поскольку везикула вызывает сильный зуд, больной часто срывает пузырек, после чего в зоне поражения образуется язвочка с темным дном с серозным содержимым.

По краям язвы образуется болезненный валик с многочисленными пузырьками. Затем область вокруг язвы сильно отекает, в результате чего начинается регионарный лимфаденит. При этом дно язвы безболезненно, как и лимфатические узлы. Ко времени образования язвы у больного начинают проявляться лихорадочные симптомы: сильная головная боль, слабость, усталость, повышенная температура тела.

Лихорадочный период продолжается в среднем 7 дней, после чего

снижается температура, а из зоны некроза прекращает выделяться серозная жидкость. Постепенно отек исчезает и на месте язвы образуется струп. Через 1,5-2 недели происходит отторжение струпа, а под ним обнаруживается язва с гнойным содержимым. Впоследствии язва рубцуется.

Необходимо учитывать, что любая форма сибирской язвы может осложниться сепсисом, а также образованием вторичных очагов инфекции. Наиболее часто происходит поражение почек, печени, селезенки и мозговых оболочек.

Легочная форма сибирской язвы характеризуется очень тяжелым течением. Температура больного резко поднимается до высоких цифр. Помимо этого, появляется сильная боль в груди, отмечаются тахикардия и одышка. Пациент жалуется на сильный кашель, при котором выделяется пенная мокрота с примесью крови.

У больного падает артериальное давление и пропадает аппетит. Уже на вторые сутки заболевания может наступить летальный исход в результате отека легких и коллапса.

При кишечной форме сибирской язвы характерным признаком начавшегося заболевания являются проявления общей интоксикации организма. У больного поднимается температура, начинаются острые боли в эпигастральной области, наблюдаются рвота и расстройство пищеварения. При пальпации живот больного вздутый и болезненный. Могут также отмечаться признаки раздражения брюшины.

Нередко на коже больного появляются пустулезные или геморрагические высыпания. Данная форма сибирской язвы может осложниться менингоэнцефалитом. Летальный исход наступает в результате нарастающей сердечной недостаточности.

В большинстве случаев это происходит на 3-й или 4-й день заболевания. Терапия легкой формы сибирской язвы предполагает использование пенициллина в количестве 200 000-300 000 ЕД. Больной получает препарат 8 раз в сутки в течение 1 недели.

При септических формах заболевания разовая дозировка препарата увеличивается до 1 500 000 – 2 000 000 ЕД 6-8 раз в сутки. Кроме того, хороший результат дает использование левомицетина сукцината натрия, суточная норма которого составляет 4 г.

Больным также показан специфический противоязвенный иммуноглобулин, до 75 мл которого пациент получает путем внутримышечного введения. Как только уменьшаются размер некроза кожи и отечность, антибиотики отменяют.

При условии своевременного и правильного лечения прогноз заболевания благоприятный. Исключением являются только кишечная и легочная формы сибирской язвы, которые практически не поддаются воздействию даже интенсивной терапии.

Больной сибирской язвой должен быть госпитализирован, а помещение, в котором он находится, продезинфицировано. Больного выписывают только после эпителизации язв.

Скарлатина

Скарлатина является острым инфекционным заболеванием, относящимся к воздушно-капельным антропонозам. Скарлатине подвержены дети до 10 лет. В зависимости от тяжести заболевания выделяют следующие формы скарлатины: легкая, среднетяжелая, токсическая, молниеносная, септическая, экстрабуккальная, стертая.

Возбудителем скарлатины является бета-гемолитический стрептококк группы А. Как правило, возбудитель локализуется в носоглотке, вызывая в ней местные воспалительные процессы, проявляющиеся в форме ангины и регионарного лимфаденита. Токсин, который вырабатывает стрептококк, вызывает общую интоксикацию организма больного и появление мелкоточечных высыпаний.

Источником заражения при скарлатине является сам больной, который представляет опасность с момента начала заболевания. Инфекция передается воздушно-капельным путем. Однако заражение возможно лишь при близком контакте с больным. Вне организма человека возбудитель быстро погибает.

Пик заболеваемости скарлатиной приходится на осень и зиму. После перенесенного заболевания у пациента вырабатывается стойкий иммунитет.

Инкубационный период при скарлатине длится 5-7 дней. Для заболевания характерно острое начало: у пациента повышается температура тела, он жалуется на сильную слабость и головную боль. Помимо этого, отмечается боль при глотании. На фоне интоксикации организма у больного может наблюдаться многократная рвота.

При осмотре выявляется ярко выраженная ангина: мягкое нёбо красное и воспаленное, миндалины увеличены в размерах, в лакунах имеются налеты. Одновременно с перечисленными симптомами наблюдается увеличение верхне-шейных лимфатических узлов. При пальпации они болезненны на ощупь.

Исследование крови выявляет повышение СОЭ, лейкоцитоз, эозинофилию. При исследовании мочи в ней обнаруживаются следы белка и эритроциты. В 1-й день заболевания на коже больного появляется мелкоточечная сыпь. На сгибах конечностей могут возникнуть точечные кровоизлияния.

Одним из характерных симптомов скарлатины является сильная

бледность носогубного треугольника. Распространение сыпи начинается с шеи. Особенно обильна сыпь в области подмышечных впадин, а также локтевых и паховых сгибов. На лице больного сыпи нет, имеется лишь покраснение кожи.

Сыпь держится в течение 2-5 дней, после чего начинает постепенно бледнеть. Одновременно с этим снижается температура тела больного. На 2-й неделе от начала заболевания начинается шелушение кожи. При этом чем ярче сыпь, тем сильнее шелушение. При легких формах заболевания температура тела больного субфебрильная, а рвота однократная.

Пациент жалуется на незначительную боль в горле и проявления катаральной ангины. Сыпь на теле больного имеет бледно-розовый цвет. Изменений со стороны крови нет. Среднетяжелая форма скарлатины характеризуется очень высокой температурой тела, многократной рвотой и проявлениями общей интоксикации организма.

Осмотр зева выявляет выпот на миндалинах. В отдельных случаях наблюдаются некрозы. Данная форма заболевания отличается яркой и обильной сыпью. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, глухость сердечных тонов и систолический шум.

Токсическая форма скарлатины классифицируется как тяжелая. Она возникает внезапно и дает резкие проявления: температура тела больного поднимается до высоких цифр и сопровождается ознобом, многократной рвотой и диареей. Эта форма скарлатины особенно опасна тем, что вызывает поражение нервной системы.

В результате у пациента возникает помутнение сознания, бред и клонические судороги. С самого начала заболевания наблюдается воспалительный процесс со стороны зева. У больного быстро развивается сердечно-сосудистая недостаточность, падает артериальное давление. В этом случае сыпь незначительна и носит геморрагический характер.

При молниеносных формах скарлатины летальный исход наступает в течение нескольких часов после начала заболевания, и признаки интоксикации даже не успевают развиваться. Септической форме скарлатины наиболее подвержены дети раннего возраста. У них практически не выражены симптомы интоксикации организма, однако значительны патологические изменения, вызванные воспалительным процессом.

В отличие от перечисленных форм скарлатины, септическая форма характеризуется постепенным ухудшением состояния больного. В течение нескольких часов или дней температура больного поднимается до очень высоких показателей. Период повышения температур зависит от изменений гнойно-некротического характера, происходящих в очаге воспаления.

Поскольку некроз распространяется на всю носоглотку, дыхание больного становится затрудненным. Развитие некротического процесса может вызвать лимфаденит, мастоидит. Проникая в кровь, стрептококк вызывает септикопиемию, которая дает гнойные метастазы практически в любом внутреннем органе. В этом случае летальный исход происходит на 1-й неделе заболевания.

При экстрабуккальной форме скарлатины стрептококк попадает в организм через ожоги и опрелости. В данном случае выраженные изменения наблюдаются в районе входных ворот инфекции, но отсутствуют в зеве.

Сыпь локализуется около первичного очага воспаления. При скрытой форме скарлатины температура тела больного остается нормальной. В зеве отмечаются катаральные явления, а реакция со стороны лимфатической системы, как правило, отсутствует. Высыпания очень бледные и держатся в течение нескольких часов.

Наиболее распространенными осложнениями скарлатины являются лимфаденит, ангина и отит. Следует отметить, что эти три осложнения вызывают все дальнейшие осложнения. Например, отит может спровоцировать развитие гнойного менингита, мастоидита, тромбоза венных сосудов или возникновение абсцесса мозга. Некротическая ангина вызывает воспаление придаточных пазух носа.

На 3-й неделе заболевания развивается диффузный гломерулонефрит. Изменения затрагивают и сердечно-сосудистую систему. Н. Филатовым был введен термин «скарлатиновое сердце», подразумевающий брадикардию, расширение границ сердца, систолический шум и глухость сердечных тонов.

Поражение суставов проявляется в форме синовита – припухлости и болезненности межфаланговых суставов кистей и стоп. В большинстве случаев эти явления быстро проходят, однако на них следует обратить внимание, поскольку они указывают на предрасположенность к ревматизму.

После перенесенного заболевания развивается стойкий иммунитет, однако нередко наблюдаются рецидивы заболевания, которые раньше относились к числу осложнений.

Больных скарлатиной можно лечить на дому, однако при тяжелых формах заболевания пациента необходимо госпитализировать. Пациент должен соблюдать строгий постельный режим в течение всего лихорадочного периода.

Для лечения скарлатины используются антибиотики: в течение недели

больной получает внутримышечные инъекции бензилпенициллина в расчете 15 000-20 000 ЕД (кг/сут).

При легкой форме заболевания пациенту показан феноксиметилпенициллин. При тяжелых формах показаны внутривенные вливания гемодеза, 20%-ного раствора глюкозы, а также витаминотерапия. При септической форме скарлатины применяется терапия антибиотиками.

Столбняк

Столбняк – это инфекционное заболевание, характеризующееся токсическим поражением нервной системы и тоническими судорогами. Возбудителем столбняка является анаэроб – крупная палочка со жгутиками и утолщениями на концах, продуцирующая экзотоксин.

Вегетативные формы данного возбудителя малоустойчивы, однако споры отличаются значительной резистентностью. Так, при кипячении они погибают лишь через 8 минут, а в высушенном состоянии способны сохранять жизнеспособность не менее 10 лет.

Экзотоксин, который выделяется столбнячной палочкой, представляет собой сильнейший яд, вызывающий сокращение поперечно-полосатой мускулатуры и гемолиз эритроцитов.

Значительное количество возбудителя находится в почве, причем как вегетативные формы, так и споры. Возбудитель проникает в организм человека даже через незначительные повреждения кожи. В этом плане особенно опасны повреждения кожи на ногах.

Столбняк – очень тяжелое заболевание, характеризующееся судорогами различных групп мышц. При этом первыми поражаются жевательные мышцы и возникает тризм с появлением «сардонической» улыбки.

В месте проникновения столбнячной палочки начинается ее размножение. Поскольку возбудитель является анаэробом, он может функционировать и размножаться без доступа кислорода, в омертвевших тканях.

Столбнячный экзотоксин распространяется по организму через кровь и по нервам. Достигая нейронов спинного и продолговатого мозга, он создает в этом месте очаг повышенной возбудимости, в результате чего у больных наблюдаются тонические судороги.

Когда патологический процесс затрагивает головной мозг, судороги приобретают универсальный характер. В случае поражения жизненно важных центров заболевание заканчивается летальным исходом.

Следует отметить, что иммунитет у людей, переболевших столбняком, не вырабатывается, поэтому может произойти повторное заражение. В результате сильнейших судорог в организме больного происходят анатомические изменения: разрывы поперечно-полосатой мускулатуры, некрозы, переломы костей и позвоночника. Кроме того, столбняк приводит

к дистрофии некоторых внутренних органов в результате резкой асфиксии, вызываемой судорогами.

Инкубационный период при столбняке может продолжаться от 3 дней до 1 месяца, однако в большинстве случаев он занимает 2 недели. При этом чем короче инкубационный период, тем тяжелее будет протекать заболевание. Затем начинают проявляться характерные симптомы заболевания – судороги. Сначала появляется спазм жевательных мышц (тризм), а затем спазм мимической мускулатуры, в результате чего на лице больного появляется «сардоническая улыбка». После этого тонические судороги распространяются на шейные мышцы, затылок, спину, живот и конечности.

Затем тонические судороги сменяются клоническими. Таким образом возникает опистонус. При этом приступ судорог может быть спровоцирован малейшим раздражителем (звуком, светом, прикосновением, другими внешними факторами).

В результате судорог дыхательных мышц, гортани и диафрагмы может наступить летальный исход. Во время судорог больной находится в сознании, он чувствует сильную головную боль, его лихорадит.

Лечение столбняка осуществляется в специализированных центрах, а за перевозкой больного должен следить врач. Прежде чем транспортировать больного, ему вводят смесь из 2 мл 2,5%-ного раствора аминазина, 1 мл 2%-ного раствора пантопона, 2 мл 2%-ного раствора димедрола, 0,5 мл раствора скополамина. Через 30 минут после этого больному делают внутримышечную инъекцию 10 мл 10%-ного раствора тиопентала или гексенала.

В первые 2 дня заболевания пациент получает внутримышечно противостолбнячный гамма-глобулин или противостолбнячную сыворотку в количестве 100 000-150 000 МЕ. С целью уменьшения судорог больному показан хлоргидрат в клизмах.

Помимо этого, больному необходим комплекс реанимационных мероприятий (искусственная вентиляция легких, тотальная миорелаксация).

Прогноз заболевания очень серьезный и вероятность летального исхода достаточно высока.

В качестве профилактики данного заболевания при получении травмы, ожога, укуса, повреждения слизистых оболочек и кожных покровов подкожно вводят адсорбированный противостолбнячный анатоксин.

Сыпной тиф

Сыпной тиф представляет собой острое инфекционное заболевание, трансмиссивный антропоноз. Возбудителями сыпного тифа являются риккетсии Провацека, мелкие неподвижные микроорганизмы. Возбудитель неустойчив во внешней среде, он быстро погибает под воздействием дезинфицирующих средств и высоких температур; может сохранять жизнеспособность в течении нескольких дней только в фекалиях вшей.

В организм человека сыпной тиф попадает через мельчайшие повреждения кожи, появляющиеся при расчесах, в результате чего втираются инфицированные испражнения вшей. Таким образом, инфекция передается головными или платяными вшами.

Риккетсии размножаются в кишечнике вшей и выделяются с их испражнениями в большом количестве. Попадая в организм человека, возбудитель развивается в эндотелии сосудов. На этом фоне возникает васкулит, а затем нарушение кровообращения. Патологический процесс распространяется на кожу, надпочечники и мозг.

При распаде риккетсии выделяют яд (эндотоксин), вызывающий общую интоксикацию организма. Летальный исход при сыпной тифе происходит в результате острой сосудистой недостаточности.

Инкубационный период при тифе составляет 14 дней. В отдельных случаях наблюдается продромальный период, во время которого больной чувствует общее недомогание, озноб и головную боль. После продромального периода следует острое начало заболевания. Температура тела больного поднимается быстро и до высоких показателей, артериальное давление падает. Постепенно у пациента нарастает головная боль и появляется бессонница.

Лицо больного имеет специфический вид: оно одутловатое и красное, могут наблюдаться мелкие кровоизлияния в конъюнктиву. При осмотре зева выявляется его воспаление. На 4-й день заболевания на мягком нёбе появляются точечные геморрагии. Язык больного становится сухим и покрывается коричневым налетом.

На 5-й день после начала заболевания на теле больного появляется обильная сыпь – розеолы с нечеткими краями. Сыпь локализуется на груди, животе и руках. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия и учащение дыхания. Увеличиваются в размерах печень и селезенка, а при тяжелых формах развивается сыпнотифозный энцефалит.

Через 3 дня сыпь бледнеет, но лихорадочный период все еще продолжается. После этого в течение 14 дней состояние больного стабилизируется, восстанавливается деятельность пораженных органов. После перенесенного заболевания у пациента остается стойкий иммунитет, хотя повторное заражение не исключено.

Из осложнений сыпного тифа наиболее часто встречаются: пневмония, плеврит, отит, паротит, тромбоз вен.

В терапии сыпного тифа применяют тетрациклин в расчете 0,3-0,4 г через каждые 6 часов на протяжении 5 дней. При своевременно начатом лечении прогноз заболевания благоприятный. Помимо тетрациклина, больному показан левомицетин. В случае выраженной интоксикации организма больному делают инъекции 5%-ного раствора глюкозы, применяется оксигенотерапия.

При повышенном нервном возбуждении больному назначаются барбитураты и хлоралгидрат. Больному необходим полный покой и постельный режим. Необходимо следить за гигиеной больного и обеспечивать его полноценным питанием. В период выздоровления больному показана витаминотерапия.

Туляремия

Туляремия представляет собой острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением кожи, слизистых оболочек и лимфатических узлов на фоне явлений общей интоксикации организма.

Туляремия относится к заболеваниям природно-очагового характера. Вспышки туляремии особенно часты в областях с большой концентрацией грызунов: мышей-полевков, домовых мышей, хомяков и водяных крыс. Помимо грызунов, переносчиками заболевания могут стать зайцы и кролики. Человек не является переносчиком данного заболевания.

В зависимости от входных ворот инфекции различают бубонные и кожно-бубонные, пневмонические, кишечные и ангинозно-бубонные, глазобубонные формы туляремии. Возбудителем туляремии являются мелкие коккоподобные палочки, устойчивые во внешней среде. Они в течение нескольких месяцев могут сохранять жизнеспособность в воде, однако погибают при воздействии высоких температур и дезинфицирующих растворов.

Туляремия относится к зоонозам с природной очаговостью, иными словам, ее переносчиками являются мелкие грызуны и зайцы. Существует несколько путей проникновения возбудителя заболевания в организм человека. Например, заражение может произойти через кожу при укусе насекомого или при контакте с зараженными грызунами, через пищеварительный тракт, при употреблении в пищу зараженных продуктов питания, а также респираторно – при вдыхании инфицированной пыли.

На месте проникновения инфекции наблюдается поражение язвенно-некротического характера. Затем с током лимфы возбудитель попадает в регионарные лимфатические узлы, где образуются первичные бубоны.

В случае генерализованного патологического процесса в организме могут возникать вторичные бубоны. Распространение инфекции вызывает не только общую интоксикацию организма, но и развитие инфекционной аллергии.

Инкубационный период при туляремии может продолжаться от нескольких часов до 2 недель, однако в большинстве случаев он составляет 1 неделю. Заболевание характеризуется острым началом: у больного появляется сильная головная боль, общая слабость, тошнота и бессонница. Иногда может происходить рвота. Помимо этого, характерным признаком туляремии является покраснение лица и шеи больного.

На 3-й день от начала заболевания на теле больного появляется эритематозная сыпь. Бубонная форма туляремии характеризуется заметным увеличением подмышечных и шейных лимфатических узлов. Лимфатические узлы обладают четкими контурами и почти безболезненны при пальпации. Затем бубоны начинают постепенно рассасываться.

При язвенно-бубонной форме туляремии в области входных ворот инфекции образуется язва, из которой выходит гнойное содержимое. Глазобубонная форма, помимо типичного поражения лимфатических узлов, характеризуется отеком век, а также образованием язв на конъюнктиве. При этом, как правило, поражается один глаз. При своевременном и правильном лечении в течение нескольких месяцев возможно полное восстановление зрения.

При ангинозно-бубонной форме туляремии происходит поражение одной из миндалин, в результате чего возникает специфический тонзиллит. Пациент испытывает боль при глотании, а осмотр миндалин выявляет изменения некротического характера. На небных дужках заметен фибринозный налет, похожий на дифтерийный. Язвы эпителизуются в течение долгого времени.

При абдоминальной форме туляремии больной жалуется на боль в животе и задержку стула. Легочная форма заболевания характеризуется лихорадкой неправильного типа с повторным ознобом и обильным потоотделением. У пациента возникает боль в груди и сухой кашель, при котором чуть позже начинает выделяться гнойная и кровянистая мокрота. На фоне данной формы туляремии может развиваться плеврит, абсцесс легкого или гангрена.

Прогноз заболевания благоприятный. Больному показаны внутримышечные инъекции стрептомицина 2 раза в сутки в дозе 0,5 г. Через 6 часов больному делают инъекцию 0,5 г левомицетина или 0,4 г тетрациклина.

В случае затяжного течения заболевания, больному необходимо срочное введение убитой туляремийной вакцины, в которой может содержаться около 1 000 000-15 000 000 микробных тел. Вакцина вводится с перерывами в 3-5 дней. Курс лечения рассчитан на 10 сеансов. В тяжелых случаях делается надрез бубонов с освобождением их от гноя.

Холера

Холера – это острое инфекционное заболевание, характеризующееся развитием диареи и нарушением водно-электролитного обмена в организме на фоне расстройства функции почек.

Возбудителем холеры является холерный вибрион, который бывает двух разновидностей. Возбудитель отличается устойчивостью во внешней среде, активно размножается в водоемах, илистых отложениях и организмах их обитателей.

Возбудитель неустойчив к нагреванию и при кипячении погибает в течение минуты. Источником инфекции является больной человек или носитель. Существует несколько путей заражения холерой: водный, контактно-бытовой, через пищу. Как правило, заболевание проявляется в виде вспышек эпидемии, поскольку восприимчивость к ней очень высока.

Попадая в организм человека, холерный вибрион начинает выделять яд – экзотоксин, который оказывает воздействие на эпителий слизистой оболочки кишечника, вызывая в организме большую потерю жидкости.

Инкубационный период при холере может продолжаться от нескольких часов до 6 дней. Заболевание характеризуется острым началом. У больного начинается диарея, усиливающаяся в ночные и утренние часы. К этому присоединяются тошнота, головокружение и рвота. При холере выделения из кишечника и рвотные массы одинаковы по составу и представляют собой желто-зеленую жидкость без запаха.

Организм больного теряет большое количество жидкости, в результате чего больной резко теряет вес, у него заостряются черты лица, голос становится хриплым. Обезвоженная кожа теряет эластичность, а слизистые оболочки рта становятся сухими. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, приглушенные тоны сердца и пониженное артериальное давление.

При простукивании живота чувствуется, что там находится жидкость. Болей в животе при этом не наблюдается. В результате потери большого количества жидкости желудочно-кишечные симптомы не становятся ведущими. Обезвоживание происходит в несколько этапов. На первом этапе обезвоживание выражено неярко, на втором – масса тела снижается не более чем на 4-6%.

Исследование крови показывает уменьшение числа эритроцитов, повышение СОЭ и падение уровня гемоглобина. Больные жалуются на

слабость, головокружение и сухость во рту. Помимо этого, наблюдается цианотичная окраска губ и пальцев рук, появляется осиплость голоса. Иногда отмечается судорожное подергивание пальцев, икроножных мышц и жевательной мускулатуры.

В результате обезвоживания значительно уменьшается количество выделяемой мочи. На третьей стадии обезвоживания масса тела больного может снизиться на 9%, а все вышеперечисленные симптомы выражаются интенсивнее. Исследование крови показывает ее сильное сгущение и высокий лейкоцитоз.

На четвертой стадии обезвоживания у пациента сильно падает артериальное давление, снижается температура тела, а выделение мочи может прекратиться совсем. Такое состояние, как правило, дает шок. В результате дальнейшего падения давления и снижения температуры наступает летальный исход.

Лечение холеры проводится в стационаре под контролем специалистов, однако по неотложным показаниям его можно начать и дома. При гиповолемическом шоке на фоне сильнейшего обезвоживания организма следует немедленно начать восстанавливать организму больного утраченную жидкость и соли.

С этой целью больному назначается срочное внутривенное струйное вливание нагретого до 40° С стерильного солевого раствора. В первый час лечения больному необходимо получить солевой раствор в количестве, равном 10% по отношению к массе тела.

После этого раствор вводится капельно со скоростью 80-100 капель в минуту. При этом очень важно соизмерять объем вводимой жидкости с объемом потерянной. Так, если после струйного введения больной потерял 2 л жидкости, за этот период ему требуется введение такого же количества солевого раствора.

В результате введения раствора у больного может наблюдаться пирогенная реакция, в частности повышение температуры тела и озноб. В этом случае жидкость следует вводить медленнее, а также сделать внутривенную инъекцию 2 мл 2%-ного раствора промедола и 2,5%-ного раствора пипольфена либо 1%-ный раствор димедрола. В тяжелых случаях необходимо внутривенное введение 30-60 мл преднизолона.

Когда у больного прекращается рвота, ему для приема внутрь назначают тетрациклин в количестве 0,3 г, который он получает 4 раза в сутки в течение 5 дней.

При своевременном и правильном лечении прогноз заболевания благоприятный. Исключением являются случаи с тяжелым течением. В

период выздоровления больному показана строгая диета, в которую включаются продукты с большим содержанием солей калия (картофель, курага, томаты и т. д.). Больного выписывают из стационара только в случае полного выздоровления и отрицательных анализов бактериологического исследования.

Чума

Чума – это особо опасное инфекционное заболевание. Чума известна в двух основных формах – бубонной и легочной. Возбудителем чумы является палочка чумы, устойчивая к воздействию низких температур, но погибающая при кипячении.

Переносчиками чумы являются мелкие грызуны, крысы, сурки, суслики. Передача инфекции от одного животного к другому осуществляется при укусах блох. От них микробы передаются человеку, а затем дальнейшее распространение эпидемии происходит воздушно-капельным путем. Известны так случаи заражения чумой при разделке мяса и снятии шкур, а также употреблении в пищу инфицированных продуктов питания.

Восприимчивость человека к этому заболеванию очень высока, особенно это касается легочной формы чумы, которая является очень опасной. Инкубационный период при чуме продолжается 3-6 дней. Заболевание характеризуется острым началом: у больного быстро поднимается температура тела, появляется сильный озноб, головная боль и головокружение. Помимо этого, больной жалуется на слабость, тошноту и боли в мышцах. В результате сильнейшей интоксикации организма у больного начинается рвота и появляются расстройства пищеварения.

У многих больных наблюдается затемнение сознания, возникновение галлюцинаций.

Больные часто бредят и у них отмечается психомоторное возбуждение. У больного чумой наблюдается специфическая шатающаяся походка, покрасневшая конъюнктива и невнятная речь. Черты лица становятся заостренными, а под глазами появляются черные круги.

Кожа при пальпации сухая и горячая, на ней имеются обширные кровоизлияния. Чума особенно опасна тем, что в результате этого заболевания происходит поражение сердечно-сосудистой системы. При аускультации выявляются расширение границ сердца и глухость сердечных тонов.

Кроме того, появляются аритмия и тахикардия, а также падение артериального давления. Язык больного увеличивается в размерах, покрывается плотным белым налетом. Слизистые оболочки рта сухие. При осмотре заметно значительное увеличение миндалин. Они покрыты язвами, а на мягком нёбе видны кровоизлияния.

Тяжелые формы заболевания характеризуются сильной рвотой и учащенным стулом с примесью крови и слизи. При исследовании мочи в ней обнаруживается примесь крови и следы белка.

При бубонной форме чумы поражаются регионарные мышечные узлы в местах укуса блох. Пациент жалуется на сильные боли, в частности в области паховых лимфатических желез, даже когда не наблюдается их увеличения.

Затем в лимфатических железах начинает прогрессировать геморрагическое воспаление некротического характера. В результате железы спаиваются между собой, а также с кожей и подкожной клетчаткой, в результате чего появляются бубоны. Кожа над пораженным участком выглядит гиперемированной, а затем на ней появляется язва, через которую вскрывается бубон, в содержимом которого находится большое количество чумных палочек.

Легочная форма чумы дает геморрагическое воспаление легочных очагов с мелкими некрозами. Пациент жалуется на боли в области груди, одышку и сердцебиение. Вскоре после начала заболевания у больного появляется кашель с отделением вязкой прозрачной мокроты.

На фоне общей интоксикации организма у больного развивается токсический шок. При легочной форме чумы летальный исход наступает на третий-пятый день от начала заболевания.

При подозрении на чуму больного следует госпитализировать. При бубонной форме чумы назначаются внутримышечные инъекции стрептомицина 3 раза в сутки. Суточная доза препарата составляет 3 г. Помимо этого, внутривенно вводят антибиотики тетрациклинового ряда – вибромицин, морфоциклин, суточная норма которых составляет 4-6 г. При интоксикации организма необходимо введение солевых растворов, гемодеза. При легочной форме чумы больному показан стрептомицин в количестве 5 г в сутки и 6 г тетрациклина в сутки.

Чума входит в число особо опасных инфекций, объединенных в группу карантинных. Возбудитель заболевания сохраняется при низких температурах, но гибнет при прямом воздействии солнечного света.

В случае нечувствительности возбудителя к стрептомицину больному назначают внутривенное введение левомицетина сукцинат в количестве до 8 г. Помимо этого, эффективным является бисептол. При своевременном и правильном лечении процент выживаемости среди больных достаточно высок.

