

БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

Актуализированное и дополненное издание бестселлера

БОЛЕЕ
1 5 0 0
ЗАБОЛЕВАНИЙ:
ОПИСАНИЕ, ДИАГНОСТИКА,
ЛЕЧЕНИЕ



УДК 61(031)
ББК я2
Б 79

Авторский коллектив:
*Елисеев А. Г., к. м. н.,
Шилов В. Н., к. м. н.,
Гитун Т. В., Гладенин В. Ф.,
Еремеева В. А., Заикина И. В.,
Клипина Т. Ю., Лазарева Г. Ю.,
Моисеев Н. И., Подколзина В. А.,
Полушкина Н. Н., Ржевская Ж. А.,
Романова Е. А., Сластухина О. Н.*

Художники:
*Бялковский Е. В., Демяшева Т. Н., Захарова В. В.,
Михайлова А. В., Старцева Е. В., Ширяева Т. Н.*

Оформление переплета *Е. Демченко*

В оформлении переплета использованы иллюстрации:
Sirichai Munmoex, La puma, Visual Idiot / Shutterstock.com
Используется по лицензии от Shutterstock.com

Большая медицинская энциклопедия : актуализированное и допол-
Б 79 ненное издание бестселлера. – М. : Эксмо, 2015. – 880 с. : ил.

ISBN 978-5-699-66250-0 (оф. 1)

ISBN 978-5-699-66252-4 (оф. 2)

ISBN 978-5-699-64173-4

Вы держите в руках уникальное издание – созданную в лучших традициях книгоиздательского дела современную Большую медицинскую энциклопедию. Созданная опытным коллективом специалистов, она содержит описание более чем полутора тысяч заболеваний, различного рода патологий, симптомов и синдромов. Эта отлично иллюстрированная книга поможет вам уточнить правильность постановки диагноза, узнать причину болезни, а также необходимость проведения исследований и рекомендует оптимальные методы лечения и профилактики. Для удобства пользования энциклопедия снабжена подробным словарем медицинских терминов и алфавитным указателем. Издание предназначено как для специалистов – врачей различных специальностей, студентов медицинских институтов, так и для самого широкого круга читателей. Наша энциклопедия должна быть в каждом доме!

**УДК 61(031)
ББК я2**

ISBN 978-5-699-66250-0 (оф. 1)
ISBN 978-5-699-66252-4 (оф. 2)
ISBN 978-5-699-64173-4

© Демченко Е.В., художественное оформление, 2013
© Оформление. ООО «Издательство «Эксмо», 2015

А

АБОРТ

Определение

Аборт — искусственное или самопроизвольное прерывание беременности на сроке до 28 недель. Различают искусственный аборт, к которому относятся криминальный и медикаментозный, а также спонтанный (выкидыш) аборт.

Искусственный аборт

Искусственный аборт — преднамеренное прерывание беременности в срок до 28 недель.

Криминальный аборт — прерывание беременности самой женщиной или другим лицом вне лечебного учреждения, но лицом без должного медицинского образования, лицензии или на сроке свыше 28 недель. Лицо, выполнившее такой аборт, ждет уголовное наказание. Обычно криминальные аборты проводятся тогда, когда женщина не желает раскрыть свою беременность при официальном обращении к врачу. Из-за того, что криминальные аборты проводятся в несоответствующих условиях, могут возникнуть различные осложнения, такие, как кровотечение, тяжелейшие гнойно-септические процессы, *инфекционно-токсический шок* (см.), ДВС-синдром, почечная и печеночная недостаточность (см.). Впоследствии женщине грозит бесплодие и невынашивание беременности.

Медицинский искусственный аборт выполняется в условиях лечебного учреждения (родильный дом, гинекологическое отделение, женская консультация) акушером-гинекологом, когда женщина решает прервать беременность либо по собственному желанию, либо при соответствующих медицинских (реже — социальных) показаниях. Если срок беременности не превышает 12 недель, обычно медицинский аборт проводится методом выскабливания. При задержке менструации не более чем на 20 дней можно выполнять аборт методом вакуум-эксколеации (мини-аборт). В том случае, когда срок беременности более 12—14 недель, возможность проведения аборта определяется медицинскими показаниями.

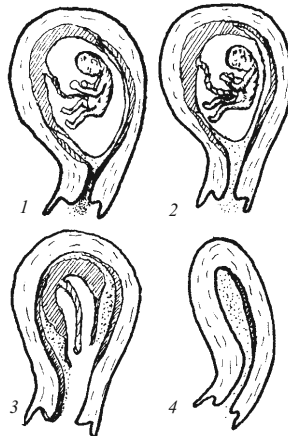
Противопоказаниями к проведению искусственного медицинского аборта являются острые и подострые воспалительные заболевания генитальной сферы, гнойная инфекция независимо от места ее локализации, срок менее 6 месяцев после предшествующего аборта, острые инфекционные заболевания. При поздних сроках, когда проведение аборта имеет большую опасность для здоровья и жизни женщины, чем беременность и последующие роды, аборт противопоказан.

Перед проведением аборта проводится необходимый минимум лабораторных методов исследования. Он включает клинические анализы крови и мочи, бактериоскопию мазка из влагалища, реакцию Вассермана, опре-

деление группы крови и резус-фактора. На поздних сроках также дополнительно определяется коагулограмма и проводится исследование тех систем или органов, патология которых послужила непосредственной причиной аборта.

После проведения медицинского искусственного аборта возможны осложнения. Например, перфорация стенки матки с последующим кровотечением и оставление остатков плодного яйца в полости матки, как наиболее часто встречающиеся. Чтобы предотвратить последнее, сразу же после аборта выполняется УЗИ. Если обнаруживаются остатки плодного яйца, проводится ревизия полости матки. Как отдаленные осложнения аборта можно назвать воспалительные заболевания генитальной сферы, невынашивание беременности, дисфункцию яичников и надпочечников, *бесплодие* (см.). Чтобы снизить возможность осложнения, используется метод вакуум-эксколеации, так как в этом случае шейка и стенки полости матки травмируются меньше, а длительность вмешательства уменьшается.

При прерывании беременности на поздних сроках, как правило, выполняется метод малого кесарева сечения и интраамниальное введение гипертонического раствора хлорида натрия или простагландинов. При различной экстрагенитальной патологии малое кесарево сечение является методом выбора.



Классификация абортов: 1 — угрожающий аборт; 2 — начинающийся аборт; 3 — неполный аборт; 4 — полный аборт

Спонтанный аборт

Спонтанный аборт подразделяют в зависимости от сроков на ранний (до 12 недель) и поздний (13—28 недель). Повторение спонтанных абортов более чем два раза подряд считают привычным невынашиванием беременности (привычным выкидышем).

Стадии течения спонтанного аборта:

- угрожающий аборт (угроза прерывания беременности);
- начавшийся аборт;
- аборт в ходу;
- неполный аборт;
- полный аборт;
- несостоявшийся аборт;
- инфицированный аборт (неосложненный и осложненный).

Этиология

Спонтанный аборт

Спонтанный аборт (выкидыш) — один из основных видов акушерской патологии. Его причины нередко могут оставаться неясными, тогда как возможные патогенетические факторы весьма обширны. К ним относятся инфекции, *передающиеся половым путем (ИППП)* (см.), эндокринные дисфункции (яичников, щитовидной железы, надпочечников, гипофиза), острые и хронические инфекционные заболевания и интоксикации, половой инфантилизм, аномалии развития матки, истмико-цервикальная недостаточность, миомы и другие опухоли половой сферы, резус-конфликт крови матери и плода и пр. Могут сказаться и такие физические факторы, как ушибы, подъем значительных тяжестей, если имелись предрасполагающие моменты.

Плоды, родившиеся до 28 недель, имеют массу до 1000 г и длину тела менее 35 см. Как правило, они нежизнеспособны. Однако известны случаи выхаживания плодов, родившихся в срок от 22 недель (преимущественно в экономически развитых странах).



Чрезмерное растяжение передней цервикальной стенки и ущемление губы зева при плоскорохитическом тазе: 1 — внутренний зев; 2 — чрезмерно растянутый нижний сегмент матки; 3 — отечная передняя губа; 4 — ущемленная влагалищная губа

Патогенез

Спонтанный аборт

В течении аборта могут быть задействованы различные механизмы. В одних случаях сокращение матки приводит к тому, что плодное яйцо отслаивается и погибает. В других же (при инфекционной патологии беременной и плода, токсокозах), наоборот, сначала происходит гибель плодного яйца. Бывает и так, что оба этих фактора сочетаются и случаются одновременно.

Клиническая картина

Угрожающий аборт

При угрожающем аборте беременная жалуется на несильную боль внизу живота и в поясничной области.

Кровянистых выделений нет, величина матки соответствует сроку беременности, однако пальпаторно или на УЗИ определяется гипертонус матки. Это состояние обратимо, и при своевременной терапии дальнейшее протекание беременности возможно.

Начавшийся аборт

Определить начавшийся аборт можно по усилению болей, появлению скудных мажущих кровянистых выделений из половых путей при наличии выраженного гипертонуса матки. Величина матки соответствует сроку, наружный зев закрыт или слегка приоткрыт. Иногда удается сохранить и такую беременность, но прогноз хуже, чем при угрожающем аборте.

Аборт в ходу

Аборт в ходу является дальнейшей стадией спонтанного аборта. При этом плодное яйцо отслаивается от стенки матки и изгоняется через цервикальный канал. В связи с этим возникают схваткообразные боли внизу живота, кровотечение (иногда значительное). Размеры матки зависят от стадии изгнания плодного яйца. Они соответствуют данному сроку беременности или несколько меньше положенных. При вагинальном исследовании шейка смягчена или раскрыта, в ее просвете прощупывается губчатая ткань (сгустки крови или плодное яйцо). Сохранить такую беременность невозможно.

Неполный аборт

В полости матки задерживаются части плодного яйца. Клинически проявляется длительным кровотечением. Цервикальный канал приоткрыт, из него выделяются сгустки крови и части плодного яйца, величина матки не соответствует сроку беременности.

Полный аборт

Чаще всего наблюдается в ранние сроки беременности. При этом матка полностью освобождается от плодного яйца, самопроизвольно сокращается, цервикальный канал закрывается, кровотечение прекращается.

Инфицированный (лихорадочный) аборт

Если спонтанный аборт происходит достаточно длительное время, возможно развитие восходящей инфекции из влагалища (стафилококк, хламидии, эшерихии и пр.). Впоследствии происходит инфицирование эндометрия и плодного яйца — инфицированный аборт. Из матки патогенная флора распространяется лимфогенным и гематогенным путями по трубам, яичникам, брюшине, околоматочной клетчатке. Это приводит к развитию различных осложнений вплоть до генерализации инфекции. Поэтому условно выделяют неосложненный лихорадочный выкидыш и септический аборт.

При неосложненном лихорадочном аборте наблюдаются повышение температуры тела, тахикардия (см.), лейкоцитоз, умеренно вы-

раженная интоксикация. Это характеризуется слабостью, головной болью. При пальпации матки болезненных ощущений не возникает, придатки и околоматочная клетчатка не изменены, признаков пельвиоперитонита нет.