Ящур

Ящур представляет собой острое вирусное заболевание, относящееся к зоонозам. Возбудителем данного заболевания является мелкий фильтрующийся вирус сферической формы, достаточно устойчивый во внешней среде и сохраняющийся при замораживании и высушивании. Ящуром, как правило, болеют сельскохозяйственные животные. В данном случае большое количество возбудителя концентрируется в молоке, моче, навозе и слюне больных животных.

Человек заболевает ящуром довольно редко. Инфекция передается контактным или бытовым путем. Больной человек не представляет опасности для окружающих.

Характерными признаками ящура являются лихорадка, поражение слизистой оболочки рта и кожи кистей рук. Инкубационный период при ящуре может длиться 2-12 дней, однако в среднем он занимает 5-8 дней. Заболевание характеризуется острым началом: у больного резко поднимается температура тела, появляются озноб и головная боль. Помимо этого, наблюдается значительное ухудшение самочувствия, снижение или полное отсутствие аппетита и светобоязнь.

Лихорадочный период продолжается до 6 дней. На второй день заболевания проявляются признаки поражения слизистых оболочек: сухость и жжение во рту, обильное слюноотделение. При осмотре слизистая оболочка рта больного гиперемирована, на ней образуется большое количество мелких пузырьков с мутной жидкостью желтого цвета. Через 24 часа эти пузырьки вскрываются, а на их месте образуются язвы – афты.

К этому времени температура тела больного снижается, но ему еще трудно глотать и говорить. Нередко наблюдается поражение кожи в межпальцевых складках и в области ногтей. При этом пациент ощущает зуд и жжение в пораженных местах. Затем у него выпадают ногти.

Выздоровление наступает примерно через 2 недели после начала заболевания. Афты на слизистой оболочке рта заживают, не оставляя рубцов.

В терапии ящура большое значение имеет тщательный уход за полостью рта. Ее следует регулярно полоскать 0,25%-ным раствором новокаина. Глаза промывают 2%-ным раствором борной кислоты. Помимо этого, применяется закапывание 20%-ного раствора сульфацил-натрия. В

период лечения а также некоторое время после выздоровления больному показана строгая диета, поскольку данное заболевание дает осложнение в виде энтероколита.

Заболевания пищеварительной системы

Заболевания пищеварительной системы занимают одно из ведущих мест среди болезней внутренних органов. Это связано с тем, что на работу органов пищеварения постоянно оказывают влияние внешние факторы: режим питания, образ жизни, физические нагрузки.

Помимо структурных изменений, органы пищеварения подвержены и функциональным нарушениям. К внутренним органам пищеварения относятся пищевод, желудок, кишечник, печень и поджелудочная железа. В пищеварении также участвуют желчные пути. Поджелудочная железа выполняет пищеварительную функцию, а также вырабатывает инсулин и обеспечивает углеводный обмен. Печень обеспечивает дезинтоксикационную, белково-образовательную и многие другие важные для организма функции.

Амилоидоз

Амилоидоз – это системное заболевание, характеризующееся нарушением белкового обмена и сопровождающееся внеклеточным отложением сложного белково-полисахаридного комплекса в органах и тканях.

Традиционно выделяют несколько форм данного заболевания:

- первичный амилоидоз (врожденная ферментопатия);
- вторичный амилоидоз (возникает при длительном течении хронических заболеваний, сопровождающихся распадом тканей и всасыванием продуктов распада или патологическими иммунологическими нарушениями);
- старческий амилоидоз.

Данное заболевание с трудом поддается классификации, поскольку в большинстве случаев поражение охватывает несколько органов. Первичный амилоидоз возникает наследственным аутосомно-доминантным путем. Нередко причины возникновения заболевания остаются невыясненными (идиопатический амилоидоз).

Вторичный амилоидоз появляется на фоне туберкулеза легких и внеклеточных форм туберкулеза, при бронхо-эктазе, хронической эмпиеме плевры, хроническом остеомиелите, сывороточной болезни, язвенном колите, различных опухолях и некоторых других заболеваниях.

Амилоидоз пищевода проявляется отрыжкой и нарушениями глотательного рефлекса (дисфагия) при проглатывании сухой и плотной пищи. Рентгенограмма показывает снижение тонуса тканей пищевода.

Наиболее часто встречается амилоидоз кишечника. Типичным проявлением данной формы заболевания является ощущение тяжести в желудке. Помимо этого, наблюдаются нарушения стула: диарея или запор. Исследование крови показывает анемию, лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов. В результате развивается синдром недостаточности всасывания и нарушение пристеночного пищеварения.

Как самостоятельное заболевание протекает опухолевидный амилоидоз кишечника, который сложно диагностировать из-за опухоли. В большинстве случаев данная патология обнаруживается лишь при хирургическом вмешательстве. Типичными симптомами опухоли являются боль и непроходимость кишечника.

Рентгенологическое исследование выявляет утолщение складок,

сглаженность рельефа слизистой оболочки, приподнятость кишечных петель. Амилоидоз желудка развивается на фоне амилоидоза кишечника или других органов. В данном случае больной ощущает тяжесть в эпигастральной области после приема пищи, а также нарушения пищеварения: изжогу, отрыжку, тошноту и т. д.

Рентгенограмма показывает сглаженность рельефа слизистой оболочки, заметное ослабление перистальтики и вывода пищи из желудка.

Амилоидоз поджелудочной железы возникает достаточно редко и характеризуется проявлениями хронического панкреатита: тупой болью в левом подреберье, нарушением пищеварения, панкреатогенной диареей, стеатореей. В результате заболевания развивается внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы.

Амилоидоз печени встречается часто. Его характерными симптомами являются уплотнение печени и увеличение селезенки. Увеличение печени наблюдается на поздней стадии заболевания. При пальпации край печени ровный, болезненность не отмечается или выражена незначительно.

Иногда пациент ощущает боль в правом подреберье. Помимо этого, могут возникнуть расстройства пищеварения и желтуха. Тяжелое течение заболевания характеризуется геморрагическим синдромом. При этом наблюдается увеличение давления в воротной вене, которое возникает в результате затруднения оттока крови из нее (портальная гипертензия), и накопление жидкости в брюшной полости (асцит). Наблюдаются изменения сыворотки крови: увеличение содержания билирубина, повышенная активность щелочной фосфатазы, гиперглобулинемия, аминотрансфераза и т. д.

Амилоидоз пищевода дает тяжелые осложнения в виде пищеводных кровотечений и амилоидных язв пищевода. Амилоидоз кишечника может сопровождаться кишечными кровотечениями, амилоидозными язвами, нарушением целостности и сужением кишечника, гиповитаминозом. На фоне значительного нарушения процессов всасывания у пациента может развиваться гипопротеинемия.

Амилоидоз желудка в большинстве случаев осложняется желудочными кровотечениями, амилоидозными язвами желудка, перфорацией язв. Тяжелые формы амилоидоза поджелудочной железы дают вторичное развитие сахарного диабета. Амилоидоз печени осложняется печеночной недостаточностью.

Заболевание характеризуется быстрым развитием, что приводит к инвалидности больных. Летальный исход возможен в результате почечной или сердечной недостаточности, а также при общем истощении организма.

Особенно тяжелый прогноз при амилоидозе инфекционной этиологии.

При своевременном и правильном лечении амилоидоза на ранней стадии возможно его обратное развитие. Лечение вторичных амилоидозов в первую очередь сводится к лечению основного заболевания, на фоне которого они возникли. Как правило, после излечения заболевания, послужившего фактором развития амилоидоза, пропадают симптомы самого амилоидоза.

При лечении амилоидоза в основном применяются иммунодепрессанты и кортикостероиды. Помимо этого, пациенту показаны поливитамины внутривенно и подкожно, а также переливание плазмы. В случае сильных отеков рекомендуются диуретические лекарственные средства для вывода лишней жидкости из организма. При амилоидозе кишечника назначают вяжущие препараты: нитрат висмута основного, адсорбенты.

Печеночные экстракты и гидролизаты используют при амилоидозе печени. В данном случае также рекомендуется употребление в пищу сырой печени. При первичном амилоидозе печени показаны холиолитические препараты: делагил, плаквенил.

Хирургическое вмешательство необходимо при изолированном опухолевидном амилоидозе желудочно-кишечного тракта. Профилактика амилоидоза заключается в своевременной диагностике, правильном лечении и предупреждении ряда хронических заболеваний, в том числе инфекционного характера.

Гастрит

Гастрит – это заболевание, характеризующееся воспалением слизистой оболочки желудка. Гастрит встречается очень часто и бывает острым, хроническим, эрозийным (геморрагическим), гипертрофическим (болезнь Менетре) и полипозным. В некоторых классификациях последние два вида причисляются к особым формам хронического гастрита.

Острый гастрит, в зависимости от степени распространенности заболевания, бывает простым (катаральным) и коррозийным. В первом случае воспаление охватывает только слизистую оболочку желудка, во втором поражается также подслизистый слой, в результате чего образуется эрозия, геморрагия, некроз. Помимо этого, выделяют флегмонозный гастрит, который характеризуется воспалением стенки желудка с диффузным или ограниченным распространением гноя.

Выделяют также поверхностный (умеренный) гастрит, гастрит с поражением желез без атрофии, атрофический (выраженный настрит), а также гастрит с перестройкой слизистой оболочки желудка.

По месту локализации различают распространенный гастрит, антральный (ригидный) и изолированный хронический гастрит дна желудка. Помимо этого, в классификации учитывается, является ли гастрит основным (первичным) или сопутствующим (вторичным заболеванием).

По степени секреторных отклонений гастрит подразделяют на гастрит с пониженной секрецией (кислотностью) и гастрит с сохраненной или повышенной секрецией.

Острый гастрит, как правило, обусловлен бактериальными, химическими, механическими или термическими причинами. Он может развиваться на фоне приема грубой, трудноперевариваемой, слишком холодной или слишком горячей пищи. В результате возникает раздражение слизистой оболочки желудка. Алкоголь и курение также могут стать причиной гастрита.

Помимо этого, острый гастрит может развиваться на фоне пищевой токсикоинфекции или пищевой аллергии. Раздражающее действие на слизистую оболочку желудка могут оказывать такие препараты, как салицилаты, сульфаниламиды, антибиотики, стероидные гормоны, бромиды, бутадиион и др.

Острый гастрит довольно часто развивается на фоне острых и хронических инфекционных заболеваний (пневмония, корь, скарлатина,

грипп и др.). Нарушение обмена веществ, сильный распад белков, нервно-психическое перенапряжение также могут стать причиной острого гастрита.

В результате развития заболевания наблюдается дистрофия и некробиотические повреждения поверхностного эпителия и железистого аппарата слизистой оболочки желудка с последующими патологическими изменениями.

Наиболее распространен простой гастрит. Коррозийный гастрит развивается при попадании в желудок концентрированного этилового спирта, солей тяжелых металлов, ртутных соединений, крепких кислот и щелочей, лизола. Флегмонозный гастрит встречается крайне редко. Возбудителями данной формы заболевания являются стрептококки, иногда в сочетании с кишечной палочкой.

Флегмонозный гастрит также может быть вызван стафилококками, пневмококками, протеем. На фоне заболевания развиваются осложнения в виде язвы, рака желудка.

Хронический гастрит развивается при наличии гастроэнтерологических патологий и характеризуется воспалением, сопровождающимся нарушением секреторной. Моторной и некоторых других функций. Довольно часто хронический гастрит развивается на фоне аппендицита, хронического холецистита, колита. Причинами хронического гастрита являются неправильное питание, дефицит витаминов, частое употребление острой, горячей и холодной пищи, плохое пережевывание пищи, злоупотребление алкоголем и табаком, а также длительный прием препаратов, вызывающих раздражение слизистой желудка.

Развитие хронического гастрита нередко обусловлено внутренними факторами. Например, заболеваниями, при которых слизистая оболочка желудка выделяет мочевую кислоту, мочевину, индол, скатол и т. д. Заболевания, вызывающие нарушение обмена веществ, заболевания желчного пузыря, поджелудочной и щитовидной желез также могут вызвать хронический гастрит.

Длительное воздействие раздражающих факторов вызывает функциональные, секреторные и моторные нарушения работы желудка, что приводит к воспалительным и дистрофическим изменениям, нарушениям процесса регенерации в эпителии поверхности слоев слизистой оболочки желудка, которые могут атрофироваться или полностью перестроиться.

Для профилактики гастрита необходимо регулярно посещать стоматолога и лечить кариес, поскольку хроническая инфекция в полости рта способствует заболеваниям желудочно-кишечного тракта.

Проявления острого гастрита, как правило, выражены. Воспалительный процесс начинается через 2-4 часа после попадания раздражителя на слизистую оболочку желудка, а уже через 8-12 часов возможно проявление первых симптомов.

Острый гастрит характеризуется чувством тяжести и режущими болями в подложечной области, частичной или полной потерей аппетита, тошнотой, рвотой, расстройствами пищеварения, учащением пульса, незначительным повышением температуры тела.

Кожные покровы и слизистые оболочки больного бледнеют. Во рту появляется сухость, а на языке – серовато-белый налет. При пальпации выявляется болезненность в области желудка. Исследование крови показывает лейкоцитоз и увеличение скорости оседания эритроцитов. Длительность острого гастрита составляет 2-6 дней. Полное восстановление слизистой оболочки желудка происходит в течение 10-15 дней.

В начале заболевания отмечается повышение секреции, после чего происходит обратный процесс: кислотность снижается. Гастроскопия выявляет покраснение слизистой оболочки, выделение слизи. При тяжелом течении могут возникнуть кровоизлияния и эрозия. При этом возможен переход заболевания в хроническую форму.

Коррозийный гастрит дает сильную боль за грудиной, ощущение жжения и боли во рту, глотке, пищеводе и желудке. Данная форма заболевания, как правило, сопровождается многократной болезненной рвотой. На слизистой рта, зева и гортани наблюдаются следы химического ожога: отечность, покраснение, язвы. От уксусной кислоты обычно остаются поверхностные беловато-серые пятна.

При пальпации больной жалуется на неприятные ощущения в области живота и подложечной области, в тяжелых случаях отмечаются симптомы раздражения брюшины. При повреждениях гортани наблюдается охриплость голоса. Возможно развитие сосудистого коллапса и присоединение вторичной инфекции.

Коррозийный гастрит характеризуется циррозом слизистой оболочки желудка с образованием эрозий и язв. На этом фоне нередко происходит нарушение целостности стенки желудка (перфорация) вскоре после попадания раздражителя на слизистую. При благоприятном исходе слизистая желудка регенерируется, при неблагоприятном – в пищеводе и желудке происходят рубцовые изменения. В число осложнений коррозийного гастрита входят двигательная недостаточность желудка, перитонит, дисфагия, микрогастрия, острый медиастинит.

В течение первых 2-3 дней сохраняется опасность летального исхода, который может наступить в результате шока или острого перитонита. При флегмонозном гастрите желудка происходит абсцесс его стенки. Данное заболевание очень сложно отличить от острого перитонита и прободной язвы.

Как правило, окончательный диагноз ставится лишь после хирургического вмешательства. Заболевание сопровождается сильной болью в подложечной области, тошнотой, рвотой. Помимо этого, наблюдаются признаки воспаления брюшины, лихорадка, помрачение сознания, недостаточность кровообращения.

При пальпации отмечается вздутие живота и боль в подложечной области. В результате патологических изменений у больного прогрессирует истощение. Исследование крови показывает нейтрофильный лейкоцитоз с токсической зернистостью, увеличение скорости оседания эритроцитов, изменение белковых фракций. На поздних стадиях заболевания клиническая картина заболевания соответствует картине перитонита.

На фоне заболевания возможно развитие перитонита, перигастрита. В большинстве случаев прогноз заболевания неблагоприятный. Наиболее распространенными осложнениями являются поддиафрагмальный абсцесс, абсцесс печени, гнойный медиастинит, тромбофлебит крупных сосудов брюшной полости, плеврит.

Гастрит с пониженной секреторной функцией желудка характеризуется снижением кислотности желудочного сока и атрофическими изменениями слизистой оболочки. Данному заболеванию наиболее подвержены люди преклонного возраста. Типичными симптомами заболевания являются отрыжка воздухом, тяжесть в подложечной области, неприятный привкус во рту, тошнота в утренние часы, расстройства пищеварения. Заболевание протекает медленно, с чередованием периодов обострения и ремиссии.

Исследование желудочного сока с применением гистамина или пентагастрина выявляет резкое снижение дебита соляной кислоты. Для более точной диагностики проводится гастроскопия с прицельной биопсией слизистой оболочки желудка.

При длительном течении заболевания наблюдаются значительное снижение массы тела больного, симптомы полигиповитаминоза, недостаточность эндокринных желез, развитие холецистита, кишечного дисбактериоза, нормо-хромная или железодефицитная анемия.

Другой разновидностью хронического гастрита является гастрит с сохраненной и повышенной секреторной функцией желудка. Довольно

часто встречается поверхностная форма или гастрит с поражением желудочных желез без атрофии. Как правило, это заболевание возникает в раннем возрасте в результате злоупотребления алкоголем.

Для гастрита с сохраненной и повышенной секреторной функцией желудка характерна ноющая боль и тяжесть в подложечной области, возникающая через 2-3 часа после приема острой или пряной пищи. Больные жалуются на постоянную изжогу, отрыжку и тошноту.

При этом нередко наблюдается проявление симптомов нервного расстройства и вегетососудистой дистонии: нарушение сна, повышенная раздражительность, быстрая утомляемость, артериальная гипотония, потливость и т. д. Прогноз заболевания, как правило, благоприятный, а состояние больного удовлетворительное.

В диагностике заболевания особое значение имеет рентгеноскопическое исследование, которое показывает усиленную перистальтику привратника, жидкость в желудке и неровный рельеф слизистой оболочки. Гастроскопия показывает отечность и покраснение слизистой оболочки желудка.

Ригидный гастрит носит дегенеративно-дистрофический характер и сопровождается склерозом стенки желудка с воспалением, рубцеванием и последующей деформацией и сужением антрального отдела желудка.

Симптомами ригидного гастрита являются боль средней интенсивности в подложечной области, повышенная секреция желудочного сока, диспепсические явления. Рентгенограмма показывает трубкообразное сужение привратника. В 50% случаев существует значительная вероятность перехода заболевания в онкологию.

При эрозийном гастрите на слизистой оболочке желудка образуются эрозии. Обострение заболевания приходится на осенне-весенний период в результате нарушения режима питания, эмоционального перенапряжения и т. д. Заболевание может протекать на фоне любой кислотности.

При эрозийном гастрите пациент испытывает сильные боли, наиболее часто возникающие непосредственно после приема пищи. Осложнением заболевания может стать желудочное кровотечение. Нередко кровотечения объясняются повышенной проницаемостью сосудов желудка или травмами его слизистой оболочки.

Процесс заживления эрозий зависит от индивидуальных особенностей организма пациента, но, как правило, требуется не менее двух месяцев. Гипертрофический гастрит чаще всего возникает у мужчин старше 40 лет. Данная форма гастрита характеризуется множественным образованием кист и аденом, что приводит к утолщению складок слизистой оболочки

желудка. Помимо этого, на фоне заболевания происходит множественная потеря белка с желудочным соком, в тяжелых случаях развивается гипопротеинемия.

Заболевание протекает с периодами обострения, которые могут быть связаны с различными неблагоприятными факторами. Клиническая картина нетипична для гастритов, за исключением пониженной кислотности желудочного сока. Для заболевания характерны рвота и эпигастралгия.

Рентгенограмма показывает увеличение и отечность складок слизистой оболочки желудка. Гастрофобоскопия с прицельной биопсией показывает гипертрофию с увеличением слизеобразующих клеток и уменьшением пищеварительных. Наиболее распространенными осложнениями являются кровотечения, отечность, а также общее истощение организма.

Полипозный гастрит характеризуется атрофией слизистой оболочки желудка, сопровождающейся ее дисрегенераторной гиперплазией и ахлоргидрией. Симптоматика заболевания во многом схожа с клинической картиной гастрита с секреторной недостаточностью. Полипозный гастрит может сочетаться с ригидным и переходить в онкологию.

При лечении острого гастрита необходимо очистить желудок и кишечник от остатков пищи и других находящихся в нем раздражителей. Это нужно сделать в течение 30 минут после отравления. Для этого показано промывание щелочной водой, 0,5%-ным раствором гидрокарбоната натрия или изотоническим раствором хлорида натрия.

В том случае, если заболевание возникло в результате отравления щелочами, показано промывание слабым раствором уксусной кислоты или лимонной кислоты, при отравлении кислотами – теплой водой с добавлением окиси магния, яичного желтка или молока. В отдельных случаях требуется прием слабительных, если не наблюдается обезвоживания организма.

В течение первых 2 дней больному следует воздерживаться от приема пищи и соблюдать постельный режим. Госпитализация необходима только при тяжелом состоянии больного. Лекарственные препараты назначаются в зависимости от этиологии заболевания. Так, при гастрите аллергического характера показаны антигистаминные препараты, при инфекционном характере – антибактериальные, а также абсорбирующие вещества: активированный уголь, каолин и т. д.

Если организм больного обезвожен, назначают до 1л изотонического раствора натрия подкожно и 5%-ный раствор глюкозы. Развитие острой сердечной недостаточности служит показанием к применению кофеина,

кордиамина, мезатона, норадреналина. При сильных болях пациенту вводят по 0,5-1 мл 0,1%-ного раствора антропина подкожно или по 1 мл 0,2%-ного раствора платифиллина гидротартрата подкожно.

Возможно также использование спазмолитиков, например по 1 мл 2%-ного раствора папаверина гидрохлорида подкожно. При сильной тошноте показан анестезин по 0,3 г 2-4 раза в сутки.

При коррозийном гастрите пациенту проводят промывание желудка большим количеством воды через зонд, смазанный растительным маслом. Перед этим рекомендуется применение наркотических анальгетиков (промедол, морфина гидрохлорид, фентанил с дроперидолом). Это особенно необходимо, если пациент испытывает сильные боли.

Помимо этого, назначают протившоковые препараты. Следует учитывать, что промывание через зонд противопоказано в том случае, если наблюдается деструкция пищевода или коллапс. Поскольку в первые дни лечения пациенту противопоказан прием пищи, ему вводится физиологический раствор, 5%-ный раствор глюкозы подкожно и изотонический раствор натрия хлорида внутривенно.

Кроме того, подкожно или внутривенно вводят витамины, плазму и белковые гидролизаторы. В случае присоединения вторичной инфекции назначают антибиотики. Перфорация желудка и отек гортани служат показанием к хирургическому вмешательству. Чтобы предотвратить сужение пищевода через 2 недели проводят его бужирование.

В том случае, если последнее не дало положительного результата, требуется оперативное вмешательство. При рубцовых изменениях необходимо создание искусственного пищевода. При флегмонозном гастрите обязательна госпитализация. Пациенту внутривенно или подкожно вводят антибиотики широкого спектра действия. На фоне применения антибиотиков проводят дренаж.

Лечение хронического гастрита индивидуально в каждом конкретном случае. Помимо этого, необходимо учитывать форму заболевания. В периоды обострения требуется постельный режим. Необходимы мероприятия по снятию болевого синдрома. При хроническом гастрите с пониженной секреторной функцией желудка для этой цели используют ганглиоблокирующие препараты, оказывающие спазмолитическое действие. Препараты этой группы практически не влияют на секрецию (ганглерон, кватерон).

Помимо этого, назначают препараты, которые наряду со спазмолитическим и противовоспалительным действием вызывают повышение секреции и усиливают двигательную функцию желудка.

Для нормализации секреторной функции желудка показаны также витамины С, В6, и РР. Кроме того, эффективно использование вяжущих и обволакивающих средств. В период ремиссии при подозрении на обострение проводят заместительную терапию с использованием препаратов хлористоводородной кислоты (натуральный желудочный сок, аципепсол, бетацид, пепсалин) и ферментов (панкреатин, пепсин, пепсидол, пепсикон, пепсиген, абомин, панзинорм).

В терапии хронического гастрита с сохраненной или повышенной секреторной функцией желудка используют спазмолитические, холинолитические и ганглиоблокирующие препараты (атропин, арпенал, спазмолитин, платифиллин, бензогексоний) в сочетании с антацидами (альмагель, викалин). Помимо этого, применяются препараты, способствующие улучшению регенераторных функций (препараты лакрицы, пентоксин, метилурацил и др.).

Лечение ригидного полипозного гастрита и болезни Менетре осуществляется по той же схеме, что и лечение гастрита с пониженной секреторной функцией желудка, поскольку все эти заболевания характеризуются наличием секреторной недостаточности.

При остром гастрите пациенту показано лечебное питание. В течение 2 суток больному дают крепкий теплый чай малыми порциями и боржоми. На 2-3-й день показана так называемая слизистая диета: нежирный бульон, суп с маслом. В течение всего периода лечения больному необходима витаминотерапия: по 300 мг витамина С и 100 мг витамина РР.

При положительном эффекте лечения через 1 неделю больного переводят на обычное питание. При коррозивном гастрите необходимо прекращение приема пищи и питья. После этого рекомендуется употреблять по 200 г растительного масла в день, взбитые яичные белки, сливочное масло. В последующие дни показана такая же диета, как и при обычном гастрите.

Основой лечения гастрита является правильное питание. Вся терапия проводится на основе диетотерапии. В первые дни заболевания назначают диету № 1. Больной принимает пищу в небольших количествах 5—6 раз в день. На стадии завершения обострения питание больного зависит от характера секреторных нарушений. Так, при хроническом гастрите с пониженной секреторной функцией назначают диету № 2, при гастрите с сохраненной или повышенной секреторной функцией желудка при обострении заболевания показана диета № 1а.

В периоды ремиссии заболевания больному показано полноценное

питание с ограниченным содержанием поваренной соли, углеводов и экстаичных веществ. В частности, это касается больных с повышенной кислотностью желудочного сока.

При гастрите противопоказано употребление в пищу острых блюд, маринадов и приправ. Больной гастритом также должен отказаться от приема спиртных напитков.

Профилактика гастритов основана на рациональном и полноценном питании. Помимо этого, необходимо регулярно проводить обследование желудочно-кишечного тракта и в случае наличия заболевания своевременно принимать меры.

Гепатит

Гепатит – это заболевание, сопровождающееся воспалительным процессом в печени, который, как правило, протекает в сочетании с изменением промежуточной ткани печени.

В зависимости от течения гепатит может быть острым или хроническим. По степени распространенности заболевания различают очаговый и диффузный гепатит. Острые гепатиты подразделяются на первичные инфекционные, к которым относится вирусный гепатит (болезнь Боткина), болезнь Васильева-Вейля, желтая лихорадка, вторичные инфекционные, возникающие при паратифе, возвратном тифе, крупозной пневмонии, и токсические (лекарственные гепатиты), возникающие в результате воздействия на ткани печени лекарственных препаратов.

Вирусный гепатит подразделяется на эпидемический (гепатит А) и сывороточный (гепатит В). Помимо этого, выделяют острый гепатит алкогольного происхождения.

Хронические гепатиты подразделяются на персистирующий хронический гепатит, активный хронический гепатит (люпоидный) и холестатический хронический гепатит.

Гепатит могут вызвать различные причины. Острый гепатит может быть спровоцирован возбудителями кишечных инфекций, энтеровирусами, вирусами, вирусами инфекционного мононуклеоза, а также септической бактериальной инфекцией.

Наиболее распространен вирусный гепатит, вызываемый вирусом А, который содержится в крови и моче больного в конце инкубационного периода, в острый преджелтушный и ранний желтушный периоды, и вирусом В, содержащимся в крови (сыворотке больного).

Развитие токсических острых гепатитов связано с воздействием лекарственных препаратов, промышленных ядов, грибных ядов, радиационного облучения, сильных ожогов тела. В настоящее время насчитывается 1000 препаратов, способных в процессе лечения спровоцировать острый гепатит, среди которых производные изоникотиновой кислоты, натриевая соль, парааминосалициловая кислота (ПАСК), ингибиторы МАО – производные гидразина, экстракт мужского папоротника.

Наибольшая опасность развития гепатита возникает при длительном приеме вольтарена, индометацина, кордарона, левомицетина, мерказолила

и других препаратов.

Алкогольный острый гепатит обусловлен приемом большого количества алкоголя или при длительном злоупотреблении алкогольными напитками. Заболевание, как правило, развивается на фоне жирового гепатоза, цирроза печени, хронического гепатита, однако может возникнуть и при здоровой печени.

Следует отметить, что в этиологии хронических гепатитов ведущую роль играют инфекции, интоксикация, аллергии и злоупотребление алкоголем. В большинстве случаев хроническому гепатиту предшествует вирусный гепатит (болезнь Боткина). Помимо этого, причинами заболевания могут стать бруцеллез, туберкулез, септический эндокардит, висцеральный лейшманиоз, хроническая малярия.

Нередко хронический гастрит развивается у людей с хроническими заболеваниями органов брюшной полости: гастритом, панкреатитом, энтероколитом, язвенной и желчнокаменной болезнями и др. При заболевании, вызванном промышленными, лекарственными и бытовыми интоксикациями, наиболее распространенными причинами являются соединения свинца, тринитротолуол, хлороформ, атофан, аминазин, бензол, изониазид.

Из наркотических веществ спровоцировать гепатит могут барбитураты, нарколан, галотан, гексенал, фторотан. При хронических гепатитах, вызванных воздействием токсических веществ или аллергической реакцией, происходит повреждение паренхимы печени и нарушение обмена ферментов.

Хронический алкоголизм в большей степени, чем другие факторы, способствует развитию гепатита, поскольку он приводит к эндогенной белково-эндокринной недостаточности. Холестатический гастрит возникает в результате закупорки камнем или рубцового сдавливания общего желчного протока, а также в результате рака головки поджелудочной железы при длительном течении подпеченочного холестаза и сопровождающем его воспалении желчных протоков и ходов, а также при первично-токсическом или токсико-аллергическом поражении холангиол.

Холестатический гепатит могут вызвать следующие лекарственные препараты: производные фенотиазина, метилтестостерон и некоторые его производные.

В патогенезе заболевания особое значение имеет непосредственное воздействие этиологических факторов (вирусы, токсины и т. д.) на паренхиму печени, что приводит к дистрофии и некробиозу гепатоцитов. Хроническое течение и дальнейшее развитие патологических процессов

воспаления и дистрофии обусловлено специфическими иммунологическими нарушениями.

В случае легкого течения острого гепатита симптомы могут отсутствовать или проявляться незначительно. Это затрудняет диагностику заболевания, которая может быть осуществлена лишь в результате специального обследования. Характерное для гепатита изменение цвета кожи больного заметно лишь при дневном освещении. В первую очередь наблюдается окрашивание наружных оболочек глаз (склер) и слизистой оболочки мягкого нёба.

Тяжелое течение заболевания, напротив, характеризуется ярко выраженными симптомами. Отчетливо застойных оболочек, пациент страдает от носовых кровотечений. Помимо этого, могут появляться незначительные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках.

Заболевание затрагивает и центральную нервную систему: пациент находится в угнетенном психическом состоянии, он раздражителен, жалуется на нарушение сна и усталость. Печень и селезенка, как правило, увеличены в размерах, а при дистрофии печени наблюдается ее уменьшение.

Исследование крови показывает гипербилирубинемия, повышенную активность некоторых сывороточных ферментов. Происходят нарушения выработки печенью фибриногена, протромбина, VII и V факторов свертывания, что приводит к развитию геморрагического синдрома.

Острые гепатиты токсической этиологии характеризуются умеренной переходящей желтухой. В тяжелых случаях наблюдаются множественные некрозы паренхимы, выраженный геморрагический синдром и желтуха, сильные боли в области печени. В результате патологических изменений может наступить печеночная кома.

При холестатическом гепатите симптомы поражения печени проявляются через 1-2 недели после приема препарата, вызвавшего аллергическое действие. Характерным признаком заболевания является кожный зуд, который обычно предшествует желтухе. При этом печень больного остается в норме, а температура тела повышена незначительно.

При алкогольном гепатите наблюдается ярко выраженная желтуха, проявляющаяся в течение 1-2 дней после приема большой дозы алкоголя. У пациента поднимается температура тела, он ощущает боли различной интенсивности в правом подреберье или верхней половине живота. Помимо этого, могут наблюдаться тошнота и рвота.

При этом печень сильно увеличивается в размерах, а селезенка остается в норме. При гепатите такого характера в брюшной полости

скапливается жидкость. Помимо этого, отмечаются проявления панкреатита. У таких больных наблюдаются симптомы хронического алкоголизма: тремор рук, снижение чувствительности в нижних конечностях, сильная слабость, нервно-психические расстройства.

Алкоголь провоцирует дистрофию печеночных клеток, вызывая нарушения внутриклеточных структур, что в последствии приводит к их полному разрушению. В этом случае заболевание переходит в цирроз печени. В случае благоприятного течения заболевания выздоровление может наступить через 1—2 месяца.

Хронический гепатит можно диагностировать лишь в том случае, если заболевание длится больше 6 месяцев.

Хронические гепатиты инфекционной этиологии (например, болезнь Боткина) характеризуются симптомом желтухи (заметное окрашивание склер и слизистых оболочек). При хронических гепатитах токсической этиологии желтуха, как правило, отсутствует.

В большинстве случаев данная форма гепатита проявляется в нарушениях химического состава крови. Характерными признаками являются увеличение печени, тупая боль и ощущение тяжести в правом подреберье, кожный зуд (в частности, при лекарственном гепатите) и незначительное повышение температуры тела. Селезенка при этом увеличена незначительно или остается в норме.

Помимо этого, хронический гепатит характеризуется общим недомоганием, быстрой утомляемостью, потливостью, снижением аппетита, тошнотой и рвотой, нарушениями стула.

Исследование крови выявляет увеличение скорости оседания эритроцитов, снижение концентрации альбуминов, увеличение глобулинов. В большинстве случаев в сыворотке крови больных обнаруживается повышенное содержание билирубина.

Хронический персистирующий гепатит характеризуется незначительной выраженностью симптомов. Возможны боли в области правого подреберья, незначительное увеличение печени, слабость. Практически у всех больных наблюдается повышение белка сыворотки крови. При соблюдении диеты и полном отказе от алкоголя возможно полное выздоровление пациента.

Хронический активный гепатит развивается на фоне вирусного гепатита и характеризуется ярко выраженными воспалительно-некротическими изменениями. В большинстве случаев данное заболевание встречается у женщин до 30 лет. Больные жалуются на слабость, быструю утомляемость, быстрое снижение трудоспособности, отсутствие аппетита,

боли в области печени, незначительное повышение температуры тела.

При тяжелом течении заболевания развивается геморрагический синдром, на груди и плечах пациента появляются так называемые сосудистые звездочки. Печень увеличивается в размерах, при пальпации она плотная и болезненная. Селезенка, как правило, также увеличена. В случае поражения других органов наблюдаются нетипичные для заболевания синдромы: лихорадка, боли в суставах, воспалительные процессы в пораженных органах, гормональные нарушения.

Со стороны крови отмечается существенное увеличение скорости оседания эритроцитов. Изменения в моче заметны только на поздних стадиях заболевания.

При своевременном и правильном лечении острого гепатита независимо от глубины и стадии процесса наступает полное выздоровление больного, однако в отдельных случаях острый гепатит переходит в хроническую форму. В результате острой дистрофии печени, протекающей с клинической картиной печеночной или печеночно-почечной недостаточности, может наступить летальный исход.

При лечении острого вирусного гепатита (болезнь Боткина) и других гепатитов инфекционной этиологии больному необходимо своевременно госпитализировать в специальное отделение для инфекционных больных. В период разгара заболевания больному показан постельный режим и диета № 5. Время лечения в стационаре зависит от степени тяжести и течения заболевания. Как правило, это 2-4 недели, однако в отдельных случаях лечение и период восстановления организма пациента занимают несколько месяцев.

При тяжелом течении заболевания, сопровождающемся рвотой и потерей аппетита, больному делают вливание до 500 мл 10-40%-ного раствора глюкозы или фруктозы внутривенно. Помимо этого, используется 5%-ный раствор глюкозы в сочетании с изотоническим раствором хлорида натрия подкожно или в виде капельных клизм.

Для восстановления работы печени применяются средства, способствующие улучшению обмена печеночных клеток: витамины группы В, препараты глюкороновой кислоты, кокарбоксилаза, липоевая кислота.

При тяжелом вирусном гепатите, характеризующемся затяжным течением и сильной интоксикацией организма, показаны глюкокортикостероидные гормоны. Препараты этой группы используются также при холестатическом гепатите, отечно-асцитическом синдроме, а также при подозрении на дистрофию печени.

Больному назначают по 20-40 мг преднизолон в день. Длительность

лечения препаратом варьируется от 3-4 недель до нескольких месяцев. При персистирующем гепатите и переходе острого гепатита в хроническую форму заболевания использование преднизолона продлевают до 1,5 года. При этом суточную норму лекарства снижают до 10-20 мг. Показанием к снижению дозы препарата является улучшение состояния пациента и снижение содержания билирубина в сыворотке крови до 0,02-0,03 г на 1 л.

В случае проявления симптомов печеночной комы назначают до 500-1000 мг кортизона и гидрокортизона подкожно или внутривенно. При развитии комы больному необходим плазмофорез. При отсутствии положительного результата процедуру повторяют ежедневно до улучшения состояния больного.

При всех инфекционных формах гепатита, за исключением болезни Боткина, назначают антибиотики широкого спектра действия, а также специальные лечебные сыворотки. При гепатитах токсической этиологии больных госпитализируют в отделение отравлений и проводят промывание желудка с целью выведения из организма раздражителя, спровоцировавшего развитие заболевания.

Помимо этого, показано использование препаратов, снимающих последствия интоксикации и улучшающих функции печеночных клеток. Также больному назначают постельный режим, строгую диету, предусматривающую ограниченное употребление жиров, введение витаминов группы В и С, липоевой и фолиевой кислоты. Помимо этого, назначаются препараты, нейтрализующие действие токсина.

В случае отравления соединениями ртути, свинца и мышьяка назначают по 5-10 мл 30%-ного раствора тиосульфата натрия внутривенно, при отравлении тяжелыми металлами – 5%-ный раствор унитиола внутримышечно.

При гепатитах лекарственной этиологии необходима отмена препарата, спровоцировавшего развитие заболевания. В целом лечение не отличается от лечения при острых гепатитах инфекционного характера. При тяжелой печеночно-клеточной недостаточности больному в обязательном порядке показаны глюко-кортикоиды.

При алкогольном гепатите больному противопоказано принятие спиртных напитков. При этом назначают щадящую диету с достаточным содержанием витаминов и белков. Рекомендуются употребление фруктовых соков. Больному вводят внутримышечно витамин В19 в сочетании с фолиевой кислотой, липокаин, карсил, метионин.

В случае подозрения на дистрофию или цирроз печени используют эссенциале в количестве 2 капсул 3 раза в день. Что касается хронических

гепатитов, при них даже в стадии ремиссии необходимо соблюдение диеты.

При хронических гастритах лекарственной, токсической, аллергической и алкогольной этиологии необходимо прекращение контакта больного с раздражителем. Для улучшения обмена печеночных клеток проводят дополнительную витаминотерапию. При этом больному вводят витамины С, В1, В2, В6, В12. Помимо этого, применяют кокарбоксылазу, аскорбиновую, никотиновую и фолиевую кислоту. Липоевую кислоту и амид липоевой кислоты назначают по 1 таблетке (0,025 г) 2-4 раза в день на протяжении 1-2 месяцев.

Для улучшения анаболических процессов назначают стероидные гормоны: по 15-20 мг в день метандростенолона внутрь с постепенным снижением дозы или по 20-50 мг в неделю ретаболила внутримышечно.

На стадии обострения больным требуется госпитализация, постельный режим и строгая диета, богатая белками и витаминами. При холестатическом гепатите в качестве противовоспалительного и иммунодепрессивного средства назначают иммунодепрессанты в незначительных дозах, а также кортикостероидные гормоны. Препарат преднизолон назначают в количестве 20-40 мг в день на 2-3 месяца, затем постепенно снижают дозу до 10-15 мг в день.

Одновременно с этим больной принимает по 0,25 г в день препарат делагил. В случае обострения гепатита холециститом назначают желчегонные средства. Что касается терапии гидролизатами и экстрактами печени, ее необходимо осуществлять с большой осторожностью, поскольку данные препараты, введенные в стадии обострения, могут активировать процесс и усилить дальнейшее развитие заболевания.

При персистирующем и активном хроническом гепатите не следует принимать желчегонные средства, печеночные экстракты, а также анаболические гормоны. Кроме того, строго противопоказаны любые физиотерапевтические процедуры.

При своевременном и рациональном лечении с соблюдением диеты и воздержанием от употребления алкоголя вирусный гепатит полностью излечивается с сохранением трудоспособности пациента. В период обострения заболевания больные оказываются нетрудоспособными.

При вирусном гепатите больному показана диета № 5 с ограничением жиров, поскольку с последними пораженная печень не справляется. В первую очередь это необходимо при многократной рвоте и общем тяжелом состоянии пациента. В рационе питания больного увеличивают количество углеводов. Признаки развития предкомаатозного состояния являются показанием к снижению белка.

Больным персистирующим и агрессивным хроническим гепатитом необходимо отказаться от жареной пищи, тугоплавких животных жиров, острого и пряного. Рекомендовано употребление молочных продуктов не менее 100-150 г в день, а также неострых сортов сыра. Полезна нежирная отварная рыба. Больному рассчитывают суточный рацион, который должен содержать 100-120 г белков, 70-80 г жиров, 400-500 г углеводов и в общей сложности составлять 3000-3500 ккал.

При хроническом персистирующем гастрите рекомендуется четырехразовое питание. При этом из рациона должны быть исключены копченые, вяленые, консервированные продукты, изделия из сдобного теста, жареные блюда, грибы, шоколад, спиртное. Употребление животных жиров необходимо ограничить.

Поскольку острый гепатит может возникнуть по ряду причин, профилактика данного заболевания предполагает целый комплекс мероприятий. Острый вирусный гепатит в большинстве случаев принимает характер эпидемии, поэтому первое, что необходимо сделать, – изолировать больного. В профилактике гепатита большое значение имеет его диагностика на ранней стадии.

Здоровым людям необходимо соблюдать строгие правила гигиены. Для предупреждения заражения сывороточным гепатитом при прохождении тех или иных медицинских процедур необходимо использовать одноразовые шприцы, стерилизованные инструменты. Что касается профилактики гепатита токсической этиологии, она заключается в санитарно-техническом надзоре на предприятиях, направленном на исключение возможности отравления опасными соединениями.

Не стоит употреблять в пищу незнакомые или старые грибы, а также какие-либо лекарственные препараты без консультации с врачом.

Профилактика хронических гепатитов должна быть направлена на устранение факторов, провоцирующих обострение с учетом этиологии заболевания.

Гепатоз

Гепатоз представляет собой заболевание печени, при котором наблюдается дистрофия паренхимы – функциональной эпителиальной ткани печени. Данное заболевание в большинстве случаев обусловлено чрезмерным употреблением высококалорийной пищи и алкогольных напитков, что приводит к патологическим процессам в эпителии печени.

Гепатоз может быть острым или хроническим. Некоторые классификации выделяют также жировой и холестатический гепатоз. Острый гепатоз, как правило, обусловлен вирусным гепатитом и сепсисом. Заболевание может развиваться на фоне токсического поражения печени, которое возникает при тяжелых отравлениях мышьяком, фосфором, алкоголем. Помимо этого, заболевание может быть спровоцировано такими лекарственными препаратами, как тетрациклин, экстракт папоротника. Нередки случаи дистрофии печени в результате тяжелого отравления грибами.

Хронический жировой гепатоз, как правило, обусловлен злоупотреблением спиртными напитками. Развитие заболевания также возможно на фоне дефицита белка и витаминов, ожирения и неполноценного питания, анемии, энтерита, панкреатита, некоторых инфекционных легочных заболеваний.

Токсические формы хронического гепатоза связаны с длительной интоксикацией ядовитыми веществами. В развитии заболевания большое значение имеет нарушение метаболизма липидов. В результате перегрузки печени пищевыми жирами и углеводами значительно повышается содержание жира, уменьшается количество гликогена, что приводит к нарушению процесса окисления жиров.

Поскольку резко замедляется процесс образования липопротеидов, фосфолипидов и лецитина, процесс выведения жира из печени затрудняется. При остром или хроническом холестатическом гепатозе происходит накопление желчного пигмента в гепатоцитах с последующей дистрофией, проявляющейся в недостатке белков.

Характерным признаком холестатического гепатоза является нарушение процесса поступления желчи в желудок (холестаз). Наиболее распространенной причиной возникновения данного нарушения является токсическое воздействие некоторых веществ, в частности лекарственных препаратов (антибиотики, аналоги тестостерона, аминазин).

Острый жировой гепатоз характеризуется признаками общей интоксикации организма. Заболевание отличается острым течением. У больного появляется желтуха, одышка, ощущение тяжести в подложечной области. На начальной стадии развития заболевания печень увеличивается в размерах, становится мягкой. В более поздней стадии печень не пальпируется, а при простукивании выявляется уменьшение ее размера.

Размеры селезенки, как правило, остаются в норме. При тяжелом течении заболевания наблюдается снижение концентрации калия в сыворотке крови, увеличение скорости оседания эритроцитов. Нередко к перечисленным нарушениям присоединяется почечная недостаточность. В случае вторичных геморрагических явлений и при печеночной коме вероятен летальный исход.

Патологические изменения печени и ее функциональные расстройства очень сложно определить даже на основании биохимических анализов.

Заболевание может перейти в хроническую форму. При этом симптомов заболевания практически не наблюдается. Хронический гепатоз, как правило, не поддается диагностике ввиду клинической картины сопутствующих заболеваний: нарушения работы пищеварительной системы, сахарного диабета, токсических и токсико-аллергических поражений.

При стремительном развитии заболевания возможны проявления желтухи, ноющая боль в правом подреберье, ощущение тяжести в эпигастральной области, общая слабость, снижение трудоспособности, головная боль, тошнота, рвота, расстройства стула.

Характерным признаком является умеренное увеличение печени с гладкой поверхностью, умеренной плотностью, закругленным или острым краем, а также болезненные ощущения при пальпации. При тяжелом и длительном течении хронической формы гепатоза наблюдаются значительное снижение массы тела больного, вздутие живота, кожный зуд. В отдельных случаях отмечается повышенное содержание холестерина, общего белка и бета-липопротеидов в сыворотке крови.

Выздоровление больного возможно лишь при полном исключении контакта с раздражающими факторами и полноценном своевременном лечении. Нередко хронический гепатоз переходит в хронический гепатит или цирроз печени. Наиболее характерными признаками холестатического гепатоза являются выраженная желтуха, кожный зуд и темный цвет мочи (из-за повышенного содержания билирубина).

Нередко у больных гепатозом наблюдается лихорадочное состояние.

При длительном жировом гепатозе необходима госпитализация больного. При остром гепатозе инфекционной этиологии больного необходимо госпитализировать в специальное отделение. При этом особое внимание уделяется лечению основного заболевания и предотвращению почечной недостаточности. Необходимо также проведение мероприятий, направленных на выведение из организма токсинов, послуживших причиной развития заболевания.

Больному делают промывание желудка, сифонные клизмы, дают солевые слабительные. При наличии явлений интоксикации и подозрении на гипокалиемию больному показан гемодез, 5%-ный раствор глюкозы в сочетании с витаминами группы В и витамином С, а также панангин внутривенно капельно.

При проявлении геморрагического синдрома используется рутин и 1%-ный раствор викасола по 1-3 мл 3-4 раза в день. Помимо этого, больному делают переливание свежезамороженной плазмы (1,5-2 л и более). Для выведения токсических веществ из крови больному делают плазмофорез.

В терапии хронических гепатозов наилучший эффект дает использование липотропных препаратов. Пациенту назначают по 3-5 г 20%-ного раствора холина хлорида внутрь, если препарат во флаконе на 200 мл, и внутривенно капельно в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия, если препарат в ампулах по 10 мл. Курс лечения – 14-20 инъекций. Помимо этого, применяются фолиевая и липоевая кислоты, липокаин, витамин В12. Из экстрактов и гидролизаторов печени применяется эссенциале.

Назначают по 5 мл в день сирепара, рипазона или прогепара внутримышечно. Больной получает инъекции ежедневно в течение 20-40 дней. Питание пациента должно быть полноценным и богатым витаминами. При хроническом гепатозе назначают диету № 5. В рационе должно быть повышенное содержание белков и ограниченное содержание жиров, в частности, животного происхождения.

Рекомендуются продукты, содержащие липотропные факторы: дрожжи, творог, отварная треска, овсяная и гречневая крупы и др. профилактика гепатоза заключается в предотвращении возможности бытовых и производственных отравлений гепатотропными ядами. Большое значение имеет также своевременное лечение вирусного гепатита.

Больные с хронической формой гепатоза должны состоять на диспансерном учете и не реже 1-2 раз в год проходить курс лечения липотропными препаратами и принимать меры по профилактике обострений.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

Грыжа – это заболевание, характеризующееся выпячиванием внутренних органов через измененную стенку полости, в которой они расположены.

Грыжа пищевого отверстия диафрагмы характеризуется смещением через это отверстие в заднее средостение какого-либо органа брюшной полости: абдоминального отрезка пищевода, кардиальной части желудка, петель кишечника, селезенки и т. д.

Различают следующие формы данного заболевания:

- фиксированные и нефиксированные аксиальные или скользящие (кардиальные, кардиофундальные, субтотально-желудочные и тотально-желудочные);

- фиксированные и нефиксированные параэзофагиальные (фундальные и антральные);

- врожденный короткий пищевод, при котором наблюдается грудное расположение желудка.

Образование грыж в большинстве случаев обусловлено следующими факторами:

- резким повышением внутрибрюшного давления, вызванным чрезмерными физическими нагрузками;

- врожденным недоразвитием структур соединительной ткани, укрепляющих пищевод в отверстии диафрагмы, а также их дистрофическими изменениями;

- укорочением пищевода в результате рубцово-воспалительного процесса, опухолей и т. д.;

- снижением мышечного тонуса;

- исчезновением жировой ткани под диафрагмой;

- растяжением пищеводного отверстия диафрагмы и т. д.

Перечисленные факторы способствуют развитию аксиальных грыж, то есть выходу в грудную полость абдоминального отрезка пищевода. В клинической практике выделяется три типа грыж: с нормальным, нефункционирующим и гипертоническим желудочно-пищеводным сфинктером, а также четыре клинические формы – бессимптомную, диспепсическую, алгическую и кардиалгическую.

Клиническая картина заболевания всегда бывает ярко выраженной, нередко болезнь протекает вообще без симптомов. Наиболее характерным

проявлением грыжи пищеводного отверстия диафрагмы являются боли за грудиной или в брюшной полости, возникающие во время еды или при перемене положения тела.

Помимо этого, у больного могут появиться дисфагия (затруднение глотания), отрыжка, икота, рвота. В результате смещения органов средостения у больного могут появиться одышка, тахикардия, рефлекторная стенокардия. Исследование крови, как правило, выявляет анемию. Данное заболевание характеризуется хроническим течением, сопровождающимся рецидивами.

Аксиальные грыжи характеризуются синдромом грудной жабы, регургитацией и т. д. Параэзофагиальные грыжи подвержены ущемлениям. При этом пациент ощущает резкие боли, у него наблюдаются признаки кишечной непроходимости и коллапс.

Наиболее распространенными осложнениями грыжи пищеводного отверстия диафрагмы являются пищеводно-желудочные кровотечения, пептический эзофагит, рубцовые изменения пищевода с последующим его укорочением, аритмия, стенокардия, аспирация и др.

Диагноз заболевания ставится на основании рентгенологического исследования. При физическом исследовании выявляется смещение органов средостения, в частности сердца, а также перистальтика и тимпанит (сильное вздутие). Исследование крови показывает анемию и увеличение СОЭ.

В терапии данного заболевания назначают частое дробное питание соответственно расширенной диете № 1. В период лечения больному противопоказаны острые, кислые и соленые блюда, а также продукты, способствующие вздутию кишечника. Употребление алкогольных напитков и курение также запрещаются.

Больному рекомендуется спать в положении полулежа. Помимо этого, рекомендуется противоспастическая и ощелачивающая терапия. Для приема внутрь показаны местноанестезирующие и седативные лекарственные средства. При анемии больному необходимы препараты железа и гемостимулин. Применяются также обволакивающие и вяжущие средства. При необходимости в курс терапии вводят антибиотики и противогистаминные препараты.

В том случае, если консервативное лечение не дает положительного результата, показано оперативное вмешательство, в процессе которого возвращают желудок в брюшную полость и проводят пластинку пищеводного отверстия диафрагмы. При этом необходимо помнить о том, что даже после успешной операции возможны рецидивы заболевания.

Дивертикулы пищевода

Дивертикулы пищевода – это заболевание, характеризующееся выпячиванием его стенки. При этом заболевании происходит расстройство глотательного акта, а именно срыгивание и отрыжка.

Дивертикулы подразделяются на врожденные (пульсионные), приобретенные (тракционные) и смешанные. Большинство дивертикул являются приобретенными. Причиной развития глоточно-пищеводных дивертикул является врожденная или приобретенная неполноценность соединительно-тканевых структур и мышечного аппарата области глоточно-пищеводного перехода.

Фактором возникновения дивертикула в данном случае является дискинезия пищевода, сопровождающаяся резким повышением давления во время глотания пищи. Помимо этого, глоточно-пищеводные дивертикулы могут возникать в результате механического повреждения глотки или пищевода.

Эпибронхиальные дивертикулы чаще всего бывают приобретенными и образуются в результате медиастинального лимфаденита туберкулезной или банальной этиологии, плеврита, хронического медиастенита.

Впоследствии происходит присоединение врожденных факторов, например неполного заращения пищеводно-бронхиального свища, характерного для эмбрионального периода и впоследствии образующего пищеводно-бронхиальный тяж.

Возникновение эпифренальных дивертикул обычно связано с рефлюкс-эзофагитом, вызванным грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, укорочением пищевода или недостаточностью кардии (отдел пищевода, расположенный перед его входом в желудок).

Клинические проявления заболевания зависят от локализации дивертикул. На начальном этапе развития дивертикул верхнего отдела пищевода (глоточно-пищеводные) наблюдается повышенное отделение слизи, ощущение жжения и кашель. Затем к перечисленным симптомам присоединяется ощущение инородного тела, тошнота, нарушение глотания, срыгивание пищи.

В результате развивается так называемый феномен блокады, характеризующийся покраснением лица, ощущением нехватки воздуха, головокружениями обмороками. После рвоты перечисленные симптомы, как правило, исчезают.

Дивертикулы средней части пищевода в большинстве случаев не дают специфической симптоматики. Иногда отмечается нарушение глотания, боли за грудиной и кровотечения из гиперемированных или эрозированных слизистых оболочек.

Довольно часто при ровном течении заболевания развиваются такие осложнения, как медиастинальные абсцессы, кровотечения, пищеводно-бронхиальные свищи, спаечные процессы, онкология в дивертикуле.

Дивертикулы нижней части пищевода также характеризуются малой симптоматикой. В отдельных случаях наблюдается расстройство глотания, боли за нижней частью грудины, кашель, срыгивание, тошнота, рвота, нарушение аппетита, рефлексорная одышка, сердцебиение, бронхоспазмы.

Заболевание характеризуется медленным течением, однако может быть осложнено кровотечениями, бронхитом, аспирационной пневмонией, абсцессом легкого и развитием онкологии.

Диагноз заболевания ставится на основании контрастного рентгенологического исследования пищевода. Наличие глоточно-пищеводных дивертикул иногда удается установить при внешнем осмотре и пальпации (на шее наблюдается характерное выпячивание).

В терапии дивертикулов пищевода большое значение имеет предупреждение задержки в дивертикуле пищевых масс, поэтому больному показана щадящая диета. Пить следует медленно небольшими глотками. При обнаружении в дивертикуле контрастной взвеси необходимо выпить воды.

Во время сна больному рекомендуется принимать положение тела, способствующее опорожнению дивертикула.

Такое положение определяется при рентгенологическом исследовании. Нередко возникает необходимость в лечении заболевания, явившегося причиной возникновения дивертикула.

В случае быстрого развития заболевания или подозрения на опасные осложнения больного следует госпитализировать для хирургического лечения.

Дисбактериоз кишечника

Дисбактериоз кишечника – это заболевание, характеризующееся изменением состава и количественного соотношения микрофлоры, представители которой препятствуют проникновению в кишечник и быстрому размножению в нем патогенных и условно-патогенных микроорганизмов.

В клинической практике различают синдромы толстокишечного и синдром тонкокишечного дисбактериоза. Оба синдрома могут спровоцировать обострение колита. Дисбактериоз может быть самостоятельным или сопутствующим заболеванием при различных болезнях толстого кишечника.

Желудочно-кишечный тракт новорожденных является абсолютно стерильным. Через несколько часов после рождения начинается процесс его заселения штаммами стрептококков, кишечной палочки и т. д. Через 24 часа в кишечнике обнаруживаются анаэробные лактобациллы и энтерококки, а с 10-го дня – бактероиды. Нормальная микрофлора кишечника устанавливается к 1-му месяцу жизни.