При осложненном лихорадочном аборте наблюдаются признаки выраженной интоксикации, боли внизу живота, лихорадка с ознобом, высоким лейкоцитозом и СОЭ. Матка чувствительна при пальпации, придатки увеличены, определяются симптомы параметрита (реже) и пельвиоперитонита.

При септическом аборте состояние женщины можно определить как тяжелое. Оно характеризуется лихорадкой с потрясающим ознобом, бледностью, желтушностью склер, адинамией. Также отмечаются токсические поражения паренхиматозных органов. При резком снижении иммунитета развиваются септическая пневмония, перитонит, тромбозы, острая почечная недостаточность.

Несостоявшийся аборт

Бывают случаи, когда плодное яйцо после гибели остается в полости матки. Со временем оно пропитывается кровью, возможно образование кальцинатов. В какой-то момент прекращается рост матки, возникает несоответствие ее величины сроку беременности, периодически появляются незначительные мажущие кровянистые выделения и незначительные схваткообразные боли. Нередко такое состояние расценивается как угроза прерывания беременности, при этом выполняется сохраняющая терапия. Но если провести в этот момент биологические или иммунологические пробы на беременность, результат будет отрицательным. При УЗИ плодное яйцо в матке не просматривается.

Лечение

Лечение спонтанных абортов зависит от стадии процесса. Если беременность сохранить возможно, то женщину срочно госпитализируют в отделение патологии беременности. Дальнейшая терапия включает в себя лечебно-охранительные мероприятия (строгий постельный режим, полноценный сон, седативные средства, психотерапия), создание благоприятного гормонального фона (прогестерон), спазмолитическую терапию (генипрал, дуфастон, но-шпа). При инфантилизме и гипофункции яичников эстрогены и гестагены назначаются одновременно. При гиперандрогенемии назначают преднизолон по 10 мг в сутки в течение 10 дней (или дексаметазон в соответствующей дозировке). После выписки из стационара беременная должна продолжать прием генипрала, пока полностью не исчезнут признаки гипертонуса матки. Если же развивается тахикардия, назначают анаприлин. Если дальнейшее продолжение беременности невозможно, выполняют инструментальное удаление плодного яйца или его частей. При больших сроках выскабливание проводят только при задержке в полости матки плаценты.

При угрожающем или начавшемся аборте, обусловленном истмико-цервикальной недостаточностью, на шейку матки накладывают двойной П-образный шов или полностью за-

шивают наружный маточный зев. После операции беременная выписывается из стационара и до родов (при неосложненном течении) наблюдается амбулаторно.

При неосложненном лихорадочном аборте выскабливание выполняется сразу же или после купирования острого воспаления эндометрия. Во всех остальных случаях сначала купируется воспаление, а затем выполняется выскабливание. Наиболее предпочтительным является метод вакуум-экстракции. При этом также назначают массивный курс антибиотиков и препараты фторхинолонового ряда, десенсибилизирующие средства, инфузионная дезинтоксикационная терапия. Остатки плодного яйца удаляют сразу только по витальным показаниям (сильное кровотечение).

Лечение несостоявшегося аборта заключается в том, что плодное яйцо удаляется искусственно. При помощи фолликулина или эстрадиола дипропионата 10 000 ЕД 2 раза в день в течение 3 дней у женщины создается эстрогенный фон. Затем вводятся сокращающие средства. Когда остатки плодного яйца частично изгнаны, выполняется выскабливание. Если срок беременности не более 12 недель, то выскабливание выполняется без предварительной подготовки.

После спонтанного аборта, который закончился прерыванием беременности, женщина должна применять средства контрацепции в течение 6—12 месяцев. В этот период необходимо использовать следующие средства реабилитации: коррекцию гормонального фона, профилактику воспалительных заболеваний женской половой сферы или лечение при их наличии, лечение ИППП (см.) одновременно у женщины и ее полового партнера, курсы витаминов и биостимуляторов, лечение экстрагенитальной патологии.

АБСЦЕСС

Определение

Абсцесс (от лат. *abscessus* — «нарыв», «гнойник») — ограниченное гнойное воспаление жировой клетчатки в различных органах и тканях, скопление гноя в осумкованной полости. Локализация абсцессов может быть весьма различной, что и определяет их особенности. Например, флегмона (разлитое гнойное воспаление) отличается от эмпиемы (скопления гноя в полостях тела и полых органах).

Этиология

Как правило, причиной возникновения абсцессов является гноеродная флора: стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка в сочетании с фузоспириллезной флорой, анаэробными бактериями, бациллой Фридлендера. Причиной возникновения абсцесса легкого являются вирусно-бактериальные ассоциации.

Введение в ткани некоторых концентрированных химических веществ, в том числе лекарств (например, 25%-ного раствора сернокислой магнезии), может вызывать асептический некроз с последующим формированием абсцесса. У детей причиной развития абсцесс-

сов кожи и подкожной клетчатки может стать введение дифтерийного, скарлатинозного анатоксинов, вакцин и даже антибиотиков.

Патогенез

В патогенезе абсцессов выделяют пути поступления инфекционного агента — экзо- или эндогенные. Особую роль играет эндогенное инфицирование, которое происходит при прорыве крови или лимфы. Инфекция может распространяться как от соседних органов, так и отдаленных.

Гнойное воспаление — общий патогенетический механизм абсцессов любой локализации. Оно приводит к расплавлению тканей, а в ряде случаев — к некрозу с последующим отторжением некротических масс. Для всех абсцессов также характерно наличие оболочки, вырабатывающей гной. Ее формируют ткани, которые окружают воспалительный очаг. Внутренняя стенка обращена к полости абсцесса и представлена грануляционной тканью, которая продуцирует экссудат и ограничивает гнойно-некротический процесс.

При дальнейшем течении абсцессов различной локализации возможно, что произойдет спонтанное вскрытие с прорывом наружу (абсцесс подкожной клетчатки, мышечный абсцесс, *мастит (см.)*, *парапроктит (см.)*; прорыв и опорожнение в закрытые полости (брюшную, плевральную, в полость суставов); прорыв гнойника в полость органов, сообщающихся с внешней средой (в полость кишки, желудка, мочевого пузыря, бронхов).

В благоприятных условиях опорожнившаяся полость абсцесса спадается и подвергается *фиброзу (см.)*. Если опорожнение и дренирование полости абсцесса произошли не полностью, процесс может перейти в хронический. При этом образуется длительно не заживающий свищ. Из-за прорыва гноя в закрытые полости начинается развитие распространенных гнойных процессов (*перитонит (см.)*, *плеврит (см.)*, *перикардит (см.)*, *менингит (см.)*, *артрит (см.)* и т. д.) с тяжелым течением и прогнозом.

Абсцесс легкого чаще всего имеет постпневмоническое или реже — аспирационное происхождение, значительно реже — гематогенно-эмболический, травматический, лимфогенный генез. Важная роль принадлежит *гриппозным пневмониям (см.)*, при которых развиваются деструктивные изменения, разрушающие бронхиальную стенку. Нарушается также дренажная функция бронхов, происходит тромбоз мелких легочных сосудов. Одна из причин развития постпневмонических абсцессов легкого — постоянное увеличение количества штаммов антибиотикоустойчивых возбудителей.

Аспирационный механизм абсцедирования легкого может возникнуть по нескольким причинам. Например, попадание инородного тела, аспирация рвотных масс, крови, желудочного содержимого с последующим развитием инфекции в соответствующем сегменте или доле легкого. Как правило, этот механизм абсцедирования связан с такими ситуациями, как алкогольное опьянение, *диабетическая кома (см.)*, *приступ эпилепсии (см.)*. Оказывает влияние также наличие травм, ра-

нений и хирургических вмешательств, особенно на голове и шее.

Гораздо реже встречается гематогенно-эмболический механизм абсцедирования легкого. Он возникает, если в организме присутствует распространенный гнойный процесс, например *септический эндокардит (см.)*, *тромбофлебит (см.)* глубоких вен голени и таза, *остеомиелит (см.)*, *послеродовой сепсис (см.)* и пр. Септический эмбол из первичного очага током крови заносится в одну из ветвей легочной артерии и закупоривает ее. Далее развивается инфицированный инфаркт легкого, а затем — гнойное расплавление соответствующего участка легочной ткани, т. е. абсцесс.

В патогенезе *пиогенного абсцесса печени* основную роль играет метастазирование инфекции по сосудам воротной вены из воспалительных очагов в органы брюшной полости (*язвенный колит (см.)*, *аппендицит (см.)*, *перитонит (см.)* либо по желчным путям (*холангит (см.)*), паразитарные поражения желчных путей).

Патогенез *абсцесса головного мозга* может происходить по следующим путям: отогенный — проникновение инфекции в мозг при гнойных процессах среднего и внутреннего уха, риногенный — при гнойных процессах полости носа и придаточных пазух, а также гематогенный путь при *остеомиелите (см.)* костей черепа, *тромбофлебите (см.)* лицевых вен, гнойных процессах мягких тканей головы. При открытых черепно-мозговых травмах инфекция проникает через инфицированную раневую поверхность. Метастатические абсцессы головного мозга развиваются при наличии отдаленных очагов гнойной инфекции (чаще в легких — *бронхоэктазы*, *эмпиема (см.)* плевры, абсцесс легкого).

Клиническая картина

Гнойно-воспалительные процессы любого происхождения и локализации характеризуются общими клиническими симптомами. К ним относятся повышение температуры тела от средних цифр до 41 °С в тяжелых случаях, общее недомогание, слабость, потеря аппетита, головная боль. Тяжесть симптомов интоксикации зависит от размеров и локализации гнойно-некротического очага. Эти же факторы влияют и на прочие составляющие клинической картины.

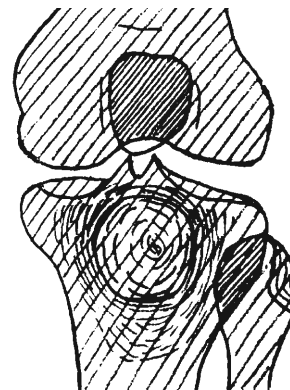
Абсцесс Броди (внутрикостный)

Абсцесс Броди (внутрикостный) — ограниченный некроз губчатого вещества кости, при котором происходит последующее ее расплавление и образование полости. Преимущественная локализация — проксимальный отдел большеберцовой кости. Возбудитель, как правило, стафилококк.

Клиническая картина не всегда одинакова. Обычно чувствительность к надавливанию ограниченная. Нередко очаги ничем не проявляются и боль возникает лишь временами, чаще ночью, после физического напряжения или при перемене погоды. Повышение температуры, озноб и другие общие симптомы обычно отсутствуют. Встречаются, однако, и формы с периодическим обострением, по-

вышением температуры тела, покраснением кожи, болезненностью при надавливании. Процесс может длиться годами, с временным улучшением.

Как правило, в метафизе большеберцовой кости образуется полость диаметром 2—2,5 см. Полость заполнена гнойной, серозной или кровянистой жидкостью, иногда в ней находят тканевый детрит.



Абсцесс Броди (остеомиелит)

Абсцесс брюшной полости

Абсцессы брюшной полости встречаются при *перитонитах (см.)* (30—35% случаев), *деструктивных аппендицитах (см.)*, *холециститах (см.)*, панкреонекрозе, травмах живота. В клинической картине выделяют два основных этапа: формирования и собственно клинических проявлений. В первой стадии наблюдаются признаки заболевания, которое и послужило причиной абсцедирования (*аппендицита (см.)*, *холецистита (см.)*, травмы и пр.). Затем наступает незначительный «светлый промежуток». После этого снова отмечается усиление боли в животе, появление лихорадки, воспалительного сдвига в анализе крови. При этом в соответствующем отделе брюшной полости нередко удаётся прощупать воспалительный инфильтрат.

Исключением является поддиафрагмальный абсцесс. При типичной картине гнойного воспаления признаки формирования гнойника в брюшной полости не отмечаются.

Абсцесс головного мозга

Абсцессы головного мозга могут быть одиночными и множественными. Отогенные абсцессы локализуются преимущественно в височной доле или в полушариях мозжечка. Метастатические абсцессы чаще поражают лобные доли.

В острой стадии характерно наличие общеинфекционных симптомов, затем присоединяются общемозговые и очаговые. Начало заболевания острое, с выраженной головной болью, рвотой, повышенной температурой, оглушенностью. Характерны *брадикардия (см.)*, менингеальные знаки. Для последних возможна диссоциация с наличием ригидности затылочных мышц при отсутствии симптома Кернига. На глазном дне нередко выявляются застойные явления разной степени выраженности.

Для скрытой стадии характерно улучшение состояния больного. При этом сохраня-

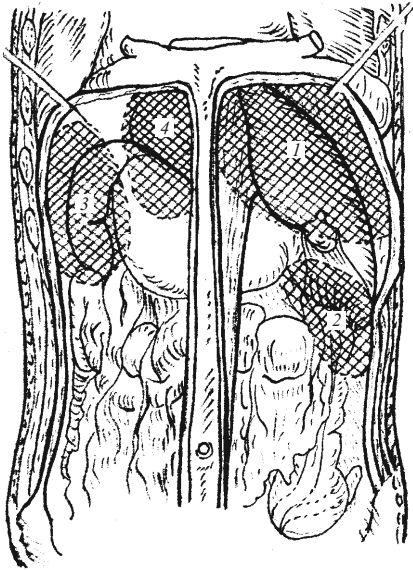


Схема расположения поддиафрагмальных нарывов: 1 — поддиафрагмальный абсцесс, расположенный вправо от *lig suspensorium hepatis*; 2 — подпеченочный абсцесс; 3 — поддиафрагмальный абсцесс, расположенный влево от *lig suspensorium hepatis*; 4 — левосторонний поддиафрагмальный нарыв

ются незначительная головная боль, недомогание, умеренная или субфебрильная лихорадка. Спустя некоторое время присоединяются очаговые симптомы. Они возникают при определенной локализации гнойного процесса. Их появление свидетельствует о начале явной стадии заболевания.

Абсцессы височной доли встречаются чаще всего. Для этой локализации характерны амnestическая и, реже, сенсорная афазия (см.), а также гемипарезы, эпилептические припадки, расстройства слуха. Реже наблюдаются нарушения вкуса и обоняния, расстройства координации. Помимо очаговых симптомов может выявляться синдром Вебера (см.) (частичное поражение глазодвигательного нерва со стороны очага и разной степени выраженности признаки пирамидной недостаточности с противоположной стороны). Это связано со сдавлением либо смещением среднего мозга.

Абсцессы мозжечка проявляются различными расстройствами координации: гомолатеральной гемипатаксией и снижением мышечного тонуса, диадохокинезом, падением больных в сторону очага поражения или назад, горизонтальным крупноразмашистым нистагмом в сторону поражения, дизартрией. Может отмечаться вынужденное положение головы с поворотом в сторону, противоположную локализации абсцесса, наклоном вперед и вниз. Реже отмечаются парезы зрения и девиация глазных яблок (в здоровую сторону), гемипарезы, тонические судороги, поражение VII, IX, X, XII пар черепных нервов.

Абсцессы лобной доли мозга занимают 3-е место по частоте локализации. Симптоматика неспецифична: могут наблюдаться

джексоновские припадки, моно- или гемипарезы, моторная афазия, дизартрия, апраксия конечностей, нарушения в психике, атаксия (см.), катаlepsия, нистагм.

Абсцессы затылочной и теменной долей встречаются значительно реже, они характеризуются очаговой симптоматикой.

Абсцесс легкого

Различают острый гнойный, гангренозный и хронический абсцесс легкого.

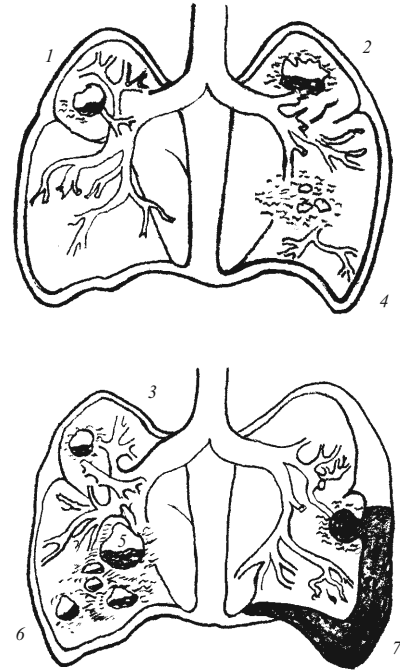
Острый гнойный абсцесс легкого в 75—80% случаев бывает одиночным и локализуется в сегментах правого легкого. В его течении выделяют 3 стадии.

Первая, так называемая стадия инфильтрации, характеризуется острым гнойным воспалением и разрушением легочной ткани. При этом прорыв гнойно-некротических масс в просвет бронхального дерева не наблюдается. Отмечаются жалобы на боль в груди, кашель, слабость, потливость, озноб, одышку, отсутствие аппетита, жажду. Имеет место ремиттирующая или интермиттирующая лихорадка, адиагма (уменьшение двигательной активности), отставание пораженной стороны грудной клетки в акте дыхания. Перкуторно (методом выстукивания) определяются притупление звука, ослабление голосового дрожания, аускультативно (методом выслушивания) отмечаются жесткое дыхание, иногда бронхиальное, небольшое количество сухих и влажных мелкопузырчатых хрипов.

Прорыв гнойного содержимого в просвет бронха означает, что началась вторая фаза течения острого абсцесса легкого. Обычно это происходит на 2—3-й неделе от начала заболевания. Температура и другие симптомы интоксикации уменьшаются. Начинает также отходить мокрота — как правило, «полным ртом». В зависимости от размеров полости абсцесса количество мокроты в сутки (при хорошем дренировании) может достигать 1—1,5 л. Физикальные данные в этот период могут быть малоспецифичны. Хотя у небольшого числа больных четко выслушивается гулкое дыхание со свистом. При простукивании определяется тимпанит.

Третья стадия, называемая стадией исхода, обычно наступает на 15—20-й день заболевания. Как правило, это происходит при раннем прорыве и хорошем опорожнении (при абсцессах верхних долей и интенсивном лечении). Кашель становится редким, количество мокроты значительно снижается, состояние больного нормализуется. Полость абсцесса замещается соединительной тканью. Иногда на месте абсцесса остается *ложная киста* (см.), т. е. тонкостенная полость без признаков воспаления. При этом состояние больного удовлетворительное. При плохом или недостаточном дренировании гнойно-некротическое воспаление может затянуться. Чаще всего это встречается при локализации абсцесса в средней и нижних долях. Спустя 2—3 месяца от начала заболевания такой абсцесс становится хроническим.

Хронический абсцесс легкого протекает циклично. Стадия обострения сменяется стадией ремиссии. Длительность стадий зависит от того, насколько сохранились функции дре-



Наиболее частая локализация легочных нагноений: 1 — абсцесс; 2 — пиогенный абсцесс; 3 — хронический абсцесс; 4 — гангренозный абсцесс; 5 — пристеночный абсцесс; 6 — множественный абсцесс; 7 — пиопневматический абсцесс

нирующего бронха и опорожняемости полости абсцесса. Заболевание характеризуется длительным кашлем с выделением мокроты. При этом также сохраняются симптомы интоксикации, субфебрильной температуры. С течением времени развиваются изменения концевых фаланг пальцев рук («барабанные палочки») и ногтей («часовые стекла»). В период обострения кашель усиливается. Выделяется больше мокроты, она приобретает гнилостный запах. Нередко в ней присутствуют прожилки крови. Над пораженным участком легкого выявляются укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, разнокалиберные влажные хрипы, может выслушиваться гулкое дыхание.

При длительном течении могут возникнуть некоторые осложнения. Например, бронхоэктаз (расширение бронхов в связи с воспалением), пневмосклероз (разрастание рубцовой соединительной ткани), эмфизема легких (повышенная воздушность легочной ткани), легочные кровотечения, дыхательная недостаточность, *амилоидоз* (отложение белка амилоида) (см.) внутренних органов.

Абсцесс печени (пиогенный)

Абсцесс печени (пиогенный) — ограниченное нагноение печени с некрозом (омертвением клеток) и расплавлением паренхимы органа, т. е. совокупности именно тех клеток, которые выполняют специфическую функцию. Абсцесс печени может быть как единичным, так и множественным. Патогномоничные признаки отсутствуют.

Отмечаются высокая лихорадка с ознобом, боль в области печени, чувство тяжести. Размеры печени увеличиваются, а при прощупывании ощущается болезненность. При множественных абсцессах, заболевании желчных путей, выраженной интоксикации может развиваться желтуха.

Поверхностно расположенные абсцессы

При поверхностно расположенных абсцессах возникают все признаки воспаления: краснота, припухлость, боль, нарушение функции, местное повышение температуры. Как решающий фактор служит выявление флюктуации, которая возникает при наличии в полости абсцесса жидкости. Гнойно-деструктивные изменения могут занимать различную площадь и глубину. Это зависит от размера абсцесса и его локализации. Вид инфекции определяет характер гноя, который содержится в полости абсцесса (консистенция, цвет, запах).

Абсцесс предстательной железы

Абсцесс предстательной железы является следствием нелеченого острого простатита. Происходит гнойное расплавление фолликулов предстательной железы, и в результате слияния нескольких мелких очагов формируется абсцесс. Общее состояние больного тяжелое: высокая температура наряду с ознобом, явления интоксикации, резкая боль в промежности и прямой кишке. Мочеиспускание и дефекация затруднены и болезненны. Возможна задержка мочеиспускания. Абсцесс предстательной железы может самопроизвольно вскрыться в мочеиспускательный канал, мочевой пузырь, прямую кишку, реже — в брюшную полость.

Диагностика

Абсцессы диагностируются в зависимости от их локализации. При поверхностном расположении диагноз не представляет затруднений. Однако если гнойно-некротический очаг расположен глубоко в тканях или внутренних органах, ряд признаков (гиперемия, флюктуация) может отсутствовать. Это делает необходимым подключение всех доступных методов исследования, в том числе диагностической пункции. При этом в крови отмечается типичная для воспаления реакция: лейкоцитоз до 20 г/л и нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. Степень этих изменений зависит от тяжести патологического процесса.