В зависимости от того какой вид микроорганизмов является преобладающим дисбактериозы подразделяются на лекарственные (постантибиотические), грибковые, стафилококковые, протеевые, а также обусловленные группой параколи, синегнойной палочкой или ассоциацией микробов.

По классификация А. Ф. Билибина выделяется три формы дисбактериоза:

- компенсированная, характеризующаяся отсутствием патологического процесса в ответ на нарушение микрофлоры;
- субкомпенсированная, характеризующаяся сопутствующим развитием локальных воспалительных процессов;
- декомпенсированная, характеризующаяся образованием метастатических очагов воспаления в различных паренхиматозных органах с интоксикацией, а в некоторых случаях с развитием сепсиса.

Для саморегуляции кишечной микрофлоры большое значение имеет нормальное функционирование желудка и других органов пищеварения. Например, изменение бактериальной флоры может быть вызвано снижением кислотности желудочного сока или ослаблением ферментных систем других органов пищеварительной системы.

В результате этих нарушений различные микроорганизмы начинают заселять желудок и проксимальный отдел тонкой кишки. Еще одной причиной патологического процесса является изменение условий среды, которая становится благоприятной для жизни и размножения вредных микроорганизмов.

Дисбактериоз приводит к нарушению функции желчных кислот, которые в норме растворяют жиры и сами всасываются в подвздошной кишке. Из-за этого существенно снижается растворимость жиров и их абсорбция организмом. В результате усиленного размножения бактерий нарушается всасывание углеводов, увеличивается секреция воды и электролитов в просвет кишечника.

Эти процессы стимулируют моторику тонкой кишки и разрастание в ней бактериальной флоры, аналогичной микрофлоре толстой кишки. Дисбактериоз характеризуется исчезновением некоторых представителей нормальной микрофлоры (бифидобактерии, молочнокислые и кишечные палочки и др.) и появлением патологических и условно-патологических микроорганизмов (стафилококки, грибки рода кандиды, протей, синегнойная палочка и т. д.).

Перечисленные изменения приводят к воспалительным процессам различной степени выраженности, а резкое снижение иммунитета и ослабление организма могут привести к развитию генерализованной формы эндогенной инфекции, вплоть до сепсиса. Микробы, размножающиеся в тонкой кишке, используют для собственного обмена питательные вещества и витамины, в результате чего в организме больного развивается их дефицит.

Существует множество причин развития дисбактериоза. В большинстве случаев это такие заболевания, как гипохлоргидрия и ахлоргидрия желудка, в частности, сопровождающиеся нарушением эвакуации его содержимого, синдром приводящей петли, появляющийся после резекции желудка, тоще-кишечные и доуденальные дивертикулы, хронический панкреатит, кишечная непроходимость.

Лечение антибиотиками и сульфаниламидными препаратами, при котором погибает значительная часть чувствительных к препарату полезных микроорганизмов и размножается устойчивая к его воздействию патогенная или условно-патогенная микрофлора. Воздействие таких неблагоприятных факторов, как белковое голодание, перемена климата, дефицит витаминов, злоупотребление алкогольными напитками, также приводит к развитию дисбактериоза.

После антибиотической терапии в большинстве случаев развивается

кандидамикоз, характеризующийся исчезновением веществ, оказывающих фунгистатическое действие, в результате чего создаются благоприятные условия для развития грибов *Candida albicans*. Кандидамикоз может поражать отдельные органы, слизистые оболочки или протекать генерализованно.

После лечения пациента большими дозами антибиотиков развивается аспергиллез, возбудителем которого является грибок *Aspergillus fumigatus*. Стафилококковый дисбактериоз обусловлен перенесенными острыми кишечными заболеваниями. Кроме того, стафилококковый дисбактериоз может сопутствовать хроническим заболеваниям органов пищеварения или другим болезням, характеризующимся снижением защитных функций организма.

В качестве провоцирующего фактора в данном случае выступает аллергическое или токсическое воздействие антибиотиков непосредственно на слизистую оболочку кишечника, а также недостаток витаминов.

Протеусный дисбактериоз, как правило, развивается у больных с хроническими заболеваниями кишечника: неспецифическим язвенным колитом, хроническим энтероколитом, – а также после оперативного вмешательства в органы брюшной полости.

Дисбактериоз, возбудителем которого является синегнойная палочка, возникает при снижении защитных свойств организма у больных, перенесших такие кишечные инфекции, как дизентерия, сальмонеллез, а также как сопутствующее заболевание при хроническом неспецифическом язвенном колите, хроническом энтероколите и после лечения антибиотиками.

Характерными проявлениями дисбактериоза являются снижение аппетита, неприятный привкус во рту, расстройства пищеварения, слабость, снижение веса, анемия. При тяжелых формах возможно повышение температуры тела до 37-38°.

При длительном течении возникают гиповитаминозы, особенно группы В. Симптомами кишечного кандидомикоза являются жидкий стул с примесью крови, кровотечения и очаговые некрозы. В тяжелых случаях возможны перфорации и перитонит. Патологический процесс может охватывать все отделы кишечника, желудок и ротовую полость. В качестве осложнения может развиваться кандидомикозный сепсис, который нередко приводит к летальному исходу.

Для аспергиллеза характерны острое начало и тяжелое течение. У больного отмечается диарея и геморрагически-некротические изменения в кишечнике.

Прогноз заболевания может быть как благоприятным, так и неблагоприятным. Важное значение для диагностики кандидоза, аспергиллеза и других микозов, возникающих на фоне приема антибиотиков, имеет развитие на фоне лечения препаратами данной группы острого энтерита или энтероколита.

В таких случаях необходимо микроскопическое исследование соскобов со слизистой оболочки на предмет наличия грибов. Диагноз ставится на основании положительного результата исследования.

Стафилококковый дисбактериоз возникает по типу энтероколита и характеризуется такими симптомами, как боль в животе, тошнота, рвота, слабость, повышение температуры тела, нарушение электролитного состава крови. В случае если к указанным симптомам присоединяются обезвоживание организма и нарушение сердечной деятельности, может развиваться инфекционно-аллергический шок со смертельным исходом.

Симптомы кишечного дисбактериоза, обусловленного группой параколи, напоминают клиническую картину хронического рецидивирующего энтероколита. В целом заболевание протекает доброкачественно. В острой стадии появляются боли в животе и диарея. В период ремиссии у больного начинаются запоры.

Протеусный дисбактериоз характеризуется локальным поражением кишечника, которое сопровождается симптомами энтероколита. Довольно часто заболевание осложняется развитием протеусного сепсиса. Диагноз подтверждается ухудшением состояния больного на фоне лечения антибиотиками.

При дисбактериозе, вызванном синегнойной палочкой, процесс может быть катаральным или фибринозно-гнойным. Последний характеризуется образованием очагов некроза и геморрагий, на месте которых затем появляются язвы и эрозии. В случае если синегнойный энтероколит является следствием пищевой токсикоинфекции, заболевание характеризуется острым течением с выраженной интоксикацией, сильными болями в животе, тошнотой, рвотой, расстройствами стула.

Как правило, заболевание заканчивается летальным исходом в первые 10 дней от начала. Летальный исход наступает в результате сердечно-сосудистой недостаточности или паралича. Синегнойный дисбактериоз, обусловленный лечением антибиотиками, протекает в более легкой форме и, как правило, имеет благоприятный прогноз. Энтероколит при смешанной синегнойноста-филококково-протеусной инфекции характеризуется тяжелым течением и часто осложняется образованием метастатических очагов в паренхиматозных органах, а также развитием сепсиса.

Для установления точного диагноза применяются следующие методы:

- бактериологическое исследование кала;
- аспирация содержимого тощей кишки;
- дыхательный тест с углеродом;
- тест с определением уровня 5%-ной гидроксиндолуксусной кислоты в моче;
- глюкозный водородный дыхательный тест.

Помимо этого, проводят эндоскопическое и рентгенологическое исследование толстой кишки с целью исключения наличия полипов, полипоза или раковой опухоли, при которых наблюдаются те же симптомы, что и при дисбактериозе (боли в животе, нарушения стула, вздутие живота, потеря веса, анемия).

Необходимо помнить о том, что дисбактериоз и синдром раздраженного кишечника имеют сходные клинические проявления и достаточно часто выступают в сочетании.

При проявлении первых признаков энтерита и энтероколита необходимо отменить антибиотики, на 1-2 суток назначить больному голодание, чтобы обеспечить кишечнику полный покой и купировать воспалительный процесс.

Для нормализации электролитного состава крови показано внутривенное введение жидкости и парентеральное белковое питание. Помимо этого, назначают кортикостероидные препараты, а в случае необходимости – электролиты.

При лекарственном дисбактериозе независимо от того, какой возбудитель является причиной его возникновения, развивается гиповитаминоз, в частности происходит нарушение синтеза и всасывания витаминов группы В и витамина К.

Поэтому больному в обязательном порядке назначаются витамины.

В том случае, если лабораторное исследование выявляет возбудителя заболевания, проводится целенаправленная терапия антибиотиками. Однако антибактериальные препараты следует назначать с большой осторожностью и на максимально короткий срок.

При грибковом дисбактериозе показаны лекарственные препараты, оказывающие фунгицидное действие (нистатин, леворин, микостатин). В том случае, если применение перечисленных препаратов не дало положительного результата, больному назначают амфотерицин В, доза которого устанавливается в индивидуальном порядке из расчета 250 ЕД/кг. Продолжительность курса лечения зависит от тяжести, длительности и особенностей течения заболевания.

Кишечная палочка и протей характеризуются высокой устойчивостью к большинству антибактериальных препаратов, поэтому их применение не всегда дает положительный результат. Данные микроорганизмы чувствительны к препаратам нитрофурановой группы, поэтому при вызванных ими дисбактериозах назначают фурадинин, фуразолидон по 0,1 г 3-4 раза в день на курс 7-10 дней.

При протейном дисбактериозе положительный результат дает применение препаратов налидиксовой кислоты, которые принимают внутрь по 0,5 г 3-4 раза в день на протяжении 7-10 дней. В случае необходимости курс лечения повторяют. Кроме того, рекомендуются мексаформ, интестопан, а также комбинированный препарат бактрим, в состав которого включены триметоприм и сульфаметоксазол. Препарат бактрим оказывает воздействие как на грамположительную, так и на грамотрицательную микрофлору.

Бактрим назначают по 1 таблетке 3 раза в день или по 2 таблетки 2 раза в день после еды. Курс лечения составляет 8-10 дней.

Дисбактериоз кишечника, вызванный ассоциацией микробов с преобладанием стафилококка, лечат антибиотиками, к которым этот препарат чувствителен: оксациллином, метициллином, линкомицином, цефалоридином, цефалоглицином, карбомицином и др. В тяжелых случаях больному назначают повторные курсы лечения несколькими антибактериальными препаратами. При антибиотической терапии больному назначаются витамины группы В, а также препараты, оказывающие десенсибилизирующее и противогрибковое действие.

Помимо этого, рекомендуются средства, повышающие сопротивляемость организма (противостафилококковый гамма-глобулин, стафилококковый анатоксин и др.). при дисбактериозе с преобладанием синегнойной палочки, помимо антибиотиков, показана антисинегнойная сыворотка и противосинегнойный гамма-глобулин.

При дисбактериозе, обусловленном ассоциацией микробов, проводят комбинированное лечение, то есть применяют препараты, направленные против всех выявленных микробов. При этом антибиотики сочетают с противогрибковыми препаратами.

При всех видах дисбактериоза показаны биологические препараты (колибактерин, бифидумбактерин, бификол), которые принимают по 1 ампуле 2-3 раза в день за 30-40 минут до еды. Курс лечения биологическими препаратами составляет 1,5 месяца. В случае необходимости назначается повторный курс лечения.

Профилактика дисбактериоза заключается в недопустимости

необоснованного и бесконтрольного использования любых антибактериальных препаратов, а также в необходимости приема бактериальных препаратов в процессе лечения антибиотиками. Ослабленным больным рекомендуется проведение общеукрепляющей терапии и сбалансированное питание.

Дискинезия желчных путей

Дискинезия желчных путей – это заболевание, характеризующееся функциональными нарушениями моторики желчного пузыря и протоков.

Дискинезия желчных путей может быть первичной, вызванной расстройством нейрогуморальной регуляции желчевыделения, и вторичной, которой сопутствует хроническим заболеваниям желчных путей.

В клинической практике принято различать гипотоническую и гипокинетическую (атоническую), гипертоническую и гиперкинетическую формы дискинезии желчных путей.

Первичные дискинезии возникают в результате общего некроза, диэнцефального криза, после перенесенной болезни Боткина и других инфекционных заболеваний, при интоксикациях, общих аллергиях алиментарной недостаточности, эндокринно-гормональных нарушениях.

Вторичные дискинезии, как правило, присоединяются к аномалиям развития желчных путей, а также нередко являются осложнениями хронических холециститов и желчнокаменной болезни.

Пациент жалуется на ноющие или схваткообразные боли в правом подреберье, иррадиирующие в правую лопатку, плечо, ключицу. Острые боли могут быть кратковременными, а ноющие, как правило, продолжаются от нескольких часов до нескольких дней. Тяжелые болевые приступы часто дают повод к ошибочному диагностированию желчнокаменной болезни.

Наиболее характерным признаком дискинезии является возникновение болей при нервно-психическом перенапряжении. Приступ желчной колики может сопровождаться ощущением остановки сердца или, напротив, усиленным сердцебиением, онемением конечностей, задержкой мочеиспускания.

У большинства больных наблюдаются общевротические расстройства, гипо– или гипертиреоз и другие эндокринные нарушения. У пациентов с дискинезией желчных путей отмечаются изменения со стороны крови. В отдельных случаях наблюдается повышение температуры тела, однако в целом для данного заболевания повышение температуры нетипично.

В период обострения болевого синдрома отмечается напряжение живота в области желчного пузыря. Симптомы интоксикации не

проявляются. При пальпации не во время приступа больной жалуется на незначительную болезненность в подложечной области и в области желчного пузыря.

Для установления формы дискинезии желчного пузыря и протоков применяется метод хроматического и непрерывного фракционного зондирования. Холицистография выявляет интенсивную тень желчного пузыря, а также его замедленное или укороченное опорожнение, в отдельных случаях – опущение или увеличение размеров желчного пузыря без каких-либо органических его изменений.

При проведении радиохолецистографии выявляется время латентного периода, продолжительности наполнения и опорожнения желчного пузыря. Установление диагноза возможно лишь после исключения с помощью специальных лабораторных, рентгенологических и радиоизотопных методов исследования органических заболеваний и паразитарной инвазии.

Лечение дискинезии желчных путей зависит от формы заболевания и причины его возникновения. Однако лечение в любом случае должно быть направлено на улучшение нейрогуморальной регуляции желчевыведения и устранение дистонии вегетативной нервной системы.

При первичной дискинезии пациенту требуется интенсивное лечение основного заболевания, терапия, направленная на устранение очагов инфекции в организме или паразитарной инвазии.

Вторичные дискинезии появляются на фоне аномалий развития желчных путей, холецистита, холангита, желчнокаменной болезни или спаечного процесса, сопровождающегося нарушением проходимости желчных путей.

Профилактика возникновения дискинезий заключается в создании условий для нормального оттока желчи и улучшения механизмов регуляции желчевыведения. Необходимо также проводить своевременное лечение неврозов, воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта и паразитарных инвазий, избегать нервно-психических перегрузок, соблюдать правильный режим питания, следить за регулярным опорожнением кишечника.

Дискинезия пищевода

Дискинезия пищевода – это заболевание, характеризующееся нарушением проводительной способности данного органа. В результате дискинезии происходит нарушение перистальтики пищевода.

Выделяется несколько форм дискинезии пищевода: первичная, вторичная, рефлексорная и симптоматическая. Первичная дискинезия пищевода развивается как следствие кортикальных нарушений регуляции перистальтики пищевода. Вторичная дискинезия пищевода часто является осложнением таких заболеваний, как эзофагит, язвенная и желчнокаменная болезни. Дискинезия пищевода очень часто сопутствует заболеваниям, которые характеризуются развитием общего судорожного синдрома. В связи с этим при подозрении на дискинезию пищевода пациенту необходима консультация лечащего врача.

Пищевод представляет собой узкую длинную трубку, которая соединяет глотку с желудком. Пищевод состоит из нескольких отделов: шейного, грудного и брюшного.

Эзофагоспазм проявляется расстройством акта глотания (дисфагией), а также за грудиными болями, возникающими при глотании. У некоторых они напоминают коронарные боли. Дисфагия носит непостоянный, а иногда и парадоксальный характер: появляется при приеме жидкости, но отсутствует при глотании плотной пищи. Диагноз ставится на основании рентгенологического исследования пищевода.

Спастические сокращения пищевода фиксируются графически при проведении эзофаготономографии. Больному показаны седативные, спазмолитические и желчегонные препараты. При повторном эзофагоспазме проводят интенсивное лечение основного заболевания.

Дискинезия кишечника

Дискинезия кишечника – это заболевание психосоматического характера, при котором происходят нарушения перистальтики кишечника. При дискинезии нарушается двигательная функция кишечника без его органических изменений.

Дискинезии кишечника разделяют на первичные и вторичные. Первичная дискинезия затрагивает толстую кишку и является психосоматическим заболеванием, которое возникает в результате острых или хронических психотравмирующих ситуаций. Помимо этого, развитие заболевания могут спровоцировать острые кишечные инфекции и малошлаковая диета.

При дискинезии кишечника наблюдается нарушение холинэргической и адренэргической регуляции толстой кишки, а также определенные изменения уровней гастроинтестинальных гормонов, в результате чего нарушается двигательная функция толстой кишки. При запорах сокращения кишки усиливаются, а при диарее, напротив, ослабляются.

Вторичные дискинезии могут возникнуть по ряду причин, среди которых заболевания органов пищеварения, эндокринной системы. Помимо этого, на моторику толстой кишки оказывают воздействие лекарственные препараты: анестетики, миорелаксанты, антиконвульсанты, холинолитики, ингибиторы, моноаминоксидазы, опиаты, диуретики, антибиотики, психотропные средства.

При первичной дискинезии кишечника наблюдается сочетание неврологических и кишечных расстройств. Для клинической картины характерны боли в животе, вздутие живота, нарушение стула. Довольно часто пациент не может определить место локализации боли. Боли могут быть ноющими, тянущими, сильными или слабыми. Расстройства стула отмечаются в 90% случаев. Как правило, это диарея, чередующаяся с запорами.

Помимо кишечных нарушений, пациенты могут жаловаться на боли в сердце, суставах, спине. При обследовании не обнаруживается никаких органических изменений. Объективное исследование клинической картины заболевания, как правило, практически не дает информации, поэтому диагноз ставится методом исключения.

Сначала исключаются такие патологии кишечника, как полипы, опухоли, дивертикулы, аномалии развития, затем проводится

разграничение дискинезии и колита неязвенной природы и лишь после этого первичная дискинезия дифференцируется от вторичной и выясняются причины вторичного заболевания.

Сначала проводятся обычные исследования, рекомендуемые при выявлении патологий толстой кишки: копрологического исследования кала на скрытую кровь и дисбактериоз, ирригоскопии и эндоскопии, а также биопсии толстой кишки.

Копрограмма показывает наличие дисбактериоза, в частности, при запорах. Эндоскопическое исследование определяет признаки нарушения кишечной моторики при отсутствии органических изменений. В отличие от неязвенного колита гистологическая картина кишки при дискинезии остается в пределах нормы.

В большинстве случаев особенно сложным оказывается разграничение первичной и вторичной дискинезии. Что касается диагностики причин вторичной дискинезии, она основывается прежде всего на данных анамнеза и общеклинического обследования пациента.

Больных с дискинезией кишечника прежде всего направляют на консультацию к психотерапевту, который определяет способы лечения психопатологического синдрома, являющегося основной причиной возникновения дискинезии. Для его устранения больному назначают психотропные препараты.

Сначала в малых дозах, затем постепенно увеличивая.

Если больной тревожен, в связи с чем возникают вегетативные расстройства, ему показаны транквилизаторы: седуксен, соннапакс, элениум, феназепам. При депрессиях положительный результат достигается применением трициклических антидепрессантов. Курс лечения психотропными средствами не должен быть слишком продолжительным. Проводится также симптоматическое лечение кишечных нарушений (запоров и диареи).

Доброкачественные опухоли органов пищеварения

Доброкачественные опухоли – это заболевания, характеризующиеся благоприятным прогнозом: они медленно растут и не дают метастазов. Следует отметить, что доброкачественный характер таких опухолей относителен, поскольку под влиянием определенных условий они могут вызывать серьезные осложнения, ставящие под угрозу жизнь больного.

Доброкачественные опухоли могут возникнуть во всех органах пищеварительной системы, однако пищевод, тонкую кишку, желчный пузырь, печень и поджелудочную железу это заболевание поражает крайне редко. Наиболее подвержены этому заболеванию желудок и толстая кишка.

К доброкачественным опухолям желудка относятся миома, фиброма, гемангиома, невринома, хомедектома, карциноид и полипы. В толстой (ободочной) кишке могут образовываться полипы, ворсинчатые опухоли, липомы, лейомиомы, фибромы, гемангиомы, лимфангиомы и карциноиды.

Наиболее распространенными опухолями желудка являются миомы и полипы, а среди опухолей толстой кишки – одиночные и множественные аденоматозные и железисто-ворсинчатые полипы. Доброкачественные опухоли могут быть эпителиального, соединительнотканного, мышечного или нервного происхождения.

Доброкачественные опухоли, как правило, располагаются в подслизистом, мышечном или подсерозном слое желудка. У большинства больных опухоль обнаруживается в ходе оперативного вмешательства, поводом к которому служит подозрение на онкологию или поражение желудка неясной этиологии, либо при вскрытии.

Полипы желудка образуются из покровно-ямочного эпителия его слизистой. Они могут быть аденоматозными и воспалительно-гиперпластическими. Ткань полипа состоит из различных по размерам и форме желез, отделенных друг от друга соединительно-тканевыми прослойками и выстланными призматическими клетками. Нередко в просвете желез скапливается мукоидный секрет, в результате чего образуются кисты.

Как правило, полипы располагаются в пилороантральном отделе, реже – в теле или кардии.

Полипы могут быть одиночными или множественными. Наиболее распространены шаровидные и овальные полипы. Как и все

доброкачественные опухоли, полипы четко отграничены от окружающей их слизистой оболочки.

Поверхность полипов обычно гладкая или грануляционная, цвет – розовый, оранжевый или ярко-красный.

В отдельных случаях диаметр полипа может достигать нескольких сантиметров. Полипоз считается предраковым состоянием. Чем больше размер полипа, чем шире и мягче его основание, тем больше вероятность его перерождения в раковую опухоль.

Полипоз кишечника характеризуется образованиями в этом органе, которые выступают в просвет кишки и имеют структуру аденомы. Аденоматозные полипы с длинной тонкой ножкой могут перемещаться по просвету кишки. В анальном канале, как правило, образуются фиброзные полипы, что связано с наличием воспалительных процессов слизистой оболочки вышележащих отделов толстой кишки.

Аденоматозные и ворсинчатые полипы представляют собой гиперплазию слизистой оболочки и могут быть одиночными или групповыми. Их этиология до сих пор не выяснена до конца, однако существует предположение об их вирусной природе. Особая форма распространенного множественного поражения носит название диффузного полипоза толстой кишки. Нередко он сочетается с полипозом всего желудочно-кишечного тракта (тотальный полипоз).

Клинические проявления при доброкачественных опухолях желудка возникают лишь после достижения больших размеров.

Больной жалуется на чувство тяжести и болезненные ощущения в эпигастральной области. Опухоль, расположенная в выходном отделе желудка в большинстве случаев становится причиной его непроходимости.

Пригибание опухоли в пилорический канал или двенадцатиперстную кишку приводит к развитию острой непроходимости. Нередко опухоли изъязвляются, провоцируя кровотечения.

Миомы, лейомиомы, фибромиомы и рабдомиомы в большинстве случаев локализуются в субсерозном или мышечном слое. Опухоли больших размеров при пальпации определяются как неподвижные образования шарообразной или овальной формы с плотно-эластической консистенцией.

Диагноз заболевания ставится на основании рентгенологического и гастроскопического исследования. Рентгенограмма выявляет дефекты наполнения, которые имеют гладкие контуры (в отличие от злокачественной опухоли), чаще всего сохраненную слизистую. При пальпации они подвижны. Отличить доброкачественную опухоль от

онкологии достаточно просто с помощью гастроскопии.

Доброкачественные опухоли в большинстве случаев одиночные, имеют шаровидную форму и связаны со стенкой желудка широким основанием. Слизистая, покрывающая опухоль, гладкая, ее строение и окраска не изменены. Основание опухоли и окружающая слизистая не спаяны между собой. Они соединены короткими радиальными складками.

Полипоз желудка в большинстве случаев протекает без выраженной симптоматики. Проявление клинических признаков, как правило, обусловлено наличием сопутствующих заболеваний, в отдельных случаях – осложнениями полипов. Полипоз может осложниться кровотечением или озлокачиванием. Данное заболевание часто сопровождается железодефицитной анемией.

Основными методами диагностирования полипоза желудка являются рентгенологическое и гастроскопическое исследования. Перерождение опухоли в злокачественную может быть подтверждено лишь после гистологического и цитологического исследований биопсий.

Характерными симптомами полипоза кишечника являются слизистые или слизисто-кровянистые выделения из прямой кишки, запоры, боли в животе. Следует учитывать, что нередко полипоз протекает бессимптомно и обнаруживается лишь при ирригоскопии, колоноскопии или ректороманоскопии. Полипы могут в течение долгого времени не расти и не беспокоить больного. Однако такая клиническая картина заболевания особенно опасна, поскольку возможно онкологическое перерождение патологических новообразований.

Для диффузного полипоза характерно раннее развитие анемии, учащение расстройств пищеварения, приводящее к истощению организма. У большинства пациентов полипы со временем становятся злокачественными, при этом онкологическая опухоль характеризуется быстрым ростом.

Доброкачественные опухоли желудка удаляют путем хирургического вмешательства. Полное излечение достигается после резекции желудка. При полипозе желудка показано такое же лечение, как при хроническом гастрите с пониженной кислотностью желудочного сока.

Пациенты с полипозами должны не реже 1-2 раз в год проходить обследование с целью предупреждения развития злокачественных опухолей. В случае необходимости пациентам назначается электрокоагуляция полипов с помощью гастроскопа.

При множественном полипозе, а также в том случае, если полип имеет широкое основание и его диаметр превышает 2 см, показано хирургическое

лечение. Основной целью лечения аденоматозных и ворсинчатых полипов кишечника является предупреждение перерастания их в злокачественную опухоль.

Полипы удаляются с помощью электрокоагуляции через эндоскоп. После оперативного вмешательства больного ставят на диспансерный учет, поскольку данное заболевание довольно часто дает рецидивы.

При диффузном полипозе хирургическим путем удаляют всю или почти всю толстую кишку. При своевременно проведенном оперативном вмешательстве прогноз заболевания благоприятный.

Дуоденит

Дуоденит – это заболевание, характеризующееся воспалением слизистой двенадцатиперстной кишки и встречается в основном у мужчин. Выделяют две формы дуоденита острые и хронические.

Хронический дуоденит может проявляться язвенноподобной, панкреатоподобной и смешанной формами. Первичный дуоденит, как правило, обусловлен воздействием вредных экзогенных факторов – таких, как неправильное питание и злоупотребление алкоголем. Вторичный дуоденит связан с наличием хронического гастрита, язвенной болезни, заболеваний печени, желчного пузыря, кишечника, поджелудочной железы, а также лямблиоза и анкистомоза. Значительно реже он сочетается с заболеваниями почек, сердечно-сосудистой системы, аллергиями.

Достаточно часто развитие дуоденита связано с нарушениями моторики двенадцатиперстной кишки. Кроме того, причинами возникновения заболевания могут являться лямблиоз и неправильное питание, что затрудняет диагностику заболевания.

Основными проявлениями острой формы заболевания являются сильные боли, ощущение тяжести в подложечной области, снижение аппетита, головные боли, слабость, общее недомогание. При осмотре наблюдается сухость и обложенность языка. В отдельных случаях наблюдается кратковременная желтуха. В правой части брюшной полости прощупывается уплотнение цилиндрической формы, или инфильтрат.

Характерными признаками дуоденита являются резкое снижение веса, гиповитаминоз, болезненность при пальпации в правой части брюшной полости.

При язвенноподобной форме хронического дуоденита пациент жалуется на боли в подложечной области, которые могут возникать при ощущении голода, приеме пищи, в ночное время суток. Характерными признаками данной формы дуоденита являются также изжога, отрыжка, повышение кислотности желудочного сока, запоры.