При переходе абсцесса в хроническую форму признаки острого воспаления почти полностью исчезают. В этом случае для диагностики должны быть использованы такие признаки, как припухлость, небольшая болезненность при пальпации, симптом флюктуации, а также данные пункции.

Абсцесс Броди (внутрикостный) характеризуется изменениями в области метафиза. При прощупывании утолщение обнаруживается редко. На рентгеновских снимках в губчатой части метафиза просматривается полость диаметром 2—2,5 см округлой или овальной формы, окруженная хорошо выра-

женной зоной склероза в виде узкой или широкой каймы.

Абсцессы брюшной полости диагностируются на основании данных исследования и типичных данных опроса. Исключение составляет поддиафрагмальный абсцесс, который диагностируется путем рентгенологического исследования и компьютерной томографии.

В диагностике абсцессов головного мозга используют эхоэнцефалографию, электроэнцефалографию, пневмоэнцефало- и вентрикулографию, ангиографию, компьютерную томографию и люмбальную пункцию. При проведении последней определяется повышенное давление цереброспинальной жидкости, количество клеток варьирует от нормального до высокого (тысячи). При этом максимальный цитоз характеризует начальную стадию заболевания, когда преобладают полинуклеары, а уровень белка не превышает 1 г/л. Уровень сахара может быть слегка понижен. Его резкое снижение свидетельствует об осложнении абсцесса менингитом. На рентгенограммах черепа могут выявляться признаки внутричерепной гипертензии.

С опухолями, **энцефалитом (см.)**, синустромбозом, **гнойным менингитом (см.)** необходим различный диагноз. Опухолям головного мозга свойственно более длительное течение. При этом оболочечные симптомы, воспалительные изменения в крови и цереброспинальной жидкости отсутствуют. При синустромбозе характерны выраженные менингеальные симптомы, повышение внутричерепного давления, очаговые симптомы, поражение черепно-мозговых нервов.

В диагностике абсцессов легкого ведущее значение принадлежит рентгенологическому и особенно томографическому методам исследования. При выявлении острого абсцесса в фазе инфильтрации рентгенологически определяется участок затемнения с нечеткими краями (с локализацией чаще в базальных сегментах нижних долей и верхушечных сегментах средней доли). Затем, во второй фазе, на уровне уменьшения инфильтрации определяются одна или множественные полости, нередко с горизонтальным уровнем жидкости. При хроническом абсцессе легкого на рентгеновском снимке можно увидеть полость с горизонтальным уровнем жидкости. Далее этот уровень не уменьшается. Возможно также обнаружение секвестров и плевральных сращений.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с **абсцедирующей полостной формой рака (см.)** легкого, туберкулезным инфильтратом, бронхоэктазами. Решающими будут выявляться рентгенологические исследования и характерная клиническая картина, т. е. четко выраженные симптомы заболевания и те и после прорыва абсцесса.

Диагностика абсцессов печени несколько затруднена. Это связано с тем, что заболевание можно заподозрить только после того, как клиническая картина абсцесса приобретает четкие формы. При этом отмечаются яркие прогрессирующие общие признаки гнойного процесса. Рентгенологически определяется выпот, иногда высокое стояние диафрагмы и ее малая подвижность. Однако ведущая роль в диагностике принадлежит компьютер-

ной томографии и ультразвуковому исследованию. Реже применяются ангиогастрография, сканирование, лапароскопия.

Дифференциальный диагноз необходим с раком печени, **эхинококкозом (см.)**, **альвеококкозом (см.)** печени.

Поверхностно расположенные абсцессы необходимо различать с «холодными» натечными абсцессами, которые возникают при **туберкулезе (см.)** костей и суставов. В отличие от обычных «холодные» абсцессы развиваются скрыто и медленно, признаки острого воспаления отсутствуют.

Дифференциальную диагностику поверхностных абсцессов следует проводить с учетом возможного наличия гематом, кист и распадающихся опухолевых образований. В этих целях также используется диагностическая пункция. Для того чтобы сделать оптимальный подбор антибактериальных средств терапии, важно провести бактериологическое исследование при получении гноя.

В процессе газообразования в полости абсцесса образуется газообразующая флора. При постукивании над полостью абсцесса можно отметить нетипичный звук. На рентгеновских снимках в полости абсцесса определяются пузырьки газа и горизонтальный уровень гноя под ним. Чаще всего это наблюдается в абсцессе вокруг инородных тел и в огнестрельных ранах, осложненных гнилостной инфекцией. Другие рентгенологические признаки абсцесса — патологическое затемнение, а также смещение или деформация соседних анатомических образований. Могут возникнуть трудности при выявлении причин тяжелого состояния больного с абсцессом, когда в клинической картине преобладают явления интоксикации. Причиной тяжести состояния может быть как генерализация инфекции, так и резорбция токсинов из гнойного очага. В таких случаях необходимо сопоставить местные явления с общими. При гнойно-резорбтивной лихорадке температурная реакция и гематологические сдвиги соответствуют местному гнойно-некротическому процессу. При этом общие расстройства исчезают с устранением очага инфекции. В отличие от этого при сепсисе тяжелая интоксикация и изменения со стороны внутренних органов неадекватны местным изменениям. При их устранении тяжесть состояния и гематологические сдвиги сохраняются.

Лечение

Диагноз абсцесса — это показание к хирургическому вмешательству. Оно включает в себя вскрытие, опорожнение и дренирование гнойной полости вне зависимости от ее локализации. Если лечение применяется относительно небольших поверхностно расположенных абсцессов подкожной клетчатки, то оно проводится в амбулаторных условиях под местной анестезией. Во всех других случаях, особенно при выявлении абсцессов внутренних органов или подозрении на них, больные подлежат срочной госпитализации в хирургическое отделение. Особенности лечения зависят от локализации абсцесса.

При абсцессе Броди (внутрикостном) выполняют трепанацию полости, выскабли-

вают внутреннюю стенку. Рану зашивают наглухо. При больших полостях применяют мышечную пластику.

Абсцесс брюшной полости вскрывается, гной удаляется. Полость дренируется в наилучшем для оттока гноя положении. Обязательно введение антибиотиков. При этом учитывается чувствительность к ним возбудителя. При лечении таких абсцессов также существуют прямые показания к интенсивной инфузионной терапии с целью коррекции метаболических процессов.

Вмешательство при абсцессе головного мозга будет наиболее эффективным, если абсцесс удаляется полностью, вместе с капсулой. При пункционном методе лечения производят повторное отсасывание гноя из полости абсцесса, а затем промывают ее антисептическими растворами и вводят антибиотики. При открытом способе лечения полость абсцесса вскрывают, промывают и дренируют до очищения раны и ее заполнения свежими грануляциями. До и после операции необходима массивная антибиотикотерапия. Учитывается также чувствительность к ней бактериальной флоры, дегидратационная терапия.

При абсцессе легкого также необходимо терапевтическое воздействие. Оно заключается в обязательном восстановлении дренажа и ликвидации гноя в очаге поражения, воздействии на микрофлору, борьбе с интоксикацией, стимуляции защитных сил больного. На микрофлору воздействуют массивными дозами антибиотиков с учетом чувствительности к ним возбудителя. Предпочтительнее вводить их в комбинации из 2—3 совместимых препаратов, используя различные пути (парентерально, интратрахеально и т. д.). Широко используются лечебные бронхоскопии, которые после лаважа заканчивают введением в бронхиальное дерево протеолитических ферментов, бронхолитиков, антибиотиков.

Дренирование абсцесса легкого возможно двумя способами — через бронх и через грудную стенку. В последнем случае используются трансторакальные пункции. Чтобы дренажная функция бронхов осуществлялась более эффективно, используются постуральный дренаж, аэрозольная терапия и лечебная физкультура.

Дезинтоксикационная терапия включает внутривенное введение жидкостей (гемодез, полиглюкин), витаминов, переливание плазмы. Вводят также 40%-ный раствор глюкозы с добавлением 8—14 ЕД инсулина и препаратов, содержащих калий. При необходимости добавляют 25—30 мл гидрокортизона.

Стимуляция защитных сил предусматривает переливание крови, белоксодержащих препаратов, иммуностимуляторов (пентоксила, метилурацила, оротата калия), анаболических стероидов. Применяется также иммунотерапия. Если в течение 1,5—2 месяцев консервативная терапия не дает эффекта, следует приступить к хирургическому лечению.

Хронический абсцесс легкого тоже возможно вылечить. Этого можно достигнуть только путем радикальной операции. Производится резекция сегмента или доли легкого вместе с полостью абсцесса. Желательно оперировать во время ремиссии, т. е. при стабильном улучшении состояния больного.

В случаях противопоказаний к хирургическому лечению нужно периодически очищать полость абсцесса от очагов инфекции.

При абсцессах печени лечение в основном хирургическое — дренирование абсцесса. Возможна также пункция абсцесса с отсасыванием содержимого полости. Затем туда вводятся антибиотики.

При абсцессе предстательной железы необходимо экстренное оперативное вмешательство. Перед ним целесообразно применить пункцию участка флюктуации, чтобы подтвердить наличие гноя. Далее продолжают антибактериальную и дезинтоксикационную терапию.

В целом ведение больных после вскрытия абсцессов любой локализации такое же, как при лечении гнойных ран. Больным необходимы полноценное сбалансированное питание, соответствующий их состоянию режим, мероприятия по повышению специфической и неспецифической резистентности организма. Если лечение начато своевременно и течение поверхностных и глубоких абсцессов благоприятно, то возможен хороший прогноз. При поздно выполненной операции и отсутствии полноценного дренирования абсцесса он может перейти в хроническую форму. Возможно также распространение инфекции (см. *Сепсис*).

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Определение

Аденовирусная инфекция — острая вирусная болезнь, поражающая преимущественно детей и лиц молодого возраста, протекающая с поражением слизистых оболочек респираторного тракта, глаз, кишечника, а также лимфоидной ткани.

Этиология

Аденовирус принадлежит к ДНК-содержащим вирусам. Его диаметр — от 7 до 90 нм. В настоящее время известен 41 вид вируса. Он устойчив во внешней среде и к действию органических растворителей. В антигенной структуре выделяют антигены А (общий группоспецифический), В (отвечает за токсигенность) и С (типоспецифический). Аденовирусы обладают способностью склеивать эритроциты.

Эпидемиология

Источник инфекции — больной любой формой аденовирусной инфекции или здоровый вирусоноситель. Существует большая опасность заражения от больных в начале заболевания, т. е. в течение первых двух недель. Однако бывает и так, что вирус продолжает выделяться в последующие 3—4 недели в период выздоровления.

Инфекция передается воздушно-капельным и фекально-оральным путем. Наиболее восприимчивы к нему дети в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. Дети до 6 месяцев невосприимчивы к инфекции в связи с наличием трансплацентарного иммунитета, т. е. полученного от матери. После перенесенного

заболевания возникает типоспецифический иммунитет.

Эпидемические вспышки заболевания регистрируются на протяжении всего года, особенно часто зимой, и в виде спорадических случаев в теплое время года. Инфицированию способствует тесное общение детей.

Патогенез

В организм инфекция попадает через слизистые оболочки верхних дыхательных путей, реже — кишечник либо конъюнктиву. Вирус проникает в эпителиальные клетки и клетки лимфоидной ткани, поражает цитоплазму и ядро, где происходит репликация вирусной ДНК. Пораженные клетки прекращают деление и погибают. Вирусы проникают в другие клетки слизистых оболочек и лимфатических узлов, а также в кровь. Клинически это сопровождается массивным экссудативным воспалением со стороны слизистых, т. е. накоплением в них жидкости. Появляется *конъюнктивит* (см.). Далее в патологический процесс вовлекаются внутренние органы (легкие, бронхи, кишечник, почки, печень, селезенка), а также головной мозг, мезентериальные лимфоузлы.

Клиническая картина

Аденовирусная инфекция отличается разнообразием форм течения, однако у всех ее проявлений имеется ряд общих черт. Отличительной особенностью является наличие экссудативного компонента. В связи с тропностью аденовирусов к лимфоидной ткани с первых дней болезни появляется затрудненное носовое дыхание, одутловатость лица и обильный серозно-слизистый ринит. А также увеличиваются шейные, поднижнечелюстные, медиастинальные и мезентериальные лимфатические узлы. Длительность инкубационного периода составляет от 2 до 12 дней. Заболевание начинается остро с появления симптомов интоксикации (слабость, вялость, снижение аппетита, головная боль, иногда тошнота и рвота) и повышения температуры. Максимальная температура тела — 39—40 °C за 2—3 дня. Лихорадка при аденовирусной инфекции сохраняется длительно — от 2 до 4 недель.

Поражение слизистых оболочек дыхательных путей проявляется как заложенность носа и ринорея, т. е. выделение жидкого секрета из полости носа. Вначале отделяемое — слизистого характера, а затем — слизисто-гнойного. Увеличивается кровенаполнение зева, а также отмечается инфильтрация передних дужек и миндалин, гиперемия и гиперплазия фолликулов задней стенки глотки («гранулезный фарингит»). На них иногда можно видеть белесоватые наложения и густую слизь.

С первых дней заболевания возникает влажный кашель. У детей раннего возраста он отличается упорным характером. При прослушивании выявляют рассеянные влажные и сухие хрипы, которые связаны с экссудативным характером воспаления.

Сразу или на 3—4-й день присоединяется вирусный конъюнктивит. Сначала он пора-

жает конъюнктиву одного глаза, а спустя 2—3 дня переходит и на другой. Отмечаются жжение конъюнктив, отек и гиперемия век, сужение глазной щели, слезотечение, светобоязнь, ощущение инородного тела в глазу.

Конъюнктивиты (см.) бывают катаральные, фолликулярные (7—10 дней) и пленчатые (2—3 недели).

Для аденовирусной инфекции типично развитие полиаденита, а в тяжелых случаях — *гепатолиенального синдрома* (см.). На пике клинических проявлений у детей раннего возраста возможны кишечные расстройства: жидкий стул с частотой до 4—5 раз в сутки без слизи и патологических примесей.

Среди различных форм течения аденовирусной инфекции принято выделять основной клинический синдром: фарингоконъюнктивальная лихорадка, ринофарингит, *острый катаральный и пленчатый конъюнктивит* (см.), кератоконъюнктивит, тонзиллофарингит, *диарея* (см.), *мезентериальный лимфаденит* (см.) и др.

Для *фарингоконъюнктивальной лихорадки* (см.) характерен длительный период повышенной температуры (не менее 1—2 недель), *«гранулезный» фарингит* (см.), *тонзиллит* (см.), поражение конъюнктив, увеличение шейных лимфоузлов, гепатоспленомегалия. Болезнь протекает длительный период.

При *развитии тонзиллофарингита* ведущим признаком в клинической картине являются изменения в ротоглотке: налеты на миндалинах, боль в горле при глотании, увеличение регионарных лимфоузлов. Ангина носит вирусно-бактериальный характер.

Мезентериальный лимфаденит (*мезаденит*) (см.) проявляется внезапно возникающими приступами болей в области пупка, рвотой и лихорадкой. Могут быть симптомы раздражения брюшины. При этом язык влажный, в крови отсутствуют признаки гнойного воспаления. При хирургическом вмешательстве обнаруживаются увеличенные, отечные лимфатические узлы брыжейки.

Ринофарингит и *ринофарингобронхит* протекают наиболее легко: температура повышается незначительно и держится 3—4 дня. При этом отмечаются обильное слизистое отделяемое из носовых ходов, явления катарального фарингита, влажный кашель. У детей младшего возраста могут наблюдаться признаки развития крупа и бронхита. Шейные лимфоузлы увеличены.

Диарея (см.) наблюдается, как правило, у детей от 6 до 12 месяцев. На высоте катаральных явлений отмечается появление разжиженного стула с примесью слизи. Его частота увеличивается до 3—4 и даже 5—7 раз в сутки. Спустя 3—4 дня признаки воспаления в верхних дыхательных путях уменьшаются, а диарея исчезает. У детей в возрасте до года развитие аденовирусной инфекции сопровождается появлением субфебрильной температуры.

Кератоконъюнктивит характеризуется острым началом, высокой лихорадкой, головной болью, болями в глазах, светобоязнью, признаками конъюнктивита. На 2-й неделе болезни присоединяется помутнение роговицы. Течение доброкачественное. На 3—4-й неделе наступает полное выздоровление. Изъязвлений роговицы не наблюдается.

Диагностика

Диагноз аденовирусной инфекции достоверен при наличии лихорадки, катара верхних дыхательных путей, лимфаденопатии, явлений *тонзиллофарингита* и *конъюнктивита* (см.). В периферической крови количество лейкоцитов обычно в норме; лишь в первые дни болезни возможен небольшой лейкоцитоз с нейтрофилизмом. Характерно снижение количества лимфоцитов в крови. СОЭ незначительно увеличена.

Аденовирусы выделяются из носоглоточных смывов, фекалий и крови больного. С целью экспресс-диагностики применяют метод флюоресценции антител. При этом в эпителии дыхательных путей идентифицируется аденовирусный антиген. Из методов серодиагностики используются реакция связывания комплемента и реакция задержки гематглютинации. Диагноз подтверждается нарастанием титра антител в парных сыворотках в 4 и более раз.

Дифференциальный диагноз требуется проводить с *инфекционным мононуклеозом* (см.). Для последнего характерны значительное увеличение шейных лимфоузлов, отсутствие выраженных катаральных проявлений, выраженный гепатолиенальный синдром. Отмечается также наличие в крови лимфоцитарного лейкоцитоза и атипичных мононуклеаров. Для *микоплазменной инфекции* (см.) характерно отсутствие экссудативного компонента и наличие упорных катаральных проявлений, увеличения СОЭ.

Лечение

Лечение, как правило, осуществляется в домашних условиях. В лихорадочном периоде необходимы постельный режим, полноценное питание, обогащенное витаминами, дополнительное введение жидкости.

В терапии аденовирусной инфекции широко используются препараты интерферона: лейкоцитарный интерферон (не позднее конца первых суток заболевания) по 5 капель 5 раз в день в нос; реаферон или гаммаферон в виде ингаляций по 1 млн ЕД; трипферон (рекомбинантный интерферон альфа-2) в виде капель в нос по 2—3 капли 3—4 раза в день в течение первых 3—4 дней.

Применяют также препараты из группы иммуномодуляторов: арбидол по 200 мг 4 раза в день в течение 3 дней, детям его назначают из расчета 10 мг/кг в сутки. Афлубин (комплексный гомеопатический препарат с противовоспалительным и иммуномодулирующим действием): детям до 1 года — по 1 капле, от 1 года до 12 лет — 6—7 капель 3 раза в сутки, взрослым — по 10—15 капель 3 раза в сутки в течение 7—10 дней. Деринат (капли в нос) назначают по 2—3 капли 4—5 раз в день.

ИРС-19 (спрей): по 2—3 выдыхания в сутки в каждую ноздрию до исчезновения симптомов инфекции. Применяется у детей с 6-месячного возраста и у взрослых. В нос можно закладывать противовирусные мази: оксолиновую, бонафтон, теброфен, флореналь.

При поражении глаз рекомендуется вводить 0,5%-ный раствор дезоксирибонуклеазы в конъюнктивальный мешок по 1—2 кап-

ли каждые 2 ч, свежеприготовленный 0,2%-ный раствор оксолина по 1—2 капли 3 раза в день или закладывать за край века 0,25%-ную оксолиновую мазь 3 раза в день. Можно закапывать интерферон по 2 капли каждые 2—3 ч. Назначается десенсибилизирующая и витаминотерапия в возрастных дозировках, а также симптоматические средства. Антибиотики показаны только при наличии осложнений, хронических очагов инфекции и микст-инфекции.

Специфическая профилактика аденовирусной инфекции не разработана. Неспецифическая профилактика заключается в том, что заболевших нужно как можно скорее выявить, изолировать в течение 10 дней и применить соответствующее лечение. С профилактической целью применяется также интерферон по 2—3 капли в каждую ноздрию 2—3 раза в день, арбидол по 100 мг 1 раз в сутки в течение 5 дней, афлубин по 10—15 капель 1 раз в день в течение 1—2 недель.

АДЕНОИДИТ

Определение

Аденоидит — воспаление патологически разращенной (гиперплазированной, гипертрофированной) глоточной (носоглоточной) миндалины. Может встречаться изолированно или в сочетании с воспалением увеличенных небных миндалин.

Этиология и патогенез

Носоглоточная миндалина (аденоиды) хорошо развита в детском возрасте; приблизительно с 12 лет она становится меньше, а у взрослых нередко полностью атрофируется. Аденоиды чаще всего наблюдаются у детей 3—10 лет, но могут быть и в первые годы жизни, и после периода полового созревания. Развитию аденоидов способствуют детские инфекционные заболевания (корь, скарлатина, дифтерия), часто повторяющиеся вирусные и микробные воспалительные заболевания верхних дыхательных путей, иммунодефицитные состояния, склонность к аллергии, наследственный фактор.

По величине аденоиды делят на три степени:

- I степень — аденоиды малого размера, прикрывают верхнюю треть сошника;
- II степень — аденоиды среднего размера, закрывают две трети сошника;
- III степень — аденоиды большого размера, прикрывают весь или почти весь сошник.

Клиническая картина

Острый аденоидит

При остром аденоидите отмечается нарушение носового дыхания, обильное выделение слизистого секрета, заполняющего носовые ходы и стекающего в носоглотку, хроническое набухание и воспаление слизистой оболочки носа. Из-за затрудненного носового дыхания дети спят с открытым ртом, сон часто бывает беспокойным и сопровождается громким храпом; дети встают вялыми, апатичными. У школьников часто

снижается успеваемость из-за ослабления памяти и внимания.

Аденоиды, закрывая глоточные отверстия евстахиевых (слуховых) труб и нарушая нормальную вентиляцию среднего уха, могут вызвать понижение слуха, иногда значительное. Искажается речь, голос теряет звучность и принимает гнусавый оттенок. Дети раннего возраста с трудом овладевают речью. Часты жалобы на упорную головную боль как результат затрудненного оттока крови и лимфы от головного мозга, обусловленного застойными явлениями в полости носа. Постоянные выделения слизистого секрета из носа вызывают мацерацию и припухание кожи верхней губы, а иногда экзему. Рот постоянно открыт, нижняя челюсть отвисает, носогубные складки сглаживаются, выражение лица в поздних стадиях малоосмысленное, из углов рта вытекает слюна, что придает лицу ребенка особое выражение, получившее название «аденоидное лицо», или «внешний аденоидизм». Постоянное дыхание через рот приводит к деформации лицевого черепа. У таких детей может наблюдаться неправильный прикус, высокое нёбо.