Хронический дуоденит характеризуется чередованием периодов отсутствия аппетита с периодами сильного голода. Помимо болей в подложечной области, наблюдаются за грудиные боли, нарушение глотания, различные вегетативные расстройства.

При холицисто- и панкреатоподобной формах хронического дуоденита к признакам, свидетельствующим о поражении двенадцатиперстной кишки,

присоединяются симптомы нарушения функций желчного пузыря и поджелудочной железы. При этом пациент жалуется на боли в правом или левом подреберье, умеренное и кратковременное повышение активности панкреатических ферментов в крови и моче.

Признаки воспаления при этом отсутствуют, однако постепенно на фоне функциональных расстройств желчного пузыря и поджелудочной железы часто развиваются холецистит и панкреатит. Для установления диагноза больному назначают дуоденофиброскопию, рентгенологическое исследование и аспирационную дуоденобиопсию.

Дуоденофиброскопия показывает признаки воспаления и отека, а также рубцовые изменения и деформацию в луковице двенадцатиперстной кишки или ее нисходящей части. Рентгенологическое исследование выявляет изменения рельефа слизистой оболочки кишки. При аспирационной дуоденобиопсии выявляется наличие или отсутствие отека, клеточной инфильтрации, изменения ворсинок.

Дуоденит опасен тем, что он довольно часто осложняется перидуоденитом или кровотечениями. Перидуоденит, как правило, протекает бессимптомно, поэтому его наличие можно установить только путем рентгенологического исследования по наличию дуоденостаза (замедленное продвижение содержимого по просвету двенадцатиперстной кишки), антиперистальтики, стеноза. Кровотечения при данном заболевании также обильны, как и при язвенной болезни.

Лечение дуоденита сходно с терапией острого гастрита. В случае выраженного воспалительного процесса (флегмонозный дуоденит) больному показаны антибиотики широкого спектра действия. Лечение хронического дуоденита аналогично терапии при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

В случае отсутствия осложнений прогноз заболевания благоприятный. Даже массивные кровотечения довольно редко приводят к летальному исходу. В качестве профилактики дуоденита рекомендуется соблюдать режим питания, исключить употребление алкоголя, своевременно лечить глистно-протозойные инвазии.

Желчнокаменная болезнь

Желчнокаменная болезнь – это заболевание, при котором в печени, желчном пузыре или желчных протоках образуются камни. Образование камней обусловлено застоем желчи или нарушением естественных обменных процессов. Данному заболеванию наиболее подвержены женщины в возрасте 35-60 лет.

Различают три основных вида желчных камней: холестериновые, состоящие из кристаллов холестерина, пигментные, состоящие из солей кальция и билирубина, смешанные, состоящие из холестерина, билирубина и солей кальция. Наиболее распространенными являются холестериновые камни.

Желчнокаменная болезнь может развиваться в результате нарушения обмена холестерина и некоторых солей, застоя желчи в пузыре и инфекции желчевыводящих путей. Основным фактором, способствующим развитию данного заболевания, является изменение соотношения холестерина, билирубина и кальция, содержащихся в желчи в состоянии нестойкого коллоидного раствора.

Холестерин удерживается в растворенном состоянии благодаря воздействию жирных кислот. В случае снижения их содержания происходит кристаллизация холестерина и выпадение его в осадок. Нарушение процесса образования жирных кислот происходит в результате развития функциональной недостаточности клеток печени.

В результате инфекционного воспаления желчного пузыря и желчных путей нарушается химический состав желчи, в результате чего холестерин, билирубин и кальций выпадают в осадок с образованием камней. В результате образования камней развивается воспаление желчного пузыря. При отсутствии воспаления стенка желчного пузыря постепенно атрофируется и склеротизируется.

Давление камня приводит к развитию пролежней и перфорации стенки желчного пузыря. Желчнокаменная болезнь развивается в результате избыточного употребления жирной пищи, расстройств обмена вещества, атеросклероза, инфекции желчных путей, поражения печени после болезни Боткина.

Застой желчи может быть спровоцирован дискинезией желчных путей, спайками и рубцами в желчном пузыре и желчных протоках, повышением внутрибрюшного давления. Последнее может быть вызвано

беременностью, запорами, ожирением, недостатком двигательной активности.

Наиболее распространенными симптомами желчнокаменной болезни являются желчная колика (боль в правом подреберье) и диспепсические расстройства. Следует отметить, что возникновение желчной колики обусловлено не столько количеством и величиной камней, сколько местом их расположения.

Например, болевых ощущений может не быть, если камни расположены на дне желчного пузыря. Перемещение камней в область шейки желчного пузыря или пузырный проток, напротив, дает сильные боли, возникающие в результате спазма желчного пузыря или протоков.

Приступ желчной колики, как правило, начинается после приема жирной пищи, переохладения, физического или нервно-психического перенапряжения. Такие приступы начинаются внезапно, чаще всего в ночное время суток. Сначала боль колющего или режущего характера ощущается в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку, шею, челюсть, затем локализуется в области желчного пузыря и подложечной области.

Болевой синдром настолько сильный, что у многих пациентов развивается болевой шок. Нередко боли приводят к развитию приступа стенокардии. Если боли, вызванные длительным спазмом или закупоркой желчного протока, имеют затяжной характер, у пациента развивается желтуха механического типа.

Приступы могут сопровождаться повышением температуры, а также тошнотой и рвотой. Перечисленные признаки исчезают сразу же после устранения болевого синдрома.

Продолжительность приступов желчной колики может варьироваться от нескольких минут до нескольких часов, а в тяжелых случаях – до нескольких дней. После исчезновения болевых ощущений состояние больного быстро приходит в норму.

При осмотре больных на верхнем веке и ушах обнаруживаются ксантоматозные бляшки (отложения холестерина). Помимо этого, у больных отмечаются вздутие живота, напряжение и болезненность брюшной стенки, в частности, в области правого подреберья.

Довольно часто обострение желчнокаменной болезни проявляется исключительно диспепсическим синдромом, который характеризуется чувством тяжести в подложечной области, отрыжкой и рвотой. Боли в правом подреберье могут быть незначительными и определяться только при пальпации живота.

Клинические проявления желчнокаменной болезни, как правило, изменяются по мере развития осложнений (острого холецистита или холангита), а также в результате закупорки желчного протока, вызванной передвижением камней.

Особенно опасная закупорка пузырного протока, поскольку она приводит к водянке желчного пузыря, что сопровождается острой болью. Водянка желчного пузыря проявляется ощущением тяжести в правом подреберье. В том случае, если к водянке присоединяется инфекция, повышается температура тела и ухудшается общее состояние больного. Исследование крови показывает лейкоцитоз и повышение СОЭ.

В случае полной закупорки желчного протока развивается желтуха, увеличивается и уплотняется печень. В результате нарушения оттока желчи в желчном пузыре и желчных путях развиваются воспалительные процессы.

Камни обнаруживаются с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) брюшной полости, холонгиографии, холецистографии. Следует учитывать, что последний метод исследования противопоказан в случае наличия желтухи.

Лечение в большинстве случаев направлено на купирование воспалительного процесса, улучшение двигательной функции желчного пузыря и оттока из него желчи. Больным с синдромом желчной колики показана госпитализация. В этом случае назначаются обезболивающие средства, в том числе наркотические препараты, а также антибактериальные и сульфаниламидные лекарственные средства. Для снятия отека к животу прикладывают холод.

В качестве профилактики желчнокаменной болезни или ее обострений рекомендуется специальная диета, лечебная гимнастика, устранение запоров. Помимо этого, показан препарат олиметин по 2 капсулы 3-4 раза в день. Оттоку желчи и отхождению кристаллов холестерина способствуют маломинерализованные щелочные воды.

В том случае, если лечение не дает положительного результата, рекомендуется хирургическое вмешательство с целью удаления желчного пузыря. Показанием к назначению операции являются перфорация желчного пузыря с развитием развитого или ограниченного желчного перитонита, механическая желтуха, водянка желчного пузыря, желчные свищи. Операция показана также при наличии множественных камней, повторных приступов желчной колики, а также при нефункционирующем желчном пузыре.

Заболевания кровеносной системы

Кзаболеваниям кровеносной системы относятся анемия, лейкоз, геморрагический диатез и др. В случае своевременной диагностики и при приправильном лечении прогноз заболеваний данной группы благоприятный.

Агранулоцитоз

Агранулоцитоз – это клинико-гематологический синдром, сопровождающийся частичным или полным исчезновением из периферической крови агранулоцитов. Агранулоцитоз бывает двух видов – миелотоксический и иммунный. Первый характеризуется сохранением единичных гранулоцитов и носит название цитостатической болезни.

Данное заболевание возникает в результате нарушения процесса образования гранулоцитов в костном мозге либо их гибели в костном мозге или в периферической крови. Миелотоксический агранулоцитоз развивается вследствие подавления костно-мозгового кроветворения и прекращения дифференциации гранулоцитов под воздействием цитостатических химиопрепаратов (циклофосфан, миелосан, хлорбутин и т. д.), ионизирующей радиации.

Кроветворение также подавляется при остром лейкозе, метастазах рака в костный мозг и саркомах. Левомецетиновый агранулоцитоз развивается в результате дефицита ферментов, превращающих лекарства в растворимую форму и обеспечивающих выведение их из организма.

Повышенной чувствительностью к левомецетину и сульфаниламидным препаратам обладают новорожденные дети, поскольку для них характерна ферментопения.

Причиной иммунного агранулоцитоза является прием лекарственных препаратов, являющихся неполными антигенами, или гаптенами (амидопирин, анальгин, сульфаниламиды, мышьяк, ртутные мочегонные, хинин, фтивазид и т. д.).

В результате соединения антител с антигенами, которые локализуются на поверхности лейкоцитов, происходит агглютинация (склеивание и выпадение в осадок), лизису (разрушению) и гибели клеток. Иммунный агранулоцитоз, подобно всем иммунным заболеваниям, характеризуется быстрым развитием независимо от дозы принятого препарата.

Помимо этого, причиной иммунного агранулоцитоза может стать появление в крови антилейкоцитарных ауто-антител при таких больших коллагенозах, как ревматоидный полиартрит или системная красная волчанка.

Симптомы агранулоцитоза начинают проявляться после того, как содержание антилейкоцитарных антител в крови достигнет определенного предела. Данный процесс сопровождается сильным повышением

температуры тела. Лабораторное исследование показывает полное отсутствие гранулоцитов в периферической крови и увеличение СОЭ. Помимо этого, у некоторых больных наблюдается увеличение селезенки.

Миелотоксический и иммунный агранулоцитоз различны по клиническим проявлениям. Миелотоксический агранулоцитоз характеризуется медленным развитием. На начальном этапе заболевание протекает бессимптомно. Подозрение на наличие заболевания возможно лишь при лабораторном исследовании, которое показывает снижение количества лейкоцитов.

Как правило, лейкопения сопровождается тромбоцитопенией и ретикулопенией, а затем развивается эритроцитопения. Для цитостатической болезни характерно последовательное развитие двух синдромов: орального, проявлениями которого являются стоматит, отеки, гиперкератоз, глубокие некрозы, и гематологического, сопровождающегося лейкопенией, тромбоцитопенией, снижением количества ретикулоцитов.

В случае тяжелого течения заболевания содержание тромбоцитов снижается до критических пределов, что сопровождается кровоточивостью и кровоизлияниями в местах инъекций и травм. Большие дозы цитостатических средств дают такие осложнения, как цитостатический энтерит, колит, эзофагит, гастрит, некротическая энтеропатия.

Последнее заболевание развивается в результате повреждающего воздействия цитостатиков на эпителий желудочно-кишечного тракта. При некротической энтеропатии активизируется эндогенная грамотрицательная флора кишечника. Симптомы заболевания аналогичны клиническим проявлениям энтероколита: повышение температуры тела, снижение артериального давления, геморрагический синдром.

Помимо этого, цитостатическая болезнь довольно часто осложняется пневмонией. Иммунный агранулоцитоз, причиной которого является прием медикаментов гаптенной группы, характеризуется острым началом. Гранулоцитопения, или агранулоцитоз, не сопровождающийся снижением содержания в крови тромбоцитов, лимфоцитов и ретикулоцитов, развивается сразу после приема лекарственного средства.

В результате патологических изменений в крови у больного быстро повышается температура тела и развиваются микробные осложнения (ангина, пневмония, стоматит и т. д.). При рецидивах агранулоцитоза происходит снижение клеточности костного мозга, а затем его опустошение.

Для периода выздоровления, наступающего после проведения соответствующей терапии, характерен реактивный лейкоцитоз со сдвигом

влево. При данном типе лейкоцитоза количество лейкоцитов увеличивается до $15\text{-}20 \times 10^3$ в 1 мкл или 15 000-20 000 в 1 мм³. В костном мозге отмечается увеличение содержания промиелоцитов и миелоцитов, что свидетельствует о выздоровлении.

Больным агранулоцитозом показано стационарное лечение в изолированном помещении, в котором проводится ультрафиолетовая стерилизация воздуха. При некротической энтеропатии на значают голодание, парентеральное питание. Кроме того, больному необходим тщательный уход за слизистой ротовой полости, стерилизация кишечника с помощью неабсорбируемых антибиотиков.

В том случае, если температура больного повышается до 38°, ему назначают антибиотики широкого спектра действия: 2-3 г цепорина и 80 мг гарамицина в сутки. Помимо этого, показано внутривенное введение карбенициллина, суточная доза которого может достигать 30 г. Лечение проводится в течение 5 и более дней.

При наличии бактериальных осложнений цитостатической болезни назначают антибиотики, угнетающие не только грамотрицательную, но и грамположительную флору, а также грибы. глюко-кортикоидные препараты в данном случае не применяются. Помимо этого, проводится симптоматическое лечение.

При повышении температуры назначают анальгин, при нарушениях работы сердечно-сосудистой системы – строфантин, переливание эритроцитарной и тромбоцитарной массы (1-2 раза в неделю).

Переливание тромбоцитарной массы имеет большое значение в профилактике и лечении тромбоцитопенических кровотечений. Данная процедура назначается не только при выявлении внутренних кровотечений, но также при возникновении мелких геморрагии на коже груди и лица.

Для профилактики цитостатической болезни в процессе лечения цитостатическими средствами необходимо проводить регулярный гематологический контроль, особенно подсчет лейкоцитов, не реже 2-3 раз в неделю.

В случае снижения уровня лейкоцитов, дозу препарата уменьшают в 2 раза. В случае появления диареи, желтухи, повышения температуры, стоматита лечение необходимо прекратить.

Особое значение для профилактики инфекционных осложнений имеет создание для больных асептических условий. При появлении признаков иммунного агранулоцитоза необходимо сразу же прекратить применение препарата-гаптена, являющегося причиной возникновения заболевания.

Для купирования процесса образования в крови антител больному назначают глюко-кортикоидные стероиды – преднизолон, триамцилон или их аналоги. В остром периоде дозы указанных препаратов должны быть достаточно высокими. Например, суточная доза преднизолона в данном случае будет составлять 60-80 мг.

По мере повышении в крови пациента содержания лейкоцитов дозу стероидов быстро снижают, а при нормализации состава крови лечение прекращают полностью. Наряду с применением глюко-кортикостероидных препаратов необходимо проводить терапию бактериальных осложнений.

В первые дни заболевания назначают значительные дозы антибиотиков. Рекомендуется одновременно применять 2-3 препарата, оказывающих разное действие. Для предотвращения образования некрозов в полости рта показаны частые полоскания растворами грамицидина, 1 мл которого разводят в 100 мл воды, а также фурацилина в соотношении 1 : 5000.

Для профилактики кандидоза применяют нистатин. При эзофагите показана холодная жидкая пища и прием внутрь оливкового масла по 1 чайной ложке 3-4 раза в день. Курс лечения антибиотиками прекращают сразу же после нормализации содержания в крови лейкоцитов и полной ликвидации бактериальных осложнений.

После выздоровления больному противопоказан прием препаратов, которые вызвали развитие иммунного агранулоцитоза. При своевременном начале и правильном лечении прогноз заболевания благоприятный. Что касается миелотоксического агранулоцитоза, прогноз заболевания определяется тяжестью поражения. В редких случаях летальный исход наступает от сепсиса, некрозов или гангрены.

Анемия

Анемия – это группа заболеваний, характеризующихся снижением содержания гемоглобина в единице объема крови и количества эритроцитов, что сопровождается кислотным голоданием тканей.

Анемия также называется малокровием и возникает в результате нарушения процессов кроветворения в организме либо неправильного питания и кровопотерь. Анемия может сопровождать некоторые инфекционные заболевания.

В зависимости от происхождения выделяют три группы разных видов анемии:

- постгеморрагическая, развивающаяся в результате большой кровопотери;

- гемолитическая, возникающая вследствие нарушения кроветворения; к ней относятся такие виды анемии, как железодефицитная, В12-фолиево-дефицитная и гипопластическая;

- гемолитическая, развивающаяся в результате избыточного кроворазрушения.

В зависимости от степени насыщенности эритроцитов гемоглобином все виды анемии делятся на нормохромные, гипохромные и гиперхромные. Цветовой показатель при нормохромной анемии составляет 0,8-1,0, при гипохромной – ниже 0,8, при гиперхромной – выше 1,0. Гипохромная анемия сопровождается недостатком железа, а гиперхромная – дефицитом или неполным усвоением витамина В12.

Постгеморрагическая анемия может протекать в острой или хронической форме. Острая анемия развивается в результате значительной потери крови при травмах или операциях, сопровождающихся повреждением крупных сосудов или внутренним кровотечением.

Хроническая постгеморрагическая анемия обычно развивается вследствие небольших повторных кровотечений из внутренних органов, маточных и геморроидальных кровотечений, а также кровотечений при некоторых глистных инвазиях.

Железодефицитная анемия развивается в результате нарушения всасывания железа в желудочно-кишечном тракте. Недостаток железа приводит к нарушению образования гемоглобина и железосодержащих ферментов в клетках.

Суточная потребность в железе составляет 18—20 г и

обеспечивается за счет процессов распада эритроцитов. Освободившееся железо участвует в кроветворении.

Недостаток железа может быть компенсирован употреблением в пищу железосодержащих продуктов. Что касается дефицита железа, он может быть вызван его повышенным расходом и неполным усвоением, нарушениями в процессах его использования, а также обильными кровотечениями.

Раннему хлорозу наиболее подвержены женщины в возрасте 15-19 лет. В данном случае недостаток железа связан с высокой потребностью в нем организма и избыточными потерями железа в период первых менструаций. Поздний хлороз наблюдается у женщин в возрасте 35-40 лет вследствие повышенной потребности организма в железе в период беременности и лактации.

Процесс всасывания железа может нарушаться при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Болезнь Аддисона—Бирмера или В12-фолиево-дефицитная анемия по сути является В12-авитаминозом. Гипопластическая и апластическая анемия развивается в результате поражения всех ростков костного мозга.

Различают также генуинный тип анемии – заболевания, имеющие неясную этиологию и развивающиеся в результате патологического изменения индивидуальной реактивности организма, и анемию известной этиологии, обусловленную воздействием следующих факторов на костно-мозговое кроветворение:

- инфекционных заболеваний (грипп, туберкулез, сепсис);
- химических препаратов (бензин, бензол, ртуть);
- лекарственных средств (сульфаниламиды, антибиотики, миелосан, допан);
- лучистой энергии (рентгеновские лучи, радиоизотопы).

Велика вероятность развития анемии при нарушении иммунных процессов. Возникновение гемолитической анемии связано с повышенным гемолизом, причиной которого может быть врожденная аномалия или появление в организме антител (гемолизинов).

Внутриклеточный гемолиз – это процесс разрушения эритроцитов в селезенке. Ответной реакцией на появление в организме гемолизинов является внутрисосудистый гемолиз. Врожденная гемолитическая анемия обусловлена генетически и передается наследственным путем. Для данного заболевания характерен внутриклеточный гемолиз, происходящий в селезенке и обусловленный эритропатией, при которой жизнь эритроцитов сокращается со 120 дней (норма) до 8-15 дней.

Причиной врожденной анемии, как правило, является недостаточное содержание в эритроцитах некоторых ферментов, например глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы. Помимо этого, активизации процесса гемолиза способствует патологическое строение гемоглобина. В результате последнего развивается гемоглобинопатия.

Приобретенная гемолитическая анемия обусловлена появлением в крови больного антител и наблюдается при инфекционных заболеваниях, отравлениях гемолитическими ядами, переливании несовместимой крови, а также лечении амидопирином, хинином, сульфаниламидными препаратами.

Клиническая картина при острой постгеморрагической анемии сочетает симптомы гипоксии и коллапса. В начале острого кровотечения пациент жалуется на слабость, головокружение, тошноту, шум в ушах. При этом больной находится в состоянии нервного возбуждения, которое затем сменяется обмороком или коллапсом. Кожа пациента бледнеет, дыхание становится частым и прерывистым, пульс – редким и малого наполнения.

Помимо этого, возможны диспепсические расстройства и судороги. Снижение количества эритроцитов и уровня гемоглобина в крови происходит в течение 1-2 дней. Данные изменения обусловлены поступлением в кровоток тканевой жидкости. На 4-5-й день развивается ретикулоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево и умеренный тромбоцитоз.

Исход заболевания зависит от величины и скорости кровотечения. При быстрой потере 1/4 крови от общего объема наступает коллапс. Потеря 1/2 части заканчивается летальным исходом. Потеря 3/4 объема крови при условии устранения причины, вызвавшей кровотечение, заканчивается благоприятным исходом.

При хронической постгеморрагической анемии больной жалуется на слабость, быструю утомляемость, головокружение и одышку. При осмотре выявляется бледность кожных покровов и слизистых оболочек, вызванная недостатком в крови железа. Отмечаются также тахикардия и систолический шум, прослушиваемый на верхушке сердца.

Пульс больного при этом слабый, малого наполнения. При железодефицитной анемии у больного появляется слабость, головокружение и склонность к обморокам. Кожа становится бледной и сухой, наблюдается выпадение волос и расслоение ногтей. Для данной формы анемии характерен пародонтоз – гнойное воспаление слизистой оболочки десен. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия и систолический шум.

Лабораторное исследование крови показывает гипохромную анемию со снижением цветового показателя до 0,7-0,5 и ниже и уменьшением количества эритроцитов. Помимо этого, эритроциты могут иметь различные размеры и форму.

Для гипопластической анемии характерно постепенное нарастание клинических проявлений. Наиболее характерными признаками заболевания являются слабость, головокружение и потеря аппетита. Данное заболевание в большинстве случаев сопровождается лейкопенией, тромбоцитопенией и гемолизом. Последний представляет собой разрушение эритроцитов с выделением в окружающую среду гемоглобина.

В пунктате костного мозга обнаруживается уменьшение количества ядерных элементов. В терапии гипопластической анемии большое значение имеет своевременная постановка диагноза и правильное лечение. В случае отсутствия лечения данное заболевание приводит к развитию панмиелофтиза.

Апластическая анемия характеризуется быстро прогрессирующим течением. На губах и в ротовой полости пациента образуются геморрагии (кровоизлияния), наблюдаются носовые кровотечения. Лабораторное исследование крови выявляет снижение количества эритроцитов, лейкопению и тромбоцитопению. Заболевание приводит к постепенному угнетению кроветворения, вплоть до полной аплазии костного мозга.

Исход гипопластической и апластической анемии зависит от причины заболевания и характера осложнений. При благоприятном исходе больной гипопластической анемией может прожить 3-10 лет. Продолжительность апластической анемии может варьироваться от нескольких недель до нескольких месяцев. Процент смертности среди больных апластической анемией очень высок. Причинами летального исхода могут стать кровоизлияние в мозг или пневмония.

Врожденная гемолитическая анемия отличается волнообразным течением, периодами обострения и ремиссии. Провоцирующими факторами являются переохлаждение, травмы, беременность, инфекционные заболевания.

Наиболее распространенной формой является семейная гемолитическая желтуха, которая характеризуется симптомами гемолиза, а также образованием мелких шаровидных эритроцитов (микросфероцитоз). Эритроциты обычного размера также обретают шарообразную форму.

Первыми клиническими проявлениями хронической гемолитической анемии являются озноб, повышение температуры до 39—40°, тошнота, рвота, боли в животе.

При осмотре выявляется желтушность кожных покровов и слизистых оболочек, обусловленная увеличением содержания в крови непрямого билирубина. Еще одним характерным признаком заболевания является увеличение селезенки. Она становится плотной, но безболезненна при пальпации.

Лабораторное исследование крови показывает ретикулоцитоз и снижение резистентности эритроцитов. Помимо этого, могут появляться кожные геморрагии. В крови отмечается повышенное содержание билирубина, снижение количества эритроцитов до $1,0-2,0 \times 10^{12}$ мг/л и уровня гемоглобина до 42-50 г/л, ретикулоцитоз, лейкоцитоз со сдвигом влево.

В случае существенной кровопотери больному необходим полный покой и постельный режим. Для улучшения кровоснабжения мозга больного следует уложить на кровать с пониженной головной частью.

Основное лечение должно быть направлено на остановку кровотечения. Внутренние кровотечения являются показанием к хирургическому вмешательству. В качестве заместительной терапии проводятся переливания цельной крови (150-200 мл), эритроцитарной массы (по 100-150 мл) или кровозаменителей. При большой кровопотере пациенту переливают до 1 л крови в сутки.

Помимо этого, показано внутривенное введение 10 мл 10%-ного раствора хлорида кальция и 100-200 мл 5%-ного раствора аминокaproновой кислоты. В дальнейшем необходимы полноценное питание и прием внутрь железосодержащих препаратов.

При железодефицитной анемии препараты железа назначаются в больших дозах (3 г в сутки и более), например восстановленное железо или лактат железа. Данные препараты принимаются внутрь после еды. Курс лечения железодефицитной анемии составляет 2-3 месяца. Следует учитывать, что женщины в период менструации должны прекращать прием препаратов.

При наличии гастрита и язвенной болезни желудка, которые сопровождаются нарушением всасывания железа, внутримышечно вводят по 5 мл ферковена (препарат, содержащий железо и кобальт). Курс лечения данным препаратом составляет 12-15 инъекций.

Помимо препаратов железа, для стимуляции кроветворения рекомендуются витамины B6 и B12 и фолиевая кислота. В рационе больного необходимо увеличить количество продуктов, содержащих белки, витамины и железо (творог, яйца, мясо, зеленые овощи, печень).

Основой комплексного лечения при гемопластической и

апластической анемии является переливание 200-300 мл крови или 100-150 мл эритроцитарной массы. Данную процедуру необходимо проводить с интервалом в 2-3 дня. В случае резкого уменьшения содержания в крови лейкоцитов и тромбоцитов переливают тромбоцитарную или лейкоцитарную массу.

Помимо этого, больному назначают витамины группы В, фолиевую и никотиновую кислоты. Для подавления процесса гемолиза и патологического иммуногенеза используются кортикостероидные препараты, а также показано лечение преднизолоном в течение 15-20 дней в количестве 40-60 мг в сутки, затем до 1-4 месяца по 10-20 мг в день. По истечении указанного срока дозу препарата постепенно уменьшают.

Одновременно с приемом кортикостероидов пациенту делают переливание крови или эритроцитарной массы. В случае отсутствия положительного результата лечения, а также при врожденной гемолитической анемии показано оперативное вмешательство с целью удаления селезенки (спленэктомия).

Геморрагический диатез

Геморрагический диатез – это группа заболеваний, характеризующихся повышенной кровоточивостью. Процесс свертывания крови зависит от следующих факторов:

- состояние сосудистых стенок;
- достаточное количество функционально полноценных тромбоцитов;
- определенное содержание в крови и соотношение факторов свертывающей и противосвертывающей систем.

В связи с перечисленными факторами все виды геморрагического диатеза подразделяют на 3 группы:

- заболевания, связанные с нарушением свертываемости крови (гемофилия, К-авитаминоз);
- заболевания, связанные с нарушением свойств сосудистой стенки (геморрагический васкулит, наследственная телеангиэктазия, С-авитаминоз);
- заболевания, возникающие в результате уменьшения тромбоцитов в крови или при нарушении их функции (болезнь Верльгофа, бензолная интоксикация, аплазия костного мозга).

Гемофилия представляет собой наследственное заболевание, которому подвержены только мужчины. Следует отметить, что сын больного гемофилией рождается абсолютно здоровым, а ген гемофилии передается от его дочери внуку.

Для гемофилии характерно резкое замедление процесса свертываемости крови, которое связано с недостатком плазменных факторов, участвующих в образовании активного тромбопластина.