В результате длительного затрудненного носового дыхания деформируется грудная клетка, становясь уплощенной и впалой. Нарушается вентиляция легких, снижается оксигенация крови, уменьшается количество эритроцитов и содержание гемоглобина. При аденоидах нарушается деятельность желудочно-кишечного тракта, развиваются анемия, ночное недержание мочи, хореоподобные движения мышц лица, ларингоспазм, астматические приступы, приступы кашля. Преимущественно в детском возрасте может возникать самостоятельно или чаще в сочетании с острым воспалением небных миндалин (см. *Ангина*) острый аденоидит (ангина глоточной миндалины), при котором температура тела может повышаться до 39 °C и выше, появляется ощущение сухости, саднения, жжения в носоглотке.

Наряду с насморком, заложенностью носа у больных отмечаются закладывание, а иногда и боль в ушах, приступообразный кашель по ночам. Регионарные лимфатические узлы (подчелюстные, шейные и затылочные) увеличены и болезненны при пальпации. У детей раннего возраста могут появиться признаки общей интоксикации, диспепсия. Заболевание длится 3—5 дней. Нередкое осложнение острого аденоидита — *евстахиит* (см.), *отит* (см.).

Хронический аденоидит

Вследствие частых респираторных заболеваний, острых аденоидитов, особенно при выраженной аллергии, возникает хронический аденоидит. При этом характерно нарушение общего состояния больного, ребенок становится вялым, теряет аппетит, во время приема пищи нередко возникает рвота. Затекание из носоглотки в нижележащие дыхательные пути слизисто-гнойного отделяемого вызывает упорный рефлекторный кашель, особенно по ночам. Температура тела нередко субфебрильная, регионарные лимфатические узлы увеличены. Воспалительный процесс из носоглотки легко распространяется

на придаточные пазухи носа, глотку, гортань, нижележащие дыхательные пути, в результате чего дети часто страдают бронхолегочными заболеваниями. Для распознавания применяют заднюю риноскопию, пальцевое исследование носоглотки и рентгенологическое исследование.

Размеры аденоидов не всегда соответствуют вызванным ими патологическим изменениям в организме. Иногда аденоиды I—II степени вызывают резкое затруднение дыхания через нос, снижение слуха и другие патологические изменения. Аденоиды дифференцируют с юношеской фибромой носоглотки и другими опухолями этой области. Затрудненное дыхание через нос бывает не только при аденоидах, но и при искривлении носовой перегородки, гипертрофическом рините, новообразованиях полости носа.

Диагностика

На основании жалоб, объективного осмотра, риноскопии, фарингоскопии.

Лечение

Лечение, как правило, хирургическое. Показаниями к операции служат не столько величина аденоидов, сколько возникшие расстройства в организме. У детей с аллергическим диатезом, склонных к аллергии, аденоиды после хирургического лечения нередко рецидивируют. В таких случаях операцию проводят на фоне десенсибилизирующей терапии. При аденоидах I степени без выраженных нарушений дыхания можно рекомендовать консервативное лечение — закапывание в нос 2%-ного раствора протаргола. Из общеукрепляющих средств назначают рыбий жир, препараты кальция внутрь, витамины С и D, климатическое лечение.

АДЕНОМА

Определение

Аденома — доброкачественная опухоль, происходящая из железистого эпителия. Может возникать в любом органе, где представлен железистый эпителий. Течение и клиника процесса зависят от особенностей локализации, темпа роста и размеров аденомы.

Аденома гипофиза, например, представляет собой опухоль из клеток аденогипофиза (передней доли) и локализуется в области турецкого седла. Аденома предстательной железы — доброкачественная опухоль предстательной железы. Клинически эти заболевания проявляются совершенно различно.

Аденома представляет собой четко очерченный и отграниченный капсулой узел, расположенный в толще органа. Реже она имеет форму полипа на тонкой ножке или широком основании (аденоматозный полип). Гистологически аденомы имеют соединительнотканную строму и эпителиальную паренхиму. Последняя может сохранять способность к продукции секрета (например, коллоид в аденоме щитовидной железы, нейтральный жир в аденоме салъ-

ных желез и прочее). Секрет аденом может накапливаться, в результате чего в них образуются кисты. Такие опухоли носят название цист-аденом или аденокистом.

Характер соотношения в аденоме эпителиальных и соединительнотканых структур, а также форма и локализация железистого эпителия в опухоли являются основанием для тканевой классификации аденом. *Трабекулярная*, или солидная, аденома характеризуется наличием компактных тяжелей железистых клеток, которые разделены очень тонкими прослойками соединительной ткани. *Тубулярная* аденома состоит из узких каналов, выстланных кубическим или призматическим эпителием, в центре которых обнаруживается секрет. *Альвеолярная*, или ацинозная, аденома возникает за счет концевых отделов ветвящихся желез. Аденома с преобладанием соединительнотканной стромы называется *фиброаденомой*.

Патогенез

Механизм развития аденом в целом изучен недостаточно. Однако в большинстве случаев удается проследить первичные нарушения в балансе гормонов — регуляторов функции железистого эпителия.

Аденомы гипофиза

Возможно развитие аденом, связанное с первичным поражением гипоталамуса и вторичным вовлечением в процесс тканей аденогипофиза. Далее последовательно возникают гиперплазия, аденоматоз и аденома. Ряд аденом (гонадотропинома, тиреотропинома) развиваются в результате гипоталамической гиперстимуляции гипофиза вследствие первичного снижения активности периферических желез внутренней секреции — гонад и щитовидной — при *гипогонадизме* и *гипотиреозе* (см.).

Аденома предстательной железы

В связи с непосредственной связью развития аденомы простаты (доброкачественная гиперплазия предстательной железы) с возрастом (старше 45 лет) можно сделать вывод в пользу дисгормональной природы аденомы простаты. Это подтверждает и экспериментальное воспроизведение ее у животных. Рост ткани предстательной железы и последующее развитие ее гиперплазии связаны с превращением тестостерона в его более активный аналог дегидротестостерон в железистых клетках простаты. Возрастное угнетение синтеза тестостерона в яичках и коре надпочечников приводит к повышенной секреции гонадотропного гормона аденогипофиза. Наряду с этим активизируется превращение тестостерона с низкой активностью в его более активный метаболит.

Симптомы нарушения проходимости мочевыводящих путей при аденоме простаты развиваются благодаря нарушениям уродинамики. Их происхождение связано с тем, что аденома растет и, увеличиваясь в размерах, начинает сдавливать простатическую часть мочеиспускательного канала. Последний становится более узким, длинным и искривленным, что обуславливает нарушение акта мочеиспускания. Как компенсирую-

шее явление увеличиваются в размерах мышцы мочевого пузыря (детрузора). При последующем росте аденомы приподнимается шейка мочевого пузыря. Кроме того, могут сдавливаться устья мочеточников, что приводит к расширению вышележащих отделов мочевыводящих путей. Вследствие нарушений мочеиспускания в мочевом пузыре возникает повышенное давление. Это в свою очередь в сочетании с его неполным опорожнением приводит к перерастяжению и последующей атонии пузыря. В результате атонии и дилатации верхних отделов развиваются *пузырно-мочеточниково-лоханочные рефлюксы (см.)*. Их следствием являются *восходящий пиелонефрит (см.)* и *хроническая почечная недостаточность (см.)*.

Клиническая картина

Аденома гипофиза

Различают гормонально-активные и гормонально-неактивные аденомы гипофиза. Гормонально-активную опухоль подтверждают ярко выраженные симптомы или синдромы, характерные для гиперсекреции того или иного гормона. Кроме того — повышенная концентрация этого гормона в сыворотке крови. Встречаются пролактиномы, соматотропиномы, кортикотропиномы, тиреотропиномы, гонадотропиномы и смешанные формы. Гормонально-неактивные аденомы гипофиза клинически проявляются только по достижении ими больших размеров, которые обуславливают сдавление окружающих структур мозга. При этом появляются соответствующие симптомы. В зависимости от размера различают микроаденомы (диаметром менее 10 мм) и макроаденомы.

Клинические проявления гормонально-активных аденом гипофиза складываются из совокупности эндокринно-обменных нарушений, офтальмоневрологических и рентгенологических симптомов. Эндокринно-обменные нарушения чаще бывают связаны с гиперстимуляцией органа-мишени, например *гиперкортицизмом или тиреотоксикозом (см.)*. Также влияет степень повреждения окружающих опухоль тканей аденогипофиза.

Пролактинома у женщин характеризуется развитием *синдрома галактореи (см.)* и *аменореи (см.)*. В ряде случаев пролактинома проявляется одним из симптомов — например, только галактореей или нарушениями менструального цикла. Однако чаще отмечается сочетание этих симптомов, ведущих к бесплодию. Около трети женщин с пролактиномами страдают также от *нерезко выраженного гипертрихоза (см.)*, умеренного ожирения, акне, себореи (см.), нарушений в сексуальной сфере: *аноразмии (см.)*, снижения либидо. Мужчины с пролактиномами, как правило, жалуются на снижение либидо, *импотенцию (см.)*. Отмечается *мужское бесплодие (см.)*, тогда как галакторея и *гинекомастия (см.)* встречаются у них редко. Офтальмоневрологические нарушения встречаются у женщин с пролактиномами в 25% случаев, тогда как у мужчин в клинике они доминируют. Это связано с более ранним выявлением опухоли у женщин (еще на стадии микроаденом). У мужчин же постепенное на-

растание неспецифических симптомов (головная слабость и др.) приводит к тому, что опухоль, как правило, выявляется уже больших размеров.

Соматотропиномы, продуцирующие соматотропин, клинически проявляются *синдромами акромегалии (см.)*, или гигантизма (у детей). Помимо типичных изменений скелета и мягких тканей при акромегалии могут отмечаться другие эндокринные нарушения — повышение артериального давления, ожирение и сахарный диабет, эутиреоидная гиперплазия щитовидной железы. Кроме того, выявляются гирсутизм, появление папиллом, невусов, бородавок на коже, повышенные салньность и потоотделение. Снижается работоспособность. Офтальмоневрологическая симптоматика развивается по достижении опухолью определенных размеров. Отмечаются периферические полинейропатии со снижением чувствительности в дистальных отделах конечностей, парестезий и болей.

Кортикотропиномы встречаются реже, чем аденомы гипофиза. Основным клиническим проявлением кортикотропиномы считают *болезнь Иценко—Кушинга (см.)*, при которой данную опухоль находят практически в 100% случаев. Помимо гиперкортицизма и гиперсекреции АКТГ отмечается повышенный уровень меланоцитостимулирующего гормона, который обуславливает усиленную пигментацию кожных покровов. После двусторонней адреналэктомии по поводу *болезни Иценко—Кушинга (см.)* отмечается ускоренный рост кортикотропиномы, что получило название синдрома Нельсона. Данный вид аденом по сравнению с другими доброкачественными опухолями аденогипофиза более склонен к озлокачествлению и метастазированию. Выявляются они, как правило, рано, поэтому офтальмоневрологические проявления могут еще отсутствовать. Кортикотропиномы приводят к развитию эндокринных психических нарушений.

Гонадотропиномы и *тиреотропиномы* также относятся к редким формам аденом гипофиза. Эндокринологические нарушения при этих формах зависят главным образом от того, первично или вторично по отношению к патологии органов-мишеней развились аденомы. При первично существующей тиреотропиноме патология органа-мишени (щитовидной железы) будет выражаться в *гипертиреозе (см.)*. Если же опухоль возникла вторично в качестве элемента компенсации первичной недостаточности щитовидной железы, клинически будет отмечаться *гипотиреоз (см.)*. При гонадотропиномах, как правило, отмечается гипогонадизм. Значительно реже ему сопутствует *галакторея (см.)* в связи с тем, что повышается секреция пролактина тканью аденогипофиза, окружающей опухоль. Симптоматика гонадотропиномы малоспецифична, поэтому выявление опухоли происходит на поздних стадиях.

Для развивающейся аденомы гипофиза характерны офтальмоневрологические симптомы. К ним относят первичную атрофию зрительных нервов и изменение полей зрения по типу битемпоральной гемианопсии или гипопсии. Это связано со сдавлением области перекреста зрительных нервов. Дальнейший

рост опухоли вверх приводит к повреждению структур гипоталамуса. Характерна головная боль, возникающая из-за давления аденомы на диафрагму турецкого седла. Места локализации — лобная, височная и позадиглазничная области. Боль тупая, не сопровождается тошнотой и не всегда снимается при приеме анальгетиков. При латеральном росте опухоли повреждаются III, IV, VI и ветви V пары черепно-мозговых нервов с возникновением офтальмоплегии и диплопии. Направление роста — преимущественно вниз с распространением процесса в пазуху клиновидной кости и решетчатые пазухи. Это может сопровождаться чувством заложенности носа и ликвореей (истечением спинномозговой жидкости из носовых ходов).

Ускорение роста аденомы гипофиза (например, при беременности) влияет на внешнее усиление головной боли и офтальмоневрологической симптоматики. Причиной также может быть кровоизлияние в области аденомы. Последнее считают тяжелым, но не фатальным осложнением. При беременности отмечается рост опухоли, однако после родоразрешения у большинства больных ее размеры сокращаются.

Аденома предстательной железы (доброкачественная гиперплазия предстательной железы)

Клиническая картина аденомы предстательной железы развивается у мужчин старше 40 лет. Особенности симптоматики зависят от размеров и преимущественного роста аденомы. Встречаются формы с преимущественным ростом в сторону прямой кишки (подпузырные), реже внутрипузырные, растущие внутрь мочевого пузыря, при которых расстройство мочеиспускания выражены более значительно. При исследовании через прямую кишку опухоль не определяется. В ряде случаев аденома может быть локализована непосредственно под мочепузырным треугольником (ретротригональная форма).

Выделяют 3 стадии течения аденомы предстательной железы, связанные со степенью расстройств мочеиспускания и нарушения функции почек.

Первая стадия (компенсации) характеризуется тем, что мочевой пузырь опорожняется полностью, а признаки нарушения функции верхних отделов мочевыводящих путей и почек отсутствуют. Клинически на этой стадии определяются «вялая» струя мочи, затруднения в начале и большая длительность акта мочеиспускания, учащенные позывы на него, особенно в ночное время. После мочеиспускания в пузыре может остаться до 50 мл мочи.

Вторая стадия (субкомпенсации) характеризуется появлением «остаточной» мочи, которая сохраняется в мочевом пузыре. Это происходит вследствие того, что нарушается баланс функций детрузора в количестве 100 мл после естественного акта мочеиспускания. Постепенно это количество увеличивается вплоть до возникновения *пузырно-мочеточникового рефлюкса (см.)* и дилатации верхних отделов мочевыводящих путей, что приводит к развитию хронической почечной недостаточности. Возможны недержание мочи и острая задержка мочеиспускания.

В третьей (декомпенсированной) стадии аденомы предстательной железы развивается атония детрузора и внутреннего сфинктера мочевого пузыря. Это приводит к появлению сочетания «задержание и недержание» мочи, когда при переполненном мочевом пузыре моча выделяется по каплям, что получило название парадоксальной задержки мочи. Развивается азотемическая интоксикация, нарастает картина почечной недостаточности, что в конечном итоге может привести к летальному исходу. Нарастающие явления почечной недостаточности характеризуются жаждой, полиурией, аммиачным запахом изо рта, снижением аппетита, изменениями со стороны внутренних органов.

При осмотре, прощупывании и прослушивании уже на ранних стадиях можно выявить выбухающий над лонным сочленением переполненный мочевой пузырь. При ректальном исследовании простата имеет четкие границы, гладкую поверхность, равномерную тугоэластическую консистенцию и сглаженную междолевую борозду. Стенка прямой кишки над предстательной железой полностью сохраняет свою подвижность.

В первой и второй стадиях аденомы простаты возможны случаи острой задержки мочеиспускания, которые могут быть связаны с переохлаждением, приемом алкоголя, ситуационным перезадержанием мочеиспускания. Аденома может осложниться развитием гематурии из расширенных вен шейки мочевого пузыря, иногда довольно обильной — вплоть до заполнения пузыря кровяными сгустками. Длительный уростаз создает благоприятные условия для восходящей инфекции — особенно опасен *пиелонефрит* (см.), а также камнеобразование в мочевом пузыре. В последнем случае присоединяются характерные симптомы: учащение мочеиспускания, а также боли со смещением в головку полового члена и симптом «закладывания» струи мочи.

Диагностика

Рентгенологическими симптомами опухоли аденогипофиза являются изменения формы и размеров турецкого седла, истончение и разрушение его костных структур. При компьютерной томографии просматривается и сама опухоль. Клинико-биохимические и радиоиммунологические методы исследования позволяют точно установить тип эндокринно-обменных нарушений и концентрацию гормонов гипофиза в сыворотке крови. Следует различать аденомы гипофиза с опухолями внегипофизарной локализации, гипоталамо-гипофизарной недостаточностью неопухолевого генеза, синдромом «пустого» турецкого седла. Для последнего характерно развитие офтальмоэвентрологических нарушений.

В диагностике аденом предстательной железы широко применяется урофлоуметрия для распознавания аденомы и количественной оценки функции мочевого пузыря. Размеры простаты, ее структура, наличие камней в мочевом пузыре и уровень остаточной мочи хорошо просматриваются при помощи УЗИ.

Экскреторная урография позволяет реально оценить функциональное состояние

почек и верхних отделов мочевыводящих путей. При этом на цистограммах отчетливо виден овальный (холмовидный) дефект наполнения и наличие (или отсутствие) камней. При невозможности выполнения нисходящей цистографии (при выраженной почечной недостаточности, например) используется ретроградная цисто- или уретроцистография. Радионуклидные исследования позволяют определить функцию почек, состояние уродинамики, количество остаточной мочи. Для исключения рака простаты выполняют трансперинеальную или трансректальную пункционную биопсию.

Дифференциальный диагноз при аденомах простаты необходим с заболеваниями, которые сопровождаются сходной клинической симптоматикой: стриктурами уретры, склерозом предстательной железы и шейки мочевого пузыря, новообразованиями уретры и мочевого пузыря, *раком* (см.) предстательной железы.

Лечение

Аденомы гипофиза

Характер терапии аденом гипофиза зависит от конкретного вида аденомы, ее размеров, выраженности и тяжести клинических проявлений. Применяют медикаментозное лечение, оперативные вмешательства, дистанционную и интратканевую лучевую терапию. Их эффективность зависит от стадии развития и выраженности клинической симптоматики.

Пролактиномы вне зависимости от их размеров начинают лечить консервативно с применением антагонистов дофаминовых рецепторов (парлодела и др.). На фоне длительной терапии женщинам разрешают беременеть. Если эффект от консервативного лечения отсутствует, выполняется оперативное вмешательство, предпочтительно методами микрохирургии. При больших размерах аденом выполняется нейрохирургическое вмешательство с последующей послеоперационной лучевой терапией.

При больших размерах соматотропином и пролактосоматотропином и невозможности радикального их удаления из-за прорастания в глазницу или решетчатые пазухи требуется проведение дистанционной гамма-терапии в послеоперационном периоде. Применяются также лекарственные средства — антагонисты дофаминовых рецепторов.

Кортикотропиномы в молодом возрасте при сочетании с синдромом Нельсона или *болезнью Иценко—Кушинга* (см.) легкой и средней тяжести лучше поддаются дистанционной лучевой терапии.

При аденомах небольших размеров предпочтительнее использовать протонное облучение. Если болезнь протекает тяжело, на первом этапе терапии требуется снизить степень гиперкортицизма или устранить его с использованием одно- или двусторонней адренэктомии и химиотерапии, а уже затем проводить дистанционную протонное облучение.

Тиреотропиномы и гонадотропиномы обычно лечатся с первичной коррекцией гормонального фона (заместительная терапия), после чего в зависимости от размеров и распространенности опухоли назначаются оперативное вмешательство или лучевая терапия.

Гормонально-неактивные опухоли аденогипофиза нуждаются в комплексном лечении — оперативном вмешательстве и лучевой терапии, после которых пациентам необходима корректирующая гормональная терапия.

Аденома предстательной железы

Лечение больных с первой стадией аденомы обычно консервативное. Его проводят, чтобы нормализовать кровообращение в малом тазу, улучшить питание мочевого пузыря, ликвидировать воспалительные процессы в простате, а также с целью уменьшения размеров аденомы.

Широко используются неспецифические методы терапии — оптимизация режима дня, борьба с гиподинамией, прогулки на свежем воздухе не реже 2 раз в день, лечебная физкультура для мышц тазового дна и бедер. Для снижения ночного диуреза ограничивают прием жидкости на ночь, полностью исключают из рациона алкоголь, острые приправы и пряности, ограничивают количество острой и консервированной пищи. Необходимо проводить лечение сопутствующих заболеваний, способных приводить к развитию никтурии, особенно сердечно-сосудистых.

Улучшению функции детрузора способствует назначение андрогенов: метилтестостерон по 0,005 г 3 раза в день в течение 1 месяца (перед повторным курсом необходим месячный перерыв); 1%-ный раствор тестостерона пропионата внутримышечно в течение 2—3 недель, но не более 3 курсов с перерывами в 2—3 недели; сустанон-250 по 2 мл внутримышечно 1 раз в месяц. Чтобы уменьшить размеры простаты и как следствие улучшить отток мочи, можно применять ингибитор стероидной 5-альфа редуктазы — финастида (проскара, финаста) по 5 мг 1 раз в день. Одновременно проводят лечебные мероприятия, направленные на устранение инфекции. Проводится лечение цистита, уретрита и простатита, которые нередко осложняют течение основного заболевания. Облегчению обструктивных симптомов способствует назначение альфа-1А-адреноблокаторов (омник) и альфа-1-адреноблокаторов (дальфаз, корнам, кардура и другие), которые блокируют альфа-1-адренорецепторы, расположенные в мочепузырном треугольнике, гладких мышцах предстательной железы и простатической части уретры. Благодаря этому снижается их тонус и улучшается отток мочи.