Выделяют три типа гемофилии – А, В и С. Наиболее распространенным является первый тип, который встречается в 90% случаев. Геморрагический васкулит представляет собой системное иммуноаллергическое заболевание, которое наиболее часто встречается у детей и у молодых людей. Провоцирующим фактором в данном случае является аллергическая реакция, сопровождающаяся повреждением эндотелия мелких сосудов и капилляров. Данное заболевание часто возникает как осложнение после перенесенных инфекционных заболеваний (ангина, грипп, катар верхних дыхательных путей), переохлаждения, а также на фоне аллергической реакции на пищевые продукты или лекарственные препараты.

Причиной развития патологии является то, что инфекционные факторы и лекарственные средства в организме соединяются с белками, превращаясь в антигены с капилляротоксическими свойствами.

Тромбоцитопеническая пурпура сопровождается снижением содержания тромбоцитов в крови и повышенной кровоточивостью. Происхождение данного заболевания до сих пор окончательно не изучено. В развитии заболевания большую роль играет аутоаллергический механизм, заключающийся в выработке антитромбоцитарных антител. Эти антитела закрепляются на поверхности тромбоцитов, повреждая их.

Выработка антител происходит как результат перенесенной инфекции, интоксикации, а также повышенной чувствительности к некоторым лекарственным препаратам и пищевым продуктам. Данному заболеванию наиболее подвержены молодые женщины.

Как правило, первые клинические проявления гемофилии возникают в раннем возрасте. У больного появляются продолжительные кровотечения, причиной которых могут быть незначительные механические повреждения кожи и тканей, например порезы и ссадины. Легкие ушибы сопровождаются обильными кровоизлияниями в кожу, подкожную клетчатку, мышцы в виде гематом и подтеков.

Кроме того, у больного часто происходят носовые кровотечения, кровоизлияния в суставы, или гемартрозы. Суставы становятся болезненными, повышается температура тела. Впоследствии нарушается подвижность сустава с образованием контрактур. Нередко возникают внутренние кровотечения.

Лабораторными признаками гемофилии являются значительное увеличение времени свертываемости крови и уменьшение протромбинового времени в сыворотке крови. Количество тромбоцитов и продолжительность кровотечения остаются на прежнем уровне или изменяются незначительно.

Обильные кровотечения сопровождаются симптомами, аналогичными проявлениям острой постгеморрагической анемии. Впоследствии течение заболевания становится более легким, а кровотечения возникают значительно реже.

На 2-3-и сутки после начала геморрагического васкулита на коже больного появляются геморрагические высыпания в виде эриматозных пятен, диаметр которых составляет 2-5 мм. Следует отметить, что для этой сыпи характерно симметричное расположение.

Данное заболевание часто сопровождается поражением суставов, органов желудочно-кишечного тракта и почек. Суставной синдром чаще

всего проявляется артралгией, реже – артритом с доброкачественным течением. При этом у пациента появляются боли, переходящие из одного сустава в другой, и припухлость суставной области.

При тяжелых состояниях возникает абдоминальный синдром, характеризующийся кровоизлиянием в стенку кишечника или брыжейку. Пациент жалуется на резкие боли в животе, напоминающие приступ кишечной колики. На фоне приступа часто открывается рвота. Поражение почек протекает с симптомами гломерулонефрита.

Лабораторное исследование крови не выявляет патологических изменений. При тяжелом течении отмечаются гипохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, тромбоцитопения.

Для геморрагического васкулита характерно чередование периодов обострения и ремиссии. При этом ремиссии могут быть продолжительными. При условии отсутствия серьезных осложнений прогноз заболевания благоприятный.

Тромбоцитопеническая пурпура также протекает с периодическим чередованием периодов обострения и ремиссии. Наиболее характерные симптомы заболевания – подкожные кровоизлияния и кровотечения из слизистых оболочек, которые могут возникать как спонтанно, так и вследствие механических повреждений.

На коже больного (преимущественно на руках и ногах) появляются геморрагические высыпания в виде петехий или пятен, которые сначала имеют багрово-красный цвет, а затем становятся синими, зелеными и желтыми. Помимо этого, у больных бывают частые носовые, маточные и желудочно-кишечные кровотечения. Селезенка обычно увеличена.

Лабораторное исследование крови выявляет тромбоцитопению. В период ремиссии заболевания количество тромбоцитов повышается, но нормы не достигает.

Количество эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов остается в пределах нормы. В результате сильных кровотечений, как правило, развивается постгеморрагическая анемия.

При гемофилии рекомендуется симптоматическое лечение, предполагающее проведение переливаний крови или антигемофильной плазмы в количестве 250-400 мл. Наиболее эффективным средством является антигемофильный глобулин. При кровотечениях наилучший эффект достигается при сочетании антигемофильного глобулина, аминокaproновой кислоты и фибриногена.

Для профилактики кровотечений больному необходим щадящий режим. Кроме того, пациент должен стараться не допускать повреждений и

травм. В период обострения геморрагического васкулита больному необходимо обеспечить постельный режим. Лечение должно быть стационарным.

Больному назначают 10 мл в сутки 10%-ного раствора кальция для приема внутрь или для внутривенного введения, 6 г в сутки салицилата натрия или 1,5-2 г в день амидопирина, по 0,5-1 г в день аскорбиновой кислоты в сочетании с 0,02 г рутина 3 раза в сутки, 0,05 г димедрола 2-3 раза в день.

При тяжелом состоянии показано лечение преднизолоном. В случае наличия инфекции больному назначают антибиотики. В случае необходимости используют гемостатические средства. При легкой форме тромбоцитопенической пурпуры показано консервативное лечение с применением кортикостероидов. Больному назначают преднизолон в количестве 50-80 мг.

При кровотечении необходимы капельные переливания крови. Применяются также фибриноген, хлорид кальция, рутин, аскорбиновая кислота. В том случае, если медикаментозное лечение не дает положительного результата, больному показана спленэктомия. После проведения операции количество тромбоцитов в крови нормализуется.

Лейкоз

Лейкоз представляет собой злокачественное заболевание кровеносной системы, характеризующееся преобладанием процессов размножения клеток костного мозга, а также возникновением патологических очагов кроветворения в других органах.

По этиологии лейкоз близок к опухолям. Данное заболевание сопровождается замещением нормальных кроветворных элементов патологическими клетками. В клинической практике все виды лейкоза разделяют на острые и хронические, а также различают по форме. Форма лейкоза зависит от того, из каких клеток состоит опухоль. Наиболее распространенным является хронический лейкоз, характеризующийся доброкачественным течением.

В основе классификации лейкозов лежат морфологические особенности очагов кроветворения. Различным клеткам крови соответствует определенная форма лейкоза. При остром лейкозе опухоль состоит из молодых бластных клеток. К острым видам лейкоза относятся миелобластный, гистомоно-бластный, мегакариобластный, промиелоцитарный, лимфобластный лейкоцитоз и эритроцитоз.

По течению острый лейкоз может быть развернутым (типичный лейкоз), анемический, геморрагический и опухолевидный. Следует отметить, что хронический лейкоз на протяжении долгого времени остается на стадии доброкачественной опухоли. Субстрат опухоли при хроническом лейкозе состоит из зрелых клеток, по которым дают название заболеванию: лимфолейкоз, миелолейкоз, эритремия.

По форме хронический миелолейкоз может быть лейкемическим, сублейкемическим и алейкемическим. Острый лейкоз никогда не переходит в хроническую форму, а течение хронического лейкоза может быть острым.

Этиология заболеваний данной группы до сих пор не выяснена до конца. В настоящее время существует три теории происхождения хронического лейкоза – инфекционная природа, опухолевая и системно-полиферативная. Несмотря на то что каждая из перечисленных теорий имеет свои доказательства, ни одну из них нельзя считать абсолютно исчерпывающей.

Острый лейкоз характеризуется быстро прогрессирующим течением, в основе которого лежит усиленное развитие эмбриональных, недифференцированных клеток, утративших способность к созреванию.

Данному заболеванию наиболее подвержены мужчины в возрасте до 30 лет.

Среди хронических видов лейкоза наиболее часто встречается миелоидный, характеризующийся нарушением процесса созревания гранулоцитов и их усиленным размножением. Помимо этого, образуются очаги внекостно-мозгово-го кроветворения. Данной формой лейкоза чаще всего болевают люди в возрасте 25-40 лет. Хронический лимфолейкоз представляет собой доброкачественную опухоль лимфатической ткани.

Развитие острого лейкоза может быть как постепенным, так и внезапным. При постепенном развитии лейкоза больной ощущает слабость, общее недомогание, боли в костях и суставах. Температура тела при этом повышается до субфебрильных значений.

Нередко клиническая картина начала заболевания подобна острому сепсису. В этом случае вышеописанные симптомы сочетаются с тяжелыми проявлениями геморрагического диатеза, инфекционными осложнениями, некротической ангиной. Затем развивается прогрессирующая анемия, в полости рта больного возникают язвенно-некротические процессы. При осмотре выявляется бледность кожных покровов и слизистых оболочек, геморрагические проявления на коже, обусловленные тромбоцитопенией.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются глухие тоны сердца и систолический шум на аорте. Артериальное давление, как правило, понижено.

Острый лейкоз дает такие осложнения, как пневмония и плеврит. Нередко в результате кровоизлияния в глазное дно у пациента внезапно пропадает зрение. В отдельных случаях наблюдаются признаки радикулита и неврита. При высокой температуре возможно кровоизлияние в мозг.

На начальной стадии заболевания отмечается незначительное увеличение селезенки, а по мере прогрессирования заболевания развивается спленомегалия. Печень больного увеличена настолько, что выступает из-под реберной дуги на 2-3 см. Достаточно редко острый лейкоз сопровождается увеличением и уплотнением лимфатических узлов.

Лабораторное исследование крови, помимо анемии и тромбоцитопении, показывает характерную для острого лейкоза картину белой крови: увеличивается количество молодых клеток, определяется небольшое количество зрелых форм и отсутствие промежуточных.

При условии своевременного лечения в течении острого лейкоза может наступить период ремиссии, продолжительность которого обычно составляет не более 2-3 лет. Прогноз заболевания неблагоприятный.

В течении хронического миелоидного лейкоза выделяют несколько периодов:

- начальный;
- период выраженных клинико-гематологических проявлений;
- конечный (дистрофический). Хронический миелоидный лейкоз характеризуется постепенным развитием с чередованием ремиссий и обострений. Больной жалуется на слабость, быструю утомляемость, снижение трудоспособности, тяжесть в левом подреберье, снижение или отсутствие аппетита, резкое снижение веса.

На начальной стадии заболевания наблюдается незначительное увеличение печени и селезенки. Во втором периоде заболевания их увеличение достигает значительных размеров. Отмечаются также разрастания лимфатических узлов и кровоточивость. Селезенка при этом становится плотной, опускается в тазовую область, занимая всю левую половину живота.

На коже могут появиться лейкемические инфильтраты в виде папул. В конечном периоде заболевания развивается тяжелая анемия и истощение, вплоть до общего истощения организма.

Исследование крови на начальной стадии хронического миелоидного лейкоза показывает увеличение содержания лейкоцитов до $12,0-15,0 \times 10^9$ мг/л со сдвигом влево. Кроме того, отмечается постепенное уменьшение количества тромбоцитов. Довольно часто в крови повышается содержание мочевой кислоты, в результате чего развивается вторичная подагра. Помимо этого, хронический миелоидный лейкоз может осложняться такими инфекционными заболеваниями, как пневмония, плеврит, туберкулез легких.

Прогноз заболевания неблагоприятный. В большинстве случаев больные живут 2-3 года, иногда до 10 лет. У молодых людей встречаются особо тяжелые, быстро прогрессирующие формы заболевания. Летальный исход наступает в результате очередного обострения заболевания от тяжелой анемии и кахексии или вследствие развившихся осложнений.

В течении хронического лимфолейкоза выделяют те же периоды, что и при хроническом миелоидном лейкозе. Характерными признаками заболевания являются лимфатический лейкоцитоз, усиленное размножение лимфоцитов в костном мозге, увеличение лимфатических узлов, селезенки и печени.

Данное заболевание возникает у людей преклонного возраста и характеризуется постепенным началом и длительным течением. Продолжительность начальной стадии заболевания составляет 5-10 лет. В этот период лабораторное исследование крови показывает лишь лимфоцитоз. Количество лейкоцитов при этом остается в пределах нормы.

Постепенно увеличиваются лимфатические узлы (в первую очередь на шее и в подмышечных впадинах, а затем в других областях).

Больные жалуются на быструю утомляемость, обильное потоотделение, кожный зуд, потерю аппетита, слабость, общее недомогание. Осмотр выявляет бледность кожных покровов и слизистых оболочек, высыпания на коже, значительное увеличение лимфатических узлов.

При пальпации лимфатические узлы плотные, подвижные, безболезненные, между собой и с кожей не спаяны. Что касается печени и селезенки, степень их увеличения значительно меньше, чем при миелоидном лейкозе. Осложнением данного заболевания является дистрофия миокарда.

При лейкемической форме анализ крови выявляет высокий лейкоцитоз, возникающий за счет малых лимфоцитов. При сублейкемических формах количество лейкоцитов может достигать $20,0-30,0 \times 10^9$ мг/л. При тяжелых формах заболевания наблюдаются анемия и тромбоцитопения.

Характерным проявлением хронического лимфолейкоза является наличие в крови полуразрушенных ядер лимфоцитов. Хронический лимфолейкоз часто осложняется пневмонией, диспепсическими расстройствами, обусловленными образованием инфильтратов в желудке и кишечнике, аутоиммунной гемолитической анемией и тромбоцитопенией, опоясывающим лишаем, экссудативным плевритом, а также поражением нервной системы.

Хронический лимфолейкоз отличается волнообразным течением с чередованием обострений и ремиссий. В период ремиссии уменьшаются лимфатические узлы, печень и селезенка, улучшается общая картина крови. Продолжительность жизни таких больных в среднем составляет 5-7 лет, однако в отдельных случаях пациент может прожить до 20 лет. Прогноз заболевания всегда неблагоприятный, летальный исход наступает в результате анемии, кахексии, сепсиса или пневмонии.

При остром лейкозе показано комплексное лечение: больному одновременно назначают кортикостероидные лекарственные средства (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон), антимиетаболиты (метотрексат, 6-меркаптопурин), антибиотики (пенициллин, эритромицин, сигмамицин, тетрациклин) и витамины. В случае необходимости назначают также кровоостанавливающие средства. Сначала назначают преднизолон, суточная доза которого составляет 60-100 мг.

При отсутствии положительного эффекта лечения добавляют

цитостатические препараты. В зависимости от тяжести анемии через 2-5 дней проводят переливание крови. Некрозы в полости рта лечат орошением пенициллина и полосканием раствора фурацилина (1 : 5000). После наступления ремиссии проводят длительную поддерживающую химиотерапию.

На начальной стадии хронического миелоидного лейкоза больному показаны аскорбиновая кислота и препараты железа. В периоды обострения, как и при остром лейкозе, назначают преднизолон и антибиотики. Помимо этого, проводят переливание эритроцитарной массы.

Среди цитостатических средств предпочтительнее использовать миелосан, который применяют в дозе 4-6 мг в сутки. После снижения уровня лейкоцитов наполовину от первоначальной величины дозу препаратов снижают вдвое. В том случае, если показатель лейкоцитов близок к нормальному, показана поддерживающая доза, например по 2 мг 1-3 раза в неделю.

Если лечение не дает положительного эффекта, проводят комбинированное лечение цитостатиками. Лечение внекостномозговых лейкемических инфильтратов проводится путем облучения. При алейкемической форме миело-лейкоза с резко выраженной спленомегалией применяют препарат допан в количестве 10 мг в сутки.

При легких формах хронического лимфолейкоза можно обойтись без активного лечения. Однако терапию необходимо начинать при наличии следующих признаков: при ухудшении общего самочувствия больного, быстром увеличении лимфатических узлов, печени и селезенки, лейкемической инфильтрации органов.

В этом случае больному показан хлорбутин в количестве 2 мл 2-6 в соответствии с уровнем лейкоцитов в крови. Курс лечения данным препаратом составляет 4-8 недель. После этого назначают поддерживающую дозу – 10-15 мг 1-2 раза в неделю.

В случае резистентности к хлорбутину применять его повторно не рекомендуется. Альтернативой этому препарату является циклофосфан, доза которого составляет 600-800 мг 1 раз в неделю. Параллельно назначают преднизолон по 15-20 мг в неделю.

Необходимо учитывать, что при лечении цитостатическими средствами, в частности хлорбутином, следует контролировать состояние периферической крови, поскольку на фоне приема препаратов возможно развитие цитопении.

Достаточно эффективной при лечении хронического лимфолейкоза является локальная лучевая терапия.

Заболевания сердечно-сосудистой системы

Заболевания сердечно-сосудистой системы включают в себя болезни сердца (инфаркт миокарда, миокардит, аритмия и т. д.), аорты (аневризма), артерий (атеросклероз, гипертоническая болезнь) и вен (тромбоз).

Аневризма аорты

Аневризма аорты представляет собой локальное растяжение или выпячивание ее стенки. В зависимости от локализации выделяют аневризму восходящей аорты, аневризму дуги, аневризму нисходящей аорты, аневризму брюшной аорты, торакоабдоминальную аневризму.

Наиболее распространенной причиной развития данной патологии является атеросклероз. Помимо этого, аневризму могут спровоцировать медионекроз, врожденный дефект стенки аорты, инфекции или травмы, инфаркт миокарда, ранения. В некоторых случаях аневризма аорты развивается на фоне сифилиса.

Клинические проявления заболевания зависят от размеров и локализации аневризмы. Довольно часто аневризма, в частности если она локализуется в брюшной аорте, не дает симптоматики. При аневризме восходящей аорты больные жалуются на тупые или давящие за грудиные боли. В отдельных случаях отмечается усиленная местная пульсация.

При аускультации у больных аневризмой восходящей аорты прослушивается систолодиастолический шум в третьем межреберье слева, при других локализациях – систолический шум.

Аневризма дуги дает иррадиацию боли в шею и лопатку, а также вызывает затруднение глотания и осиплость голоса. При аневризме нисходящей аорты пациенты жалуются на боли в спине. Наиболее характерными проявлениями аневризмы восходящей аорты являются отек лица, шеи и плеч, набухание вен. Аневризма дуги и нисходящей аорты часто сдавливает возвратный нерв, в результате чего у больного меняется голос.

При аневризме нисходящей аорты происходит сдавливание корня левого легкого, смещение трахеи и бронхов, что сопровождается болями в грудной клетке, одышкой и кашлем. В результате сифилитической аневризмы могут происходить сдавливание и частичная деструкция костной ткани – грудины, ребер, позвоночника, что сопровождается сильными болями.

Диагноз ставится после рентгенологического обследования, которое показывает не только степень деформации стенки аорты и ее аномальную пульсацию, но и кальциноз аневризматического мешка. Исследование проводится в трех проекциях с обязательным контрастированием пищевода.

Большое значение для диагностики аневризм дуги, нисходящей аорты и порока аортального клапана имеют дуплексное сканирование и эхо-кардиография. В отдельных случаях пациенту назначают аортографию. Окончательный диагноз заболевания устанавливается после проведения компьютерной или ядерно-магнитной томографии.

На снимках видно расширение тени сосудистого пучка, набухание аневризмы нисходящей аорты со сдвигом в левое легочное поле, смещение контрастированного пищевода.

Аневризма часто дает такое осложнение, как разрыв аневризматического мешка, поэтому лечение данного заболевания необходимо начать как можно раньше. В том случае, если диаметр аневризмы составляет более 5 мм, необходима консультация кардиохирурга.

В большинстве случаев наиболее эффективным методом лечения аневризмы аорты является оперативное вмешательство, предполагающее резекцию аневризмы с последующим замещением участка аорты протезом. Оперативное вмешательство проходит с применением искусственного кровообращения и гипотермии.

Аритмии

Аритмия – это нарушение работы сердца, выражающееся в изменении частоты и последовательности сокращений его отделов. В зависимости от видов нарушения ритмов работы сердца различают несколько видов аритмии:

- синусовую аритмию;
- синусовую брадикардию;
- синусовую тахикардию;
- эктопические ритмы (предсердный, атриовентрикулярный, желудочковый);
- пароксизмальную тахикардию;
- экстрасистолию;
- мерцательную аритмию.

Причинами возникновения аритмии могут стать заболевания сердца, связанные со структурными изменениями в проводящей системе. Кроме того, аритмию могут спровоцировать метаболические нарушения: вегетативные, эндокринные, электролитные и т. д. Наиболее распространены электролитные нарушения, обусловленные изменением содержания в клетках калия и кальция.

Метаболические нарушения возникают на фоне интоксикаций организма под воздействием некоторых лекарственных средств и часто становятся основной причиной заболевания даже при выраженных структурных изменениях миокарда.

В результате перечисленных нарушений изменяются основные функции проводящей системы или ее отделов и сократительного миокарда. Это приводит к электролитической неоднородности последнего. Нарушения в первую очередь затрагивают такие свойства, как автоматизм, проводимость, продолжительность рефлексорного периода, порог возбудимости.

В результате нарушений автоматизма сердца, который зависит от автоматизма синусового узла, развиваются синусовая аритмия, синусовая брадикардия и синусовая тахикардия. Все перечисленные виды аритмии характеризуются изменениями синусового ритма, который у здорового человека в состоянии покоя составляет 60-75 ударов в минуту.

При нарушениях проводимости отмечается блокада ножек пучка Гиса (предсердно-желудочкового пучка).

При измененном пороге возбудимости появляется пароксизмальная тахикардия, экстрасистолия и мерцательная аритмия.

Синусовой (дыхательной аритмии) наиболее подвержены дети и подростки. Приступы обычно возникают при неврозах, а также при инфекционных заболеваниях на стадии выздоровления. Следует отметить, что синусовая аритмия, не связанная с дыханием, встречается крайне редко и указывает на слабость синусового узла или другое заболевание сердца.

Синусовая брадикардия обусловлена повышением тонуса блуждающего нерва. Она может быть проявлением нейроциркулярной дистонии или сопутствующим заболеванием на фоне заднедиафрагмального инфаркта миокарда. Причиной заболевания также могут быть ишемические, воспалительные, склеротические, дегенеративные и иные патологии.

В этиологии заболевания также прослеживаются такие факторы, как снижение функций щитовидной железы, повышенное внутричерепное давление, некоторые вирусные инфекции, прием лекарственных препаратов (сердечных гликозидов и др.). Данное заболевание почти всегда появляется у женщин в послеродовой период, а также у больных гепатитом.

Синусовая тахикардия может возникнуть и у здорового человека, например, при повышенных физических нагрузках и нервно-психическом перенапряжении. В данном случае это заболевание не является патологией.

Частые приступы тахикардии могут являться проявлением нейроциркулярной дистонии (преобладание симпатического тонуса). Заболевание является следствием перевозбуждения симпатического нерва или подавления блуждающего нерва. Появлению синусовой тахикардии способствует резкое снижение артериального давления, употребление кофе, алкоголя, а также курение.

Стойкая синусовая тахикардия, как правило, возникает на фоне сердечной недостаточности, надпочечниковой недостаточности, анемии, миокардита, повышенного давления в малом круге, тромбоэмболии легочной артерии, фео-хромоцитомы, тиреотоксикоза, повышенной температуры.

Появление и усиление синусовой тахикардии могут вызвать такие лекарственные препараты, как адреналин, эуфиллин, атропин, алупент, тиреодин, кортикостероиды.

Причиной возникновения эктопических ритмов является ослабление или прекращение деятельности синусового узла. Первым признаком заболевания является сильная слабость. Помимо этого, эктопические

ритмы могут появиться на фоне ишемических, склеротических и воспалительных нарушений синусового узла и других отделов проводящей системы.

В отдельных случаях заболевание возникает в результате повышения автоматизма эктопического центра.

Наджелудочковый эктопический ритм может возникнуть в результате передозировки сердечных гликозидов. Причиной данного заболевания может стать и вегетативная дисфункция.

Экстрасистолия развивается при возникновении импульса вне синусового узла и может сопровождать сердечные заболевания, обусловленные поражением клапанного аппарата или миокарда (порок сердца, гипертоническая болезнь, миокардит, перикардит, атеросклеротический кардиосклероз).

Однако наиболее распространенной причиной развития данной патологии являются вегетативные и психоэмоциональные нарушения, нарушения электролитного баланса. Экстрасистолы могут возникать и у здоровых людей (функциональные аритмии).

Преждевременное эктопическое сокращение сердца может быть спровоцировано некоторыми лекарственными препаратами, а также алкоголем, курением и кофе. Эктопические ритмы также нередко развиваются на фоне брадикардии.

Мерцательная аритмия, представляющая собой мерцание и трепетание предсердий возникает на фоне хаотичного сокращения отдельных групп сердечных волокон предсердий. Предсердия не сокращаются, а желудочки сокращаются аритмично с частотой 100-150 раз в минуту.

Трепетание предсердий – это регулярное сокращение предсердий или части их миокарда с частотой 250-300 раз в минуту. В результате отсутствия сокращений предсердий при мерцательной аритмии в желудочки поступает на 15-20% крови меньше, чем при нормальной работе сердца.

Мерцательная аритмия бывает стойкой или пароксизмальной (приходящей). Следует отметить, что пароксизмальная аритмия в большинстве случаев переходит в стойкую. В зависимости от частоты сокращений сердца мерцательная аритмия может быть тахикардической (более 100 сокращений в минуту) и брадикардической (до 80 сокращений в минуту). Следует отметить, что мерцание предсердий встречается значительно реже, чем трепетание. У некоторых пациентов наблюдается чередование трепетания и мерцания.

Как правило, мерцательная аритмия свидетельствует о пороке сердца,

который характеризуется недостаточностью кровообращения. Кроме того, мерцательная аритмия может являться симптомом атеросклеротического кардиосклероза или тиреотоксикоза.

При этом течение основного заболевания существенно осложняется, что приводит к быстрому развитию и усугублению сердечной недостаточности. Преходящая мерцательная аритмия часто наблюдается при инфаркте миокарда, а также при интоксикациях сердечными гликозидами и алкоголем. У людей, не страдающих сердечными заболеваниями мерцательная аритмия может возникать лишь в исключительных случаях.

Трепетание и мерцание желудочков по своему механизму аналогичны трепетанию предсердий. Данный вид аритмии характеризуется резким снижением или полным прекращением выброса крови из сердца, что приводит к остановке кровообращения, а затем и к смерти больного.

Довольно часто аритмия развивается как следствие врожденных индивидуальных патологий проводящей системы и выявляются сразу после рождения или под воздействием каких-либо факторов. В том случае, если аритмия протекает на фоне какого-либо другого заболевания сердца, выраженность аритмических симптомов обычно соответствует тяжести основного заболевания.

Аритмия может возникать и у физически здоровых, выносливых людей, например у спортсменов после снижения интенсивности физических нагрузок. В таких случаях наиболее часто наблюдается синусовая брадикардия.

Аритмия диагностируется с помощью ЭКГ, однако в большинстве случаев ее можно диагностировать по выраженным клиническим признакам.

Синусовая (дыхательная аритмия) представляет собой нарушение частоты сердечных сокращений, связанное с актом дыхания. Симптомы данного заболевания легко определить при медленном глубоком дыхании. В случае его наличия на вдохе происходит ускорение сердечного ритма, а на выдохе – замедление (определяется по пульсу). Значительное учащение синусового ритма отмечается при физических нагрузках, эмоциональном напряжении.

При синусовой брадикардии частота сердечного ритма составляет менее 60 ударов в минуту. Нередко у больных наблюдается замедление ритма до 40 ударов в минуту. Отмечаются редкий пульс и боли в области сердца.

Обследование выявляет признаки нарушения кровообращения:

холодные конечности, обмороки, стенокардию.

Больные также жалуются на быструю утомляемость и непереносимость физических нагрузок. Синусовая брадикардия часто сопровождается дыхательной аритмией, вследствие чего после больших пауз происходят замещающие сокращения предсердий.

Электрокардиограмма показывает увеличение интервала R-R, редкий сердечный ритм с нормальной последовательностью распространения возбуждения. В том случае, если синусовая брадикардия сопровождается дыхательной аритмией, на электрокардиограмме просматривается преобладание замещающих комплексов с различной формой зубца P.

Наиболее характерным признаком минусовой тахикардии является увеличение частоты синусового ритма до 90 ударов в минуту и более. В тяжелых случаях синусовый ритм может увеличиваться до 160 ударов в минуту.

Проявление признаков тахикардии связано с повышением активности синусового узла. Пациент жалуется на учащение пульса и заметное сердцебиение.

Если учащение сердечного ритма связано с физической или психоэмоциональной нагрузкой, даже при условии выраженной склонности к синусовой тахикардии, признаки заболевания заметно уменьшаются при длительной задержке дыхания.

При стойкой синусовой тахикардии постепенно происходит истощение миокарда, а также нарушение кровообращения. Электрокардиограмма показывает частый ритм с нормальной последовательностью распространения возбуждения.

Синусовая тахикардия характеризуется спонтанным или вызванным задержкой дыхания изменением частоты ритма в течение нескольких секунд.

Эктопические ритмы (сокращения сердца, связанные с повышением автоматизма других отделов проводящей системы или миокарда) могут быть стойкими (постоянными) или временными. Следует отметить, что частота эктопических ритмов значительно меньше, чем частота синусовых.

Заболевание и его варианты диагностируются с помощью электрокардиограммы. Предсердный ритм характеризуется деформацией зубца P, иногда – укороченным интервалом P-Q. В отдельных случаях форма зубца и длительность интервала могут изменяться между циклами в результате перемещения водителя ритма по предсердиям.

Для атриовентрикулярного ритма характерны значительные изменения зубца P, который может находиться рядом с желудочковым комплексом, а

иногда даже сливаться с ним. Характерный признак замещающего предсердно-желудочкового или атриовентрикулярного ритма является частота сокращений 40-50 в минуту, а ускоренного – 60-100.

В том случае, если эктопический (замещающий) центр является более активным, чем синусовый узел, отмечается чередование синусовых ритмов с эктопическими предсердно-желудочковыми. Последние характеризуются редким ритмом предсердий.

Желудочковый ритм сопровождается деформацией желудочковых комплексов и отсутствием зубца Р. Частота желудочковых сокращений при этом снижается до 20-30 в минуту, что является признаком существенного изменения миокарда. В результате низкой частоты желудочковых сокращений уменьшается минутный объем кровообращения, что часто приводит к ишемии таких органов, как сердце, почки и головной мозг.

Экстрасистолия характеризуется преждевременным сокращением сердца в результате внеочередного импульса, который исходит из предсердий, желудочков или предсердно-желудочкового узла. В соответствии с этим экстрасистолы разделяют на предсердные, предсердно-желудочковые и желудочковые.

Экстрасистолы возникают с выраженной последовательностью: через 1-3 нормальных сокращения. Предшествующая экстрасистоле пауза короче нормальной, а следующая за ней – длиннее.

Если экстрасистолы появляются только через определенное количество нормальных сокращений, у больного аллоритмия. Одни больные не ощущают экстрасистол, другие описывают их как кратковременную остановку сердца. Как правило, в результате экстрасистол снижается работоспособность и ухудшается общее самочувствие пациента.

Наиболее опасны политопные экстрасистолы, которые возникают из различных участков сердца, а также групповые желудочковые экстрасистолы, следующие одна за другой. Последнее способствует развитию мерцания желудочков.

Частые экстрасистолы снижают минутный объем кровообращения, поэтому у больного бывают частые обмороки и развивается стенокардия. При аускультации прослушиваются преждевременные тоны. При этом первый тон усилен, а последний ослаблен. Диагноз заболевания ставится с помощью электрокардиограммы.

Предсердная экстрасистола характеризуется незначительной деформацией зубца Р и нормальным желудочковым комплексом. Предсердно-желудочковая экстрасистола сопровождается незначительной

деформацией зубца Р и укороченным интервалом Р-Q. В результате перечисленных изменений может нарушиться внутрижелудочковая проводимость. При желудочковых экстрасистолах происходит деформация комплекса QRST и увеличивается пост-экстрасистолическая пауза.

Характерными проявлениями пароксизмальной тахикардии являются приступы эктопической тахикардии с нормальным ритмом и частотой 100-220 сокращений в минуту. Такие приступы могут быть различной продолжительности, они внезапно начинаются и так же внезапно заканчиваются.

Даже несколько последовательных экстрасистол представляют собой короткий пароксизм тахикардии. В результате этого заболевания нарушается кровообращение. В зависимости от места локализации патологического очага импульсов пароксизмальная тахикардия может быть предсердной, предсердно-желудочковой и желудочковой.

Для выбора правильной терапии необходимо провести электрокардиограмму непосредственно во время приступа, что позволит определить вид тахикардии. Частота сокращений при предсердной тахикардии составляет 160-220 ударов в минуту. Данная форма тахикардии сопровождается нарушениями предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости. Перечисленные нарушения могут проявляться в разной степени.

При предсердно-желудочковой тахикардии зубец Р деформирован и располагается перед комплексом QRST или наслаивается на него. В случае если ЭКГ не определяет типа тахикардии, используется общее название – «наджелудочковая тахикардия». Все три формы тахикардии имеют один общий признак – временную или окончательную нормализацию ритма после проведения массажа области каротидного синуса.

На основании того что отдельные экстрасистолы имеют тот же источник, что и возникающие во время приступа пароксизмы, можно уточнить диагноз заболевания. Отличие желудочковой тахикардии от других двух видов состоит в том, что ее возникновение приводит к значительной деформации комплекса QRST. Помимо этого, желудочковая тахикардия характеризуется внезапными появлениями приступов сердцебиения, которые начинаются и заканчиваются ощущением толчка.

Продолжительность приступа пароксизмальной тахикардии может варьироваться от нескольких секунд до нескольких дней. Приступы могут быть различной периодичности: от нескольких раз в течение суток до 1-2 раз в 6-12 месяцев.

Во время приступа отмечается бледность кожных покровов больного, а

также ритмичность и учащение пульса. При наличии желудочковой тахикардии могут наблюдаться такие вегетативные расстройства, как обильное потоотделение, частое мочеиспускание, активизация перистальтики кишечника, незначительное повышение температуры тела, снижение артериального давления.

Долгие по продолжительности приступы сопровождаются слабостью, болезненными ощущениями в области сердца, обмороками, стенокардией, различными проявлениями сердечной недостаточности. В тяжелых случаях у больного развивается инфаркт миокарда.

Наиболее опасна пароксизмальная тахикардия для пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. У них, как правило, развивается желудочковая тахикардия. В том случае, если при этой форме частота сокращений превышает 180 ударов в минуту, это признак мерцания желудочков.

Что касается мерцательной аритмии, больной может не замечать ее проявлений. При обследовании сердца выявляется аритмичность пульса, изменение звучности сердечных тонов и наполнения пульса.

При мерцательной аритмии не происходит сокращения предсердий, поэтому на электрокардиограмме отсутствуют зубцы Р, а количество предсердных волн колеблется от 400 до 600 в минуту. Сокращение желудочков происходит лишь потому, что определенная часть импульсов все-таки достигает предсердно-желудочкового узла. Возбуждение желудочков происходит настолько часто, что к моменту сокращения они не всегда успевают наполниться кровью.

В этом случае пульсовая волна отсутствует. В результате возникает разница между частотой пульса и частотой сердечных сокращений, называемая дефицитом пульса. Частота возбуждений предсердий при их трепетании составляет 200-400 в минуту. При этом предсердные возбуждения передаются через предсердно-желудочковый узел регулярно, без пауз, поэтому электрокардиограмма показывает одинаковые интервалы.

Клинические проявления пароксизмальной аритмии и трепетания предсердий аналогичны пароксизмальной тахикардии. Единственное отличие состоит в аритмичности пульса при первых.

В результате стойкой и пароксизмальной формы мерцательной аритмии возникают тромбоэмболические осложнения. При мерцании желудочков внезапно прекращается кровообращение и наступает клиническая смерть, характерными признаками которой являются отсутствие пульса и сердечных тонов, потеря сознания, хриплое дыхание, расширение зрачков.

Нередко у больных начинаются судороги. Следует иметь в виду, что трепетанию желудочков, как правило, предшествуют ранние политопные желудочковые экстрасистолы или желудочковая тахикардия. При трепетании желудочков результаты ЭКГ аналогичны обследованию при желудочковой тахикардии с той лишь разницей, что частота ритма выше, а диастола полностью отсутствует. Последнее приводит к тяжелым последствиям.

При мерцании желудочков электрокардиограмма показывает различные по величине и форме волны. При крупноволновом мерцании можно предотвратить летальный исход посредством своевременного и правильного лечения. Мелковолновое мерцание является признаком глубокой гипоксии. Фибрилляция обычно заканчивается остановкой сердца.

Лечение аритмии зависит от ее вида и причин возникновения и подбирается в индивидуальном порядке. В случае тяжелого приступа аритмии, возникающего впервые, необходимо вызвать скорую помощь. В этом случае для постановки точного диагноза больной должен быть госпитализирован. Необходимо учитывать, что некоторые виды аритмии не только провоцируют развитие серьезных сердечных заболеваний, но и могут привести к летальному исходу.

При синусовой аритмии лечение можно не проводить, поскольку данное заболевание не оказывает существенного влияния на сердечную деятельность. Однако, если ее возникновение не связано с процессом дыхания, что бывает крайне редко, это говорит о наличии у пациента какого-либо сердечно-сосудистого заболевания.

При синусовой тахикардии, синусовой брадикардии и эктопических ритмах лечение должно быть направлено прежде всего на устранение основного заболевания, явившегося причиной аритмии. Синусовая тахикардия, количество сердечных сокращений при которой составляет до 100 в минуту, не требует специального лечения. В том случае, если причиной возникновения аритмии является нервное расстройство, больному показаны седативные препараты. При сильно учащенном ритме пациенту назначают обзидан (индерал) по 0,04 г 3-4 раза в день. Продолжительность курса лечения препаратом составляет 7-10 дней.

В качестве вспомогательных средств показаны бета-адреноблокаторы, изоптин и препараты калия. Для временного устранения симптомов тахикардии применяется массаж каротидного синуса. При синусовой брадикардии с количеством сокращений менее 45 в минуту для уменьшения влияния блуждающего нерва на сердечный ритм больному

вводят подкожно 0,1%-ный раствор сульфата атропина в количестве 0,5-1 мл 1-2 раза в день.

Для повышения тонуса симпатического нерва вместо уколов можно назначать препарат изадрин (в таблетках) по 0,05 г 2-3 раза в день под язык. В тяжелых случаях используется метод временной или постоянной электрокардиостимуляции (искусственный водитель ритма).

Предсердно-желудочковый ритм при эктопических ритмах устраняют с помощью атропина. В случае если желудочковый ритм становится крайне редким, следует использовать искусственный водитель ритма.

В терапии экстрасистолии прежде всего необходимо учитывать характер основного заболевания, которое явилось причиной ее возникновения. При ишемической болезни сердца необходимо применять сосудорасширяющие средства (нитроглицерин, обзидан или сустак), при ревмокардите – кортикостероиды и салицилаты, при гипертонии – препараты, способствующие снижению артериального давления.

В случае сочетания экстрасистол с лабильной гипертонией пациенту показан пропранолон в количестве 20-40 мг 3 раза в день. При сочетании экстрасистол с нарушениями предсердно-желудочковой проводимости используется препарат дифенин в количестве 0,1 г 3 раза в день. Помимо этого, используются аминохинолиновые препараты – делагил или плаквенил, благодаря которым можно добиться положительного эффекта при наличии у пациента миокардита.

В том случае, если причиной возникновения экстрасистол является передозировка сердечных гликозидов и мочегонных средств, используют препараты калия, в частности панангин по 1-2 таблетке 3 раза в день. С целью подавления экстрасистол назначают также 10%-ный раствор хлорида калия по 20-30 мл 3-4 раза в день после еды.

Если применение указанных средств не дает положительного результата, больному назначают новокаинамид по 0,25-0,5 г через каждые 4 часа или хинидин по 0,2 г 3-6 раз в сутки. В случае обнаружения у пациента ранних политопных желудочковых экстрасистол ему внутривенно вводят лидокаин, панангин, новокаинамид или пропранол.

Что касается редких экстрасистол, они в большинстве случаев не требуют специального лечения. Однако, если появление экстрасистол обусловлено какими-либо вегетативными нарушениями, больному назначают большие дозы седативных препаратов (элениум, триоксазин). Лечение седативными препаратами противопоказано при наличии групповых политопных экстрасистол, поскольку данные средства только ухудшат состояние больного.

Экстрасистолы, возникающие при редком ритме, иногда удается устранить с помощью атропина, беллоида, белладонны. Необходимо учитывать, что наибольший эффект в лечении пароксизмальной тахикардии достигается в начале приступа. Важное значение также имеет обеспечение больному полного покоя, применение успокаивающих лекарственных средств и устранение физических нагрузок.

При пароксизме наджелудочковой тахикардии необходимо произвести стимуляцию блуждающего нерва посредством массажа области каротидного синуса. Таким образом приступ можно прекратить. Помимо этого, помогают задержка дыхания, определенный поворот головы и другие приемы. Нередко приступ прекращается довольно быстро после приема 40 мг пропранолола и 6-9 г хлорида калия, разведенного в воде.

Если указанные способы не дают положительного результата, больному назначают медикаментозное лечение. Внутримышечно вводят по 5 мл 0,1%-ного раствора пропранолола, 2-4 мл 0,25%-ного раствора изоптина или 5-10 мл 10%-ного раствора новокаинамида.

В случае сильного снижения давления необходимо подкожно или внутримышечно ввести мезотон. При наличии сердечно-сосудистых заболеваний положительный эффект дает внутривенное введение 0,5 г строфангина, разведенного в 20 мл 40%-ного раствора глюкозы. Однако необходимо учитывать, что прием данного лекарственного препарата строго противопоказан, если приступ был вызван передозировкой сердечных гликозидов. Нередко также применяют хинидин.

Лечение желудочковой пароксизмальной тахикардии следует проводить в условиях стационара. В том случае, если она возникла в результате интоксикации гликозидами, в зависимости от показаний больному вводят внутривенно 10-80 мл панангина, 5 мл 0,1%-ного раствора пропранолола, назначают дифенин.

В других случаях внутривенно вводят 50-100 мг лидокаина, 5-10 мл 10%-ного раствора новокаинамида. Некоторым больным назначают также по 0,2 г хинидина через каждые 2,5 часа (при этом суточная доза препарата не должна превышать 1,4 г). Если состояние больного не нормализуется с помощью медикаментов, проводят электроимпульсное лечение.

В промежутках между приступами рекомендуется проводить профилактическое лечение, при котором пациенту назначают внутрь пропранолол по 20-60 мг в день, новокаинамид по 0,25 г 1-3 раза в день, а также препараты калия. При мерцательной аритмии, если она связана с невылеченным сердечным заболеванием, цель лечения заключается не столько в восстановлении правильного ритма, сколько в его урежении.

Необходимо учитывать, что электроимпульсное лечение нельзя применять в случае передозировки сердечных гликозидов, а также при тахикардии, обусловленной дисфункцией синусового узла.

С этой целью применяют дигоксин внутрь или в виде внутривенных инъекций. К названному препарату при необходимости добавляют пропранолол и препараты калия. Нередко синусовый ритм восстанавливается самопроизвольно в результате эффективного лечения основного заболевания, а также отказа от алкогольных напитков

У некоторых больных синусовая аритмия устраняется с помощью лекарственного или электроимпульсного лечения, а также при проведении внутрипредсердной или черезпищеводной стимуляции предсердий. Однако поддержать синусовый ритм в нормальном состоянии в течение длительного времени крайне сложно. Поэтому после установления ритма необходимо провести длительную поддерживающую противояритмическую терапию, поскольку в противном случае мерцательная аритмия даст рецидив.

При лечении пароксизмальной формы мерцательной аритмии применяются те же средства, что и при пароксизмальной тахикардии. В случае фибрилляции желудочков больному необходима срочная дефибриляция сердца, которая производится в специально оборудованной машине скорой помощи или в стационарных условиях. Сразу после возникновения аритмии делается непрямой массаж сердца и искусственное дыхание. Больного укладывают на спину на ровной, жесткой поверхности, голову максимально запрокидывают назад, нижнюю челюсть выдвигают вперед и вверх, захватив ее двумя руками у основания.

При этом зубы нижней челюсти должны быть впереди зубов верхней челюсти. Для искусственной вентиляции легких используют метод искусственного дыхания, при котором ноздри больного зажимаются пальцами.

Правильность проведения вдоха можно проверить по расширению грудной клетки. Интервалы между отдельными дыхательными циклами не должны превышать 5 секунд, таким образом, интенсивность искусственного дыхания в среднем составляет 12 циклов в минуту.

Перед тем как проводить непрямой массаж сердца, проводящий реанимацию должен нанести по грудиने больного сильный удар кулаком. Затем реанимирующий располагает свои руки строго на средней линии нижней трети грудины, положив одну ладонь на другую.

При проведении искусственного дыхания давление на грудину производится только запястьями. Руки при этом не сгибаются в локтевых

суставах. Оптимальный темп массажа составляет 60 массажных движений в минуту.

В том случае, если реанимацию проводит один человек, искусственная вентиляция и массаж сердца должны выполняться в соотношении 2 : 12, если реанимирующих двое – 1:5. Иными словами, на одно вдувание приходится 5 сдавливаний грудной клетки.

Кроме того, для лечения фибрилляции желудочков используется введение внутрь сердца хлорида калия, новокаинамида, пропранолола. Однако данный метод является менее эффективным, чем предыдущий. Для предотвращения возникновения ацидоза необходимо внутривенно ввести 150-200 мл 5%-ного раствора бикарбоната натрия.

Для профилактики рецидивов мерцательной аритмии больному внутривенно вводят 50-100 мл лидокаина и хлорид калия.

Атеросклероз

Атеросклероз – это заболевание, сопровождающееся разрастанием в стенке крупных и средних артерий соединительной ткани, в результате чего происходит утолщение их стенок.

Данное заболевание поражает аорту, сосуды головного мозга, почечные, мезентеральные артерии и артерии нижних конечностей. В результате нарушения кровотока в активно работающий орган, его возможности значительно снижаются. Наиболее опасным является атеросклеротическое поражение коронарных артерий сердца (ишемическая болезнь).

Атеросклероз развивается под воздействием следующих факторов:

- гиперлипидемия (нарушение липидного и углеводного обмена, сопровождающееся повышенным содержанием холестерина и эритроцитов в крови);

- нарушение свойств клеток крови (в первую очередь увеличение количества тромбоцитов, обусловленное повышением свертываемости крови);

- изменение свойств стенок артерий, способствующее накоплению в них липидных веществ;

- артериальная гипертония;

- сахарный диабет;

- ожирение в сочетании с другими факторами;

- наследственность;

- курение;

- малоподвижный образ жизни;

- нервное перенапряжение, стресс.

Следует отметить, что некоторые факторы тесно связаны, поэтому их разделение условно. Особенно опасно воздействие нескольких факторов. Необходимо учитывать, что клинические проявления атеросклероза не всегда соответствуют выраженности патологических изменений.

Значительным фактором риска является гиперлипидемия, которая диагностируется на основании исследования анализа крови (натощак). Однако не любая гиперлипидемия приводит к развитию атеросклероза.

Холестерин и триглицериды циркулируют в соединении с белками, иными совами, образуют липопротеиновые комплексы. Если триглицериды входят в состав таких частиц, как хиломикроны, они не могут проникать в

стенки сосудов и, соответственно, не вызывают патологических изменений. Таким образом, для постановки точного диагноза необходимо изучение липопротеиновых фракций сыворотки методом электрофореза.

Гиперлипидемия бывает первичной и вторичной. Первичная развивается в результате нарушения обмена наследственного характера, вторичная – на фоне сахарного диабета, заболеваний печени, хронической почечной недостаточности, приема контрацептивов, подагры, алкоголизма, длительного голодания и др.

Выраженность вторичной гиперлипидемии зависит от течения и тяжести основного заболевания. Фактором риска считается только первичная липидемия, однако возможность развития атеросклероза на фоне длительной вторичной липидемии тоже не исключена.

При атеросклерозе на внутренней поверхности артерий образуются бляшки, выступающие в просвет сосудов. В результате происходит уплотнение стенок сосудов, которые постепенно становятся ломкими. Просвет сужается неравномерно, а затем закрывается, что приводит к образованию тромбов.

В зависимости от места расположения пораженных артерий нарушается кровоснабжение того или иного органа. В тяжелых случаях развивается некроз (инфаркт миокарда, гангрена конечности). В случае медленного развития заболевания образуется дополнительная сеть кровеносных сосудов, которые в течение определенного времени компенсируют кровоснабжение органа.

Диагноз «атеросклероз» ставится при осмотре больного. Для уточнения диагноза проводятся исследования: ультразвуковое, доплеровское и рентгенологическое. Снимок часто показывает отложение солей кальция в стенке аорты и других артерий.

Развитие атеросклероза можно распознать по наличию симптомов: сухости кожи, выпадению волос, уплотнению периферических артерий. Тяжесть заболевания определяется последствиями недостаточности кровоснабжения органа или ткани, которые развиваются постепенно или остро.

Иногда острая ишемия развивается внезапно, на фоне нормального состояния больного. Клинические проявления заболевания зависят от месторасположения и степени распространенности очага поражения.

При атеросклерозе аорты пациента беспокоят сильные загрудинные боли, точное место которых он определить не может. Боли могут возникать при физических нагрузках или в состоянии покоя. Помимо этого, для заболевания характерно повышение артериального давления,

систолический шум, выслушиваемый над брюшным и восходящим отделами аорты.

Рентгенологическое исследование показывает удлинение, уплотнение и расширение тени дуги аорты. Атеросклероз аорты дает такое осложнение, как аневризма аорты. В случае очень тяжелого состояния больного возможен летальный исход.

Если атеросклероз локализуется в ветвях дуги аорты, отмечаются признаки недостаточности кровоснабжения головного мозга (обморок, головокружение, сильная слабость, инсульт) и верхних конечностей. Атеросклероз особенно опасен тем, что на фоне развития данного заболевания может развиваться ишемия (местное обескровливание мозга), что сопровождается серьезным нарушением его функций.

При постепенном развитии заболевания первыми симптомами являются эмоциональная неустойчивость, ухудшение памяти, снижение интеллекта. В отдельных случаях происходят более серьезные психические нарушения. Нередко пациенты жалуются на шум и ощущение пульсации в голове. В случае острых местных нарушений клинические проявления зависят от характера и локализации очага поражения. Больные атеросклерозом должны находиться под наблюдением терапевта и невропатолога.

При атеросклерозе почечных артерий происходит нарушение кровоснабжения почек, на фоне чего развивается стойкая артериальная гипертония, плохо поддающаяся лечению. Нередко в области пупка выслушивается частый шум, являющийся признаком местного сужения просвета артерии.

Анализ мочи показывает незначительные изменения осадка, однако почки продолжают работать удовлетворительно. В результате перечисленных процессов часто возникают нефросклероз и почечная недостаточность.

Если больному назначают оперативное лечение, ему необходимо предварительно сделать аортографию для определения масштаба и локализации патологических изменений, а также сдать анализ крови. Анализ крови лучше брать из соответствующей почечной вены, потому что подтверждением диагноза «ишемия почки» является повышенная активность реннина в крови.

Признаком атеросклероза мезентериальных артерий являются коликоподобные боли, появляющиеся в верхней части живота через некоторое время после приема пищи и сопровождающиеся болями и вздутием кишечника. Такие боли напоминают приступ стенокардии и

проходят после приема нитроглицерина.

Нередко атеросклероз осложняется некрозом кишки или инвагинацией, при которых необходимо срочное хирургическое вмешательство. Симптомом атеросклероза артерий нижних конечностей является хромота: в результате поражения при ходьбе у пациента появляются сильные боли в икроножных мышцах. В состоянии покоя боли, как правило, прекращаются.

По мере развития заболевания в результате сужения просвета артерий ослабляется или прекращается их пульсация на тыльной стороне стопы. Помимо этого, возможно похолодание и зябкость конечностей, сухость кожи и ломкость ногтей.

Наиболее распространенными осложнениями заболевания являются трофические язвы на стопе или голени, а также гангрена конечностей.

Терапия всех форм атеросклероза должна быть направлена в первую очередь на факторы, вызвавшие основное заболевание, а также на нормализацию местного кровообращения. В случае если пациент болеет атеросклерозом на фоне ожирения, ему показана низкокалорийная диета и дальнейшая разработка режима рационального питания.

Антиатерогенная (снижающая уровень холестерина в крови) диета также используется для лечения и профилактики атеросклероза. Основными ее принципами являются:

- низкая калорийность пищи, ограничение потребления сахара и легкоусвояемых углеводов;
- преобладание жиров растительного происхождения;
- употребление в пищу морской и океанической рыбы, содержащей вещества, способствующие снижению уровня холестерина в крови;
- употребление в пищу продуктов, содержащих клетчатку и снижающих всасывание холестерина в кишечнике (овощи, фрукты, некоторые крупы).

Как правило, значительному снижению уровня холестерина способствуют диета, лечебная физкультура, отказ от курения и употребления спиртных напитков.

При лечении гиперлипидемии наиболее важным является соблюдение специальной диеты. В том случае, если диета не дает положительного результата, больному назначают медикаментозное лечение. Из лекарственных препаратов показаны мисклерон в количестве 0,5-0,756 г 3 раза в сутки и никотиновая кислота по 3-5 г в сутки. Помимо этого, больному необходимы препараты насыщенных жирных кислот, йода и аскорбиновая кислота.

При атеросклерозе сосудов мозга для улучшения местного кровообращения назначают папаверин, эуфиллин, гаммалон, стугерон. При лечении реноваскулярной гипертонии показаны гипотензивные препараты и катапресан, поскольку данные лекарственные средства способствуют снижению активности ренина. В отдельных случаях назначают комплексное лечение препаратами с разным механизмом действия.

Пациенту необходимо избегать резких перепадов артериального давления. При тяжелой форме гипертонии, не поддающейся медикаментозному лечению, назначают операционное вмешательство.

При периферическом атеросклерозе назначают сустан, продектин, папаверин, ношпу, платифиллин, падутин. В случае развития стеноза магистральных артерий показано хирургическое вмешательство с целью удаления внутренней оболочки артерий или наложения обходных путей кровоснабжения (шунты, искусственные протезы сосудов).

Варикозное расширение вен

Варикозное расширение вен – это заболевание, сопровождающееся увеличением вен и изменением их формы. Различают первичное и вторичное расширение вен. Вторичное расширение вен развивается в результате перенесенного тромбофлебита глубоких вен и их врожденной патологии (аплазия, гипоплазия).

Существует три основные формы варикозного расширения вен:

- цилиндрическое, при котором вена прямолинейная и имеет утолщенную плотно-эластичную стенку;
- змеевидное, при котором вена извилистая и расширенная, а ее стенка истончена пропорционально увеличению просвета;
- мешковидное узловое расширение, для которого характерно наличие одиночных или множественных округлых узлов различных размеров.

Причины возникновения первичного варикозного расширения вен до сих пор не выяснены. Вторичное расширение вен развивается в результате недостаточности венозных клапанов поверхностных вен бедра и голени, слабости венозной стенки, при возникновении препятствий оттоку венозной крови. Что касается недостаточности венозных клапанов, она, как правило, является врожденной.

Слабость венозной стенки развивается на фоне слабого развития мышечных и эластических волокон или патологических процессов, сопровождающихся дегенеративными и воспалительными изменениями.

Нарушения венозного оттока возникают вследствие сдавливания вен опухолью, закупорки вен, рубцовых сращений и артериовенозной аневризмы. Помимо этого, варикозное расширение вен может быть спровоцировано эндокринным фактором, профессиональной вредностью, избыточной массой тела, беременностью. Следует отметить, что у 50% пациентов варикозное расширение вен охватывает обе ноги. При одностороннем процессе варикозное расширение вен возникает на левой ноге.

На начальной стадии заболевание может не беспокоить больного. Локализация, протяженность и форма варикозного расширения вен определяются при осмотре и пальпации поверхностных вен. Уплотнение и расширение вен обычно обнаруживается за пределами видимого расширения.

Для того чтобы выявить наличие недостаточности клапанного

аппарата, проводится проба Троянова – Тренделенбурга. При этом пациент принимает положение лежа на спине и в течение определенного времени держит больную ногу в вертикальном положении.

После полного спадения подкожных вен, прижимают пальцами место впадения вены в глубокую бедренную или накладывают на этом уровне жгут. Затем пациента просят встать и, не ослабляя давления на вену, резко убирают пальцы или жгут.

Если расширенная вена быстро наполняется кровью и снова становится заметной, это указывает на недостаточность венозных клапанов большой подкожной вены. В результате данной патологии в дистальных отделах конечности развиваются трофические изменения (пигментация, сухость кожи, дерматит, атрофия, экзема, варикозные язвы).

Характерным признаком варикозного расширения вен являются отеки голеней в конце дня. Помимо этого, больные жалуются на боли в ногах после длительной ходьбы, судороги в икроножных мышцах, сильную утомляемость при длительном стоянии на ногах.

Больным с варикозным расширением вен показано ношение специальных эластичных чулок или бинтование ног от пальцев до коленного сустава. При этом бинт должен накладываться равномерно и не перетягивать ногу.

Прежде чем производить бинтование, больной должен некоторое время подержать ногу в вертикальном положении, лежа на спине. В домашних условиях бинтование рекомендуется проводить утром.