Больные с острой задержкой мочеиспускания нуждаются в оказании экстренной помощи (выведение мочи катетером, надлобковая пункция мочевого пузыря, срочная операция). Чтобы улучшить функциональные возможности мочевого пузыря, допускается его дренирование в течение 1—3 суток тонким уретральным или мочеточниковым катетером. Экстренная помощь требуется и при развитии полной гематурии.

Показаниями к оперативному лечению являются отсутствие эффекта от консервативной терапии, декомпенсация детрузора и возрастающий объем остаточной мочи, нарушение уродинамики верхних отделов мочевыводящих путей с развитием почечной недостаточности.

Оперативные вмешательства при аденомах простаты подразделяются на паллиативные и радикальные. К паллиативным мерам относят наложение надлобкового мочевого свища в качестве окончательной помощи и трансуретральную электрорезекцию аденомы, которая выполняется при объеме узлов не более 60 см³. Это на какое-то время восстанавливает нормальное мочеиспускание. При необходимости электрорезекцию можно провести повторно.

К радикальным операциям относят одно- и двухмоментную аденомэктомию. Наибольшее распространение имеет трансвезикальный доступ. При проведении двухмоментной аденомэктомии (при осложненном течении заболевания) вначале проводится наложение эпицистостомы, а после восстановления тонуса верхних отделов мочевыводящих путей и нормализации общего состояния пациента — радикальная трансвезикальная аденомэктомию.

АДИНАМИЯ

Адинамия (от греч. *adynamia* — «бессилие») — резкая мышечная слабость, сопровождающаяся существенным снижением либо полным прекращением двигательной активности. Может быть результатом атрофии мышечной системы, возникающей при продолжительной неподвижности, голодании, истощающих инфекционных болезнях, хронических интоксикациях, кахексии различного происхождения (например, при злокачественных опухолях, тяжелом тиреотоксикозе, поражениях гипофиза), при перерождении мышц вследствие патологических процессов в спинном мозге, периферических нервах, при некоторых миопатиях, а также при старческих изменениях организма.

Другая причина адинамии — нарушения специфических биохимических и биофизических процессов, лежащих в основе сокращения мышечных волокон. Часто появление адинамии характеризуется комплексным действием нескольких патогенных факторов.

Наряду с общей адинамией возможна адинамия отдельных органов, возникающая в результате их повреждения разнообразными патогенными факторами, функционального истощения на почве гиперфункции либо расстройства регуляторных механизмов (например, адинамия желчного пузыря при снижении выделения холецистокинина в двенадцатиперстной кишке).

В зависимости от причины адинамия может быть полностью обратима без вмешательства извне (например, адинамия при резком мышечном утомлении) или требует специального лечения. При наличии далеко зашедших структурных изменений адинамия может стать необратимой.

АДИПОЗОГЕНИТАЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ

Определение

Адиποзогенитальная дистрофия (синдром Пехранца—Бабинского—Фрелиха) — ней-

роэндокринный синдром, характеризующийся прогрессирующим ожирением с преимущественным отложением жира в плечевом поясе, молочных железах, на животе, ягодицах, бедрах. Он сопровождается недоразвитием (недостаточным функционированием) половых органов.

Этиология

Как правило, факторами развития адиποзогенитальной дистрофии являются поражение гипоталамуса или гипофиза в результате нейронинфекции, травмы, воспалительного или опухолевого процесса. В ряде случаев причину заболевания уточнить не удается.

Патогенез

Данные факторы приводят к снижению секреции гонадотропного гормона аденогипофиза, в связи с чем развивается гипогонадотропный гипогонадизм. В ряде случаев отмечается снижение секреции антидиуретического и тиреотропного гормонов. На механизм развития ожирения влияют гипоталамические и гипофизарные нарушения, а также наличие повышенного аппетита (вплоть до приступов *булимии* (см.).

Клиническая картина

В клинической картине доминируют обменные нарушения и снижение активности половых желез. Чаще синдром выявляется у мальчиков в возрасте 10—12 лет. Характерны общее ожирение, *ложная гинекомастия* (см.), слабое развитие вторичных половых признаков. В ряде случаев может наблюдаться снижение темпов роста. Яички и мошонка недоразвиты, может отмечаться одно- или *двусторонний крипторхизм* (см.). У девочек на фоне ожирения отсутствуют месячные. Умственное развитие не страдает.

При развитии заболевания у взрослых наблюдается снижение либидо и потенции, развитие гипо- или *аменореи* (см.), *бесплодия* (см.) на фоне ановуляторных циклов. Нередко встречается повышение температуры. Жировые отложения локализуются в области плечевого пояса, рук, молочных желез, живота, ягодиц и бедер. Если причиной развития синдрома стала аденома гипофиза или краниофарингиома области турецкого седла, к описанным нарушениям присоединяются офтальмоневрологические симптомы. Они связаны со сдавлением области перекреста зрительных нервов (чаще встречается битемпоральная гемиянопсия). Прогноз в отношении жизни благоприятный. В отношении трудовой деятельности — ограниченный.

Диагностика

В диагностике важная роль принадлежит биохимическим и рентгенологическим методам исследования. У мужчин снижается секреция с мочой, в крови понижается концентрация тестостерона. У женщин снижается секреция с мочой эстрогенов. У всех больных отмечается снижение концентрации лютеинизирующего и фолликулостиму-

лирующего гормонов гипофиза в сыворотке крови.

Дифференциальный диагноз адиποзогенитальной дистрофии необходим в детском возрасте с задержкой полового развития конституционально-наследственного характера в сочетании с ожирением, а также с синдромом Лоренса—Муна—Бидля. При нем, помимо ожирения и гипогонадизма, выявляются задержка умственного развития, полидактилия и *пигментный ретинит* (см.).

Лечение

Опухолевая природа заболевания лечится оперативным вмешательством в сочетании с лучевой терапией (преимущественно протонным пучком). При наличии воспаления проводят комплексную антибактериальную терапию на фоне низкокалорийной сбалансированной по основным ингредиентам диеты (1500—1600 ккал); в ряде случаев показаны аноректики.

В дальнейшем назначается заместительная терапия хорионическим гонадотропином: детям до 12 лет — по 500—1000 ЕД 2 раза в неделю, старше 12 лет и взрослым — по 1500—3000 ЕД 2 раза в неделю в течение 3—4 недель. Курсы повторяют с интервалом в 2—3 месяца. При отсутствии эффекта проводят заместительную терапию половыми гормонами. Лечение сопутствующих гормональных нарушений при гипотиреозе и несахарном диабете проводится по общим схемам (см. *Гипотиреоз*, *Диабет несахарный*).

АКИНЕТИКО-РИГИДНЫЙ СИНДРОМ

Определение

Акинетико-ригидный синдром (амиостатический симптомокомплекс, гипокинетико-гипертонический синдром) — совокупность двигательных расстройств, выражающихся снижением двигательной активности, замедлением произвольных движений и повышением тонуса мышц по пластическому типу.

Акинетико-ригидный синдром встречается при дрожательном параличе, после перенесенного энцефалита (эпидемического, летаргического, японского, энцефалита Сент-Луиса), вследствие атеросклероза сосудов головного мозга, острых и хронических интоксикаций, гепатоцеребральной дистрофии, черепно-мозговых травм. Данный синдром может быть также следствием побочного эффекта при лечении препаратами фенотиазинового ряда, раувольфии, метилдофа и др.

Этиология и патогенез

Развитие акинетико-ригидного синдрома непосредственно связано с поражением экстрапирамидной системы, в частности черного вещества и базальных ядер (нигральный синдром). При этом играет роль и наследственно обусловленный дефект механизмов контроля за обменом катехоламинов в головном мозге, что характеризуется снижением

уровня дофамина в базальных ядрах и черном веществе. Таким образом, приведенные выше факторы являются лишь провоцирующими для развития подкорковых нарушений.

Клиническая картина

В клинике акинетико-ригидного синдрома основные признаки могут характеризоваться различной степенью проявления. Замедление произвольных движений, например, может варьировать от брадикинезии до полной акинезии. Понижение двигательной активности (гипокинезия) сочетается с ригидностью мышц и отсутствием синкинетических движений (например, сочетанных движений рук при ходьбе, жестикуляции, мимике). Речь больных становится монотонной и невнятной. У многих больных отмечаются признаки паркинсонизма — мелкоразмашистый ритмичный тремор, исчезающий при попытке целенаправленного движения. Когда достигается мышечный тонус степени ригидности, больные лишаются возможности двигаться. Если придать какой-либо конечности определенное положение, она сохраняет его в течение длительного времени. Прогноз определяется основным заболеванием.

Диагностика

Диагностика основывается на данных клинических наблюдений, однако необходимо учитывать, что развернутая клиническая картина выявляется не всегда. Например, при лечении нервно-психических больных препаратами фенотиазинового ряда или после хирургического лечения паркинсонизма может отмечаться гипокинезия, а также скованность без повышения тонуса мышц по экстрапирамидному типу.

Лечение

Лечение направлено в первую очередь на коррекцию первичных нарушений вследствие основного заболевания. Параллельно используются препараты, направленные на снижение мышечного тонуса (миорелаксанты), противопаркинсонические средства. При развитии акинетико-ригидного синдрома вследствие приема препаратов фенотиазинового ряда их отмена приводит к полному исчезновению симптомов отравления.

АКРОМЕГАЛИЯ

Определение

Акромегалия (от греч. *akros* — «крайний», *megas* — «большой») относится к группе нейроэндокринных заболеваний, обусловленных патологическим повышением ростовой активности.

В детском и юношеском возрасте (до окончания окостенения эпифизарных хрящей) при чрезмерной ростовой активности развивается гигантизм. После закрытия ростовых зон он переходит в акромегалию. Гигантизм характеризуется сравнительно пропорциональным эпифизарным и периостальным увеличением

костей, мягких тканей и внутренних органов. При акромегалии, напротив, увеличение костей скелета в периостальной зоне и внутренних органов отличается диспропорциональностью; кроме того, развивается ряд обменных нарушений.

Акромегалия является редким заболеванием и развивается преимущественно у взрослых.

Этиология и патогенез

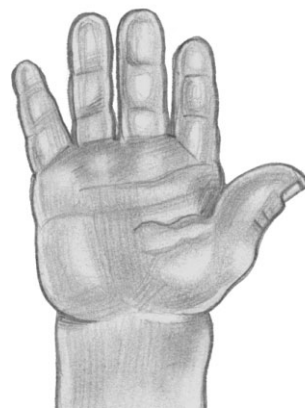
Основную роль в развитии акромегалии играет увеличение секреции соматотропного гормона гипофиза — гормона роста. Наиболее частой причиной гиперпродукции соматотропина является *гормонально-активная аденома (см.)* гипофиза — соматотропинома. Несколько реже встречается первичное поражение гипоталамуса или вышерасположенных отделов мозга. К нему могут приводить травмы черепа с сотрясением мозга, психоэмоциональные нагрузки, внегипофизарные