При тяжелых формах варикозного расширения вен необходимо хирургическое вмешательство с целью удаления пораженной вены с перевязкой перфорантных вен. После проведения операции пациент может вставать и ходить через 48 часов, предварительно забинтовав ногу эластичным бинтом. Помимо этого, рекомендуется лечебная гимнастика, которая проводится в положении лежа. Эластичный бинт следует носить постоянно в течение 3-4 месяцев.

На начальной стадии заболевания проводят склеротерапию варикоцидом. Данная операция проводится в амбулатории. Пациенту проводят маршевую пробу, которая позволяет определить степень проходимости глубоких вен.

Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь – это заболевание, характеризующееся повышением артериального давления в результате нарушения регуляции нормального кровяного кровообращения.

Классификацию гипертонической болезни разработал Г. Ф. Ланг, выделив 3 стадии заболевания. Чуть позже его ученик А. Л. Мясников классифицировал гипертоническую болезнь в зависимости от величины артериального давления, выраженности атеросклероза и наличия органических изменений внутренних органов. Таким образом было выделено 3 стадии гипертонической болезни, а в них по две фазы – А и В.

1. Гипертония без признаков органических изменений сердечно-сосудистой системы:

А – предгипертоническая;

В – транзиторная.

2. Гипертония с гипертрофией сердца, но без других изменений :

А – неустойчивая; В – устойчивая.

3. Гипертония со вторичным повреждением органов:

А – компенсированная без существенных нарушений функций органов;

Б – декомпенсированная.

В зависимости от характера течения выделяют 2 формы гипертонической болезни:

– медленно прогрессирующую;

– быстро прогрессирующую (злокачественную).

Гипертоническая болезнь развивается у людей в возрасте 30-60 лет и протекает с периодами обострения и ремиссии. Данное заболевание характеризуется хроническим течением. Повышение артериального давления обусловлено воздействием определенных факторов, ведущими среди которых являются нервный, гуморальный, гемодинамический и генетический.

Как правило, гипертоническая болезнь развивается в результате длительного нервно-психического напряжения. По Г. Ф. Лангу, вследствие продолжительных эмоциональных перегрузок появляется тахикардия, способствующая повышению сердечного выброса, что, в свою очередь, приводит к увеличению систолического давления.

Кроме того, в результате исследований было доказано влияние

гуморальных факторов. Например, при ишемии почек развивается гипертония. Это связано с тем, что вследствие нарушения кровообращения в почках образуется сосудосуживающее вещество – реннин.

Часто развитие гипертонии обусловлено нарушением работы желез внутренней секреции (надпочечников, гипофиза, яичников). Следует отметить, что у мужчин данное заболевание чаще всего развивается в возрасте 35-45 лет, а у женщин – в период менопаузы.

Повышение артериального давления может быть связано с чрезмерным употреблением в пищу поваренной соли, поскольку задержка натрия в организме приводит к отеку стенок сосудов и увеличению сердечного выброса.

Еще одним важным фактором в развитии гипертонической болезни является наследственная предрасположенность. Если оба родителя страдают данным заболеванием, вероятность его возникновения у ребенка достаточно велика. Это связано с однотипными процессами обмена веществ, в результате которых развиваются аналогичные нарушения в выработке веществ, участвующих в процессе регуляции артериального давления.

Гипертоническая болезнь может развиваться в злокачественной форме с самого начала, однако такое встречается крайне редко. Как правило, под влиянием какого-либо патогенетического фактора гипертония обычного течения переходит в злокачественную форму. Следует отметить, что злокачественная форма гипертонии часто является вторичной, симптоматической.

Злокачественная гипертоническая болезнь характеризуется повреждением стенок артерий, которое приводит к артериолонекрозу и атеросклерозу, которые значительно усиливают ишемию органов.

Гипертоническая болезнь развивается постепенно. Ее характерными признаками являются нарастающие симптомы атеросклероза и развитие осложнений. На начальной стадии развития заболевания отмечаются функциональные расстройства, а также периодическое и неустойчивое повышение артериального давления. Изменения в работе внутренних органов на данном этапе отсутствуют.

Состояние больного может оставаться нормальным в течение долгого времени. Однако чаще всего пациенты жалуются на частые головные боли, тяжесть в области затылка, сопровождающуюся тошнотой, головокружением и обмороками. Со стороны нервной системы наблюдаются раздражительность, быстрая утомляемость, бессонница.

Нередко у больных происходят носовые кровотечения, после которых

проходит головная боль. Головные боли беспокоят пациента не только при высоком давлении, но и при частых перепадах его величин. В том случае, если гипертония присоединяется к ишемической болезни сердца, симптомы первой усиливаются.

Для постановки диагноза большое значение имеет правильная оценка артериального давления. Диагноз «гипертоническая болезнь» ставится при артериальном давлении 140/95 мм рт. ст. Артериальное давление в пределах от 130/90 до 140/95 мм рт. ст. классифицируется как переходная зона.

При измерении артериального давления пациент должен находиться в положении сидя, в состоянии покоя. Измерения необходимо проводить 3 раза подряд. Среди полученных величин давления выбираются наиболее низкие. Давление необходимо мерить на обеих руках, а в случае необходимости – на ногах.

При обследовании в поликлинике врач может поставить диагноз «гипертоническая болезнь» лишь в том случае, если повышение давления наблюдается при нескольких повторных посещениях. Чтобы получить представление о колебаниях давления, его следует измерять в горизонтальном и вертикальном положении пациента.

При оценке давления важен такой фактор, как единообразие условий и времени его измерения. На этапе обследования больному необходимо измерять давление ежедневно каждое утро, поскольку динамика давления в утренние часы имеет большое значение в определении степени тяжести заболевания и, соответственно, эффективности назначенного лечения.

На второй стадии заболевания наблюдается стойкое повышение артериального давления и проявление признаков атеросклероза венечных сосудов сердца, мозга и ног на фоне развития органических изменений в деятельности сердечно-сосудистой и нервной систем.

Пациент жалуется на постоянное головокружение и головные боли, не устранимые после приема анальгетиков. Рентгенологическое обследование грудной клетки выявляет увеличение левого желудочка сердца. При аускультации определяется усиление второго сердечного тона над аортой и систолический шум на арте.

На электрокардиограмме проявляются изменения в левых грудных отведениях, связанных с увеличением левого желудочка и коронарной недостаточностью.

Следует отметить, что ЭКГ может быть искажена под влиянием сопутствующих заболеваний и принимать нетипичный вид.

Одним из характерных признаков наличия гипертонической болезни

является изменение глазного дна: артерии сетчатки становятся узкими и извилистыми, а вены – расширенными. Данные изменения могут также свидетельствовать о развивающемся атеросклерозе.

Для исключения вторичной гипертонии, оценки течения заболевания, а также для обнаружения возможных осложнений проводят анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови, исследование функции почек, измерение сердечного выброса, аортографию и др.

На третьей стадии заболевания наблюдается стойкое повышение давления, а также осложнения атеросклероза (сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, нарушение мозгового кровообращения, кровоизлияния в сетчатку глаза с последующим снижением зрения, гангрена нижних конечностей).

Как правило, осложнения развиваются постепенно. Следует отметить, что любое из осложнений может быть спровоцировано обострением гипертонической болезни. На фоне увеличения левого желудочка сердца при гипертонии происходит постепенное уменьшение его функционального резерва, в результате чего ухудшается переносимость физических нагрузок, развивается сердечная недостаточность.

У больного появляется одышка, приступы сердечной астмы, сопровождающиеся тахикардией. Рентгенологическое исследование, как правило, показывает застойные явления в легких и хрипы, выявляемые при аускультации. В тяжелых случаях развивается отек легких.

Постепенно к левожелудочковой недостаточности присоединяется право-желудочковая, дающая такие проявления, как застойные явления в печени, отек подкожной клетчатки и полостей. Нередко ослабление сердечной деятельности приводит к снижению артериального давления, в частности систолического.

Достаточно часто на фоне гипертонической болезни развивается ишемическая болезнь сердца. Увеличение массы левого желудочка в сочетании с повышенными нагрузками делает его более чувствительным к недостаточности кровоснабжения. Процесс развития сердечной недостаточности ускоряется при атеросклеротическом кардиосклерозе и инфаркте миокарда.

Одним из наиболее опасных осложнений гипертонии является энцефалопатия, признаками которой выступают усиление головных болей, нарушение зрения, тошнота, рвота, двигательные расстройства, судороги, обмороки. Следует отметить, что перечисленные расстройства являются обратимыми. Серьезную опасность представляет нарушение мозгового кровообращения, вызванное местным кровоизлиянием в мозг или

образованием тромба.

Течение гипертонической болезни характеризуется периодическим возникновением гипертонических кризов, которые являются обострениями заболевания и сопровождаются повышением артериального давления.

При гипертонических кризах пациент жалуется на головную боль, шум в ушах и головокружение. Перечисленные симптомы нередко сопровождаются сильной тошнотой и рвотой. В тяжелых случаях больной теряет сознание.

Артериальное давление повышается на 60-70 мм рт. ст. по сравнению с нормальным. В тяжелых случаях наблюдаются сердечная астма, боли в области сердца, расстройства мозгового кровообращения. Злокачественная форма гипертонии отличается от обычной быстрым развитием и тяжелой симптоматикой. Продолжительность данного заболевания составляет от нескольких месяцев до 2-3 лет, в то время как доброкачественная форма может длиться десятки лет.

Во время гипертонического криза у пациента на протяжении суток наблюдаются высокое артериальное давление, ишемические повреждения жизненно важных органов, нарушение мозгового кровообращения, сердечная недостаточность.

При злокачественной гипертонии к перечисленным патологическим изменениям присоединяется почечная недостаточность. Анализ крови показывает резкое повышение СОЭ. При интенсивном лечении на ранних стадиях развития заболевания его течение можно смягчить.

Существенных различий в лечении обычной гипертонии, злокачественной и вторичной не существует. Лечение можно считать эффективным в том случае, если уровень артериального давления близок к возрастной норме, пациент хорошо себя чувствует и отсутствуют осложнения от лечения какими-либо лекарственными препаратами.

В процессе лечения больному необходимо обеспечить покой, поскольку резкие скачки артериального давления, которые могут быть при физических нагрузках, нежелательны. Следует проявлять особую осторожность в том случае, если у больного отмечаются признаки атеросклеротического поражения таких жизненно важных органов, как сердце и головной мозг. Дело в том, что в данном случае нормализация давления может привести к ухудшению состояния, поэтому лучше поддерживать немного повышенное давление. При этом предельная величина диастолического давления не должна превышать 100 мм рт. ст.

На начальном этапе лечения больному строго противопоказаны нервно-психические перегрузки, а также профессиональная деятельность с

неправильным режимом дня (ночные смены, командировки). В период лечения больному следует обеспечить полноценный сон и сбалансированное питание.

В случае невроза на фоне основного заболевания пациенту показаны седативные лекарственные препараты. Рекомендуются также лечебная гимнастика, прогулки на свежем воздухе, релаксирующие процедуры. В период лечения пациенту строго противопоказаны алкогольные напитки и курение. В периоды обострения гипертонической болезни, а также при возникновении осложнений режим становится более ограниченным.

Особое значение в терапии гипертонической болезни имеет диета, исключая продукты питания, способствующие повышению тонуса сосудов и раздражению нервной системы: крепкие чай и кофе, жареное мясо, пряные и острые блюда. Помимо этого, рекомендуется ограничение поваренной соли. В случае если больной гипертонией страдает ожирением, показана низкокалорийная диета.

Пациенты с гипертонической болезнью подлежат обязательному диспансерному наблюдению. Лечение на начальной стадии заболевания основано на приеме успокаивающих средств. Днем больной принимает микстуру Бехтерева и настой валерианы, а на ночь – элениум, седуксен, ноксирон.

В случае стойкого повышения артериального давления показаны гипотензивные препараты, лечение которыми проводится на протяжении продолжительного времени. Если применение лекарственного препарата дает положительный эффект, менять его не рекомендуется. Дозу лекарства следует подбирать таким образом, чтобы при минимальном количестве достигался положительный эффект.

Поскольку неправильное лечение может дать серьезные осложнения, при назначении того или иного препарата необходимо учитывать патофизиологические особенности гипертонической болезни в конкретном случае. В случае необходимости комплексного лечения (назначение нескольких лекарственных препаратов), препараты должны быть разнопланового действия.

Что касается назначения лекарств однонаправленного действия, оно показано лишь в том случае, если обычное лечение не дает положительного результата.

Существует четыре группы гипотензивных лекарственных средств, которые различаются механизмом действия:

- бета-адреноблокаторы;
- симпатолитические средства;

- салуретики;
- препараты прямого сосудорасширяющего действия.

Из препаратов первой группы наиболее часто применяется пропранолол, действие которого направлено на уменьшение сердечного выброса и снижение активности ренина в плазме крови. Лечение данным препаратом особенно эффективно, если больной страдает гипертонией и ишемической болезнью сердца, эктопической и тахисистолической аритмией.

Для снижения артериального давления препарат принимают внутрь. Довольно часто при лечении пропранололом происходит значительное увеличение общего периферического сопротивления, вследствие чего артериальное давление снижается недостаточно и больному назначают салуретик.

Прежде чем начинать лечение пропранололом, необходимо проконсультироваться с врачом, поскольку данный препарат имеет множество противопоказаний, основными среди которых являются острая сердечная недостаточность, бронхоспазмолитические явления, неполная или полная поперечная блокада сердца, брадикардия, беременность.

Категорически запрещается резко обрывать курс лечения пропранололом. Отмена данного препарата должна быть постепенной (в течение 2-3 недель).

К симпатолитическим препаратам относят резерпин, метилдопу, гуанетидин, катапресан. Перечисленные лекарственные средства назначают при гипертонии с высоким симпатическим тонусом. Следует учитывать, что в результате длительного лечения симпатолитическими препаратами происходит увеличение объема крови, поэтому их следует применять с салуретиком.

Из салуретиков наиболее часто применяются бринальдикс, гипотиазид, фуросемид, урегит (препараты приведены в порядке возрастания действия). Дозу салуретика определяют в зависимости от эффективности его использования в конкретном случае и индивидуальной переносимости препарата больным.

При лечении салуретиками показаны препараты калия или специальная калийная диета. В случае плохой переносимости салуретика, о чем свидетельствуют экстрасистолия и мышечная слабость, пациенту назначают альдактон.

Действие салуретиков заключается в уменьшении объема крови и снижении общего периферического сопротивления, поэтому препараты данной группы используются в качестве основного

гипотензивного средства при гипертонической болезни, сопровождающейся увеличением объема крови и осложненной недостаточностью кровообращения и склонностью к брадикардии.

При необходимости на фоне лечения салуретиками назначают симпатолитические препараты или бета-адреноблокаторы. При тяжелых формах гипертонии показаны препараты, оказывающие прямое сосудорасширяющее действие, например апресин. Действие таких лекарственных средств направлено на снижение общего периферического сопротивления и увеличение минутного объема кровообращения, объема циркулирующей крови, симпатического тонуса и активности реннина плазмы.

Как правило, препарат апресин назначают в сочетании с салуретиком и бета-адреноблокатором или симпатолитическим средством. Лечение гипертонической болезни обычно начинают с назначения бета-адреноблокатора, особенно если у больного отмечаются признаки тахикардии, возникновение которой не связано с сердечной недостаточностью.

Если малые и средние дозы бета-адреноблокатора не дают положительного результата, смена лекарственных средств или увеличение дозы должны назначаться с учетом патофизиологических особенностей гипертонической болезни. Оптимальный вариант лечения заключается в сочетании подобранной полной дозы основного препарата и минимальной дозы вспомогательного лекарственного средства.

При злокачественной форме гипертонической болезни, помимо перечисленных препаратов, применяют индерал, обзидан или анаприлин по 40 мг 2-4 раза в сутки. Данные препараты назначают на длительный срок и, как правило, в сочетании с мочегонными средствами. Положительный эффект также достигается при использовании клофелина.

При гипертоническом кризе больному необходим физический и психический покой. Помещение, в котором находится пациент, должно быть хорошо проветрено. К ногам пациента нужно приложить грелки, а на голову – смоченное водой полотенце. Больному показано внутривенное введение 2—3 мл 1%-ного раствора дибазола, 5%-ного раствора пентамина или внутримышечное введение 10—20 мг 25%-ного раствора сульфата магния. Помимо этого, при гипертоническом кризе рекомендуется введение 2—4 мл лазикса.

При отсутствии положительного эффекта от лечения больному необходимо сделать кровопускание (300-400 мл) или поставить 5-8 пиявок на область сосцевидного отростка. Если течение основного заболевания

осложняется нервными расстройствами, назначают седативные и снотворные препараты. После окончания криза проводится обычное лечение.

Следует отметить, что в случае своевременного и правильного лечения доброкачественной формы гипертонической болезни состояние больного ухудшается несущественно. Менее благоприятный прогноз при злокачественной форме заболевания, в частности, когда у пациента значительно увеличивается сердце и развивается сердечная недостаточность. Однако даже в этом случае при рациональном лечении жизнь больного может быть продлена.

Профилактика гипертонической болезни предполагает ограничение длительного воздействия неблагоприятных факторов, способствующих развитию заболевания. Необходимо также предупреждение развития заболевания и его осложнений (вторичная профилактика) при наблюдении за состоянием пациента и лечении в амбулаторных условиях.

Гипотоническая болезнь

Гипотония – это заболевание, обусловленное нарушениями функций нервной системы и нейрогормональной регуляции тонуса сосудов, сопровождающееся понижением артериального давления до 90/60-50 мм рт. ст.

Данное заболевание может развиваться у пациентов различных возрастов. Следует отметить, что артериальное давление иногда понижается и у здоровых людей в результате физического перенапряжения или нервного стресса, однако это не свидетельствует о ее хроническом характере. Гипотония также развивается при ранениях и внутренних кровотечениях. Данное заболевание может проявляться в острой и хронической формах.

Гипотоническая болезнь часто развивается как осложнение такого патологического состояния, как астенический синдром, обусловленный психотравмирующими ситуациями, нервно-психическим перенапряжением, интоксикацией организма (злоупотребление алкоголем и табаком, работа на вредном производстве и т. д.), перенесенными инфекциями, а также несбалансированным питанием.

Хроническая гипотония может проявляться как самостоятельное заболевание, которое чаще всего наблюдается у людей в возрасте 18-30 лет, или как сопутствующее другим заболеваниям.

Характерными проявлениями острой формы гипотонической болезни являются неожиданные обморочные и шоковые состояния. Хронической гипотонии свойственны такие проявления, как быстрая утомляемость, сильная слабость, головная боль, сонливость, головокружение, эмоциональная неустойчивость, повышенная чувствительность к яркому свету.

Пациенты, страдающие хронической формой гипотонии, чувствуют слабость независимо от наличия или отсутствия физической активности. В результате состояния постоянной усталости пациент становится рассеянным, у него ухудшается память и снижается работоспособность. У мужчин в большинстве случаев нарушается потенция, а у женщин – менструальный цикл.

Сильные головные боли беспокоят пациента при перепадах атмосферного давления, после обильного приема пищи или длительного пребывания на солнце. В тяжелых случаях гипотония сопровождается

тошнотой и рвотой.

При диагностике гипотонической болезни следует учитывать наличие таких заболеваний, как болезнь Аддисона, болезнь Симмондса, недостаточность гипофиза, поскольку они сопровождаются вторичной артериальной гипотонией.

При лечении гипотонической болезни особое значение имеет правильный распорядок дня, соблюдение режимов физической активности и отдыха. При повышенной возбудимости больному показаны седативные препараты и транквилизаторы, адреномиметики, гормоны надпочечников, а также средства, способствующие возбуждению центральной нервной системы.

Помимо этого, для улучшения самочувствия больного показано плавание, массаж и лечебная гимнастика. Во время приступов гипотонии эффективно растирание висков уксусом, прикладывание льда или холодного полотенца к голове.

Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца представляет собой заболевание, протекающее в острой или хронической форме, обусловленное ухудшением кровоснабжения миокарда в результате атеросклероза коронарных артерий. Ишемическая болезнь также характеризуется недостаточным поступлением кислорода к сердцу.

В настоящее время ишемическая болезнь сердца является одним из самых распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы и проявляется в первую очередь нарушением сердечного ритма, поэтому приступы заболевания в большинстве случаев происходят в результате чрезмерной физической нагрузки.

Выделяют следующие формы ишемической болезни сердца:

- стенокардия;
- инфаркт миокарда;
- атеросклеротический кардиосклероз.

Необходимо отличать ишемическую болезнь от коронарной недостаточности, которая часто наблюдается при таких заболеваниях, как ревматизм, септический эндокардит, аортальные пороки, выраженная анемия.

Заболевание развивается под влиянием тех же факторов, что и атеросклероз. Характерным признаком ишемической болезни является стенокардия, которую иначе называют грудной жабой. Эта патология развивается вследствие недостаточного кровоснабжения миокарда, обусловленного ишемией. Помимо этого, стенокардия может быть следствием миокардита, коронарита, сифилитического аортита, аритмии и других заболеваний.

Стенокардию, связанную с ишемической болезнью, часто путают с рефлекторной стенокардией, которая обусловлена такими заболеваниями, как холецистит, язвенная болезнь желудка, диафрагмальная грыжа, рак кардиального отдела желудка.

Рефлекторная стенокардия отличается более продолжительными приступами боли, которая не проходит после приема лекарственных средств (нитроглицерин, валидол). Любая стенокардия характеризуется наличием мелких очагов кардиосклероза, однако заболевание получает развитие лишь в том случае, если патологические изменения охватывают 50% площади просвета хотя бы одного из коронарных сосудов. В случае

поражения двух или трех коронарных сосудов заболевание отличается особой тяжестью.

Инфаркт миокарда сопровождается прекращением питания участка сердечной мышцы, в результате чего развиваются острая коронарная недостаточность и некроз. Причиной инфаркта, как правило, становится атеросклероз коронарных артерий с последующим их тромбозом.

В зависимости от величины некротического участка выделяют мелкоочаговый и крупноочаговый инфаркт миокарда. По месту локализации выделяют передний, задний и перегородочный инфаркты, а по частоте и времени развития – первичный, повторный и рецидивирующий.

Инфаркт классифицируется как первичный в том случае, если у больного ранее не возникало нарушений коронарного кровообращения. Если инфаркт развился на том же месте в течение двух месяцев после первичного, то это рецидивирующий инфаркт. Инфаркт, развившийся в другом месте миокарда позднее указанного срока, называется повторным.

В большинстве случаев инфаркт миокарда возникает в стенке левого желудочка, однако поражение может распространиться на правый желудочек и предсердия. В результате инфаркта у больного появляется острая сердечная недостаточность (в частности, левожелудочковая), в результате чего коронарный кровоток еще более ухудшается.

Некроз мышечных волокон при инфаркте происходит в первые 5-6 часов после первого приступа боли. Через 8-10 дней образуется большое количество новых капилляров, а на участках некроза происходит разрастание соединительной ткани.

Через 3-4 месяца зона инфаркта полностью замещается фиброзными волокнами. В результате поражения эндокарда развивается пристеночный тромбоз. Атеросклеротический кардиосклероз является клиническим синдромом, развивающимся на фоне прогрессирования ишемической болезни (независимо от инфаркта миокарда). Характерным признаком наличия данного заболевания являются тяжелые поражения сердечной мышцы.

Пациент, страдающий стенокардией, жалуется на приступы сильной боли в левой половине груди и за грудиной, иррадиирующей в левую лопатку, плечо, левую руку, шею, нижнюю челюсть, иногда в правую руку. Эти боли носят сжимающий или сдавливающий характер и возникают при физической нагрузке или эмоциональном перенапряжении. Нередко вместо боли пациент ощущает жжение или сжатие в груди.

Такие приступы возникают внезапно и могут быть спровоцированы

ходьбой, приемом пищи, пребыванием в душном помещении, стрессом. В большинстве случаев после приема нитроглицерина и прекращения физической нагрузки боли проходят. Продолжительность приступа стенокардии в среднем составляет 3-5 минут.

Следует отметить, что характер болей и их локализация отличаются стабильностью. В связи с этим резкое изменение данных показателей указывает на обострение ишемической болезни. На фоне приступа у больного могут возникать приступы тревоги, учащенное сердцебиение, усиленное потоотделение, незначительное повышение артериального давления. Изменения тонов сердца при этом не отмечаются.

Электрокардиограмма, проведенная в состоянии покоя, нередко не показывает никаких патологических изменений. Если изменения все же имеют место, они обычно выражены в незначительном и непостоянном снижении отрезка ST и зубца T. Связь перечисленных изменений с наличием стенокардии можно выявить следующим образом: они возникают во время приступов, во время или после физической нагрузки и проходят после приема нитроглицерина.

В связи с этим рекомендуется проводить сравнительный анализ результатов электрокардиограмм, снятых в разное время и в различных условиях. В случае отсутствия изменений ЭКГ в состоянии покоя проводят пробу с физической нагрузкой.

Стенокардия характеризуется постепенным развитием. На начальной стадии приступы боли незначительны и появляются при физической нагрузке или стрессе. Постепенно приступы учащаются, и их количество доходит до нескольких раз в сутки.

В клиническом течении инфаркта миокарда принято выделять 3 периода:

- болевой, продолжительность которого составляет 1-2 дня;
- лихорадочный, продолжительность которого составляет 7-15 дней;
- период рубцевания, продолжительность которого составляет 2-6 месяцев.

Как правило, инфаркту миокарда предшествует обострение ишемической болезни, проявляющееся в учащении и усилении приступов стенокардии, а также изменении характера и локализации боли. Данное состояние носит название предынфарктного.

Инфаркт миокарда может проявляться в трех формах – болевой, абдоминальной и астматической. Наиболее распространенной является болевая форма, характеризующаяся возникновением острого болевого синдрома. Локализация боли может быть такой же, как при стенокардии,

однако приступ может длиться в течение нескольких часов.

При инфаркте миокарда боль не проходит после приема валидола или нитроглицерина. В отдельных случаях боль не устраняется даже после введения пациенту наркотического средства. При осмотре отмечаются глухие тоны сердца, тахикардия и учащенный пульс малого наполнения. Кроме того, во время приступа может произойти резкое и значительное повышение, а затем снижение артериального давления.

При абдоминальной форме инфаркта миокарда пациент ощущает сильные боли в эпигастральной области. Проявления приступа характерны для клинической картины острого живота. При астматической форме наблюдается нарастание признаков левожелудочковой недостаточности, аналогичных симптомам сердечной астмы.

Что касается астматической формы, она в большинстве случаев наблюдается при повторном инфаркте миокарда. Через 1-2 дня после начала заболевания начинается процесс рассасывания некроза, что сопровождается повышением температуры тела до 38° и характерными изменениями крови. В этот период боли проходят и появляются лишь при резких движениях.

Повышение температуры связано с асептическим воспалением, поэтому антибактериальное лечение не требуется. В большинстве случаев температура нормализуется в течение 4-7 дней. Через 3-4 недели больному разрешают вставать с постели и ходить. В этот период наблюдаются признаки недостаточности кровообращения: одышка, тахикардия. Кроме того, могут отмечаться признаки застойных явлений в легких и отеки нижних конечностей.

Следует отметить, что течение инфаркта миокарда зачастую сопровождается аритмией, что ухудшает состояние пациента и прогноз заболевания. Диагноз «инфаркт миокарда» ставится на основании изменений ЭКГ. Характер данных изменений может быть различным в зависимости от стадии развития заболевания.

Обследование в болевой период показывает непосредственный переход зубца R в зубец T. Затем наблюдаются подъем и снижение отрезка ST, появление патологического зубца Q и отрицательный зубец T. Наличие перечисленных признаков в первом и втором стандартном отведении указывает на то, что у пациента инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, а во втором и третьем отведении – инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка.

При слабовыраженных клинических проявлениях, которые часто наблюдаются при мелкоочаговых и рецидивирующих инфарктах, с целью

уточнения диагноза больному назначается лабораторное исследование, с помощью которого устанавливается наличие некротических очагов. Определить локализацию крайне затруднительно, а иногда и невозможно.

Анализ крови показывает увеличение количества лейкоцитов (до 15 000), эозинопению, увеличение СОЭ. В случае крупноочагового инфаркта в крови повышается уровень фибриногена. При инфаркте миокарда нередко возникают различные осложнения, наиболее частыми из которых являются нарушение сердечного ритма, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия и нарушение проводимости.

Особенно опасной формой инфаркта является крупноочаговая, которая может сопровождаться кардиогенным шоком, что может привести к летальному исходу. Примерно в 25% случаев у пациента появляются признаки сердечной недостаточности – сердечная астма и отек легких. Данное состояние можно определить по снижению артериального давления до 80/40 мм рт. ст. В тяжелых случаях давление может не определиться совсем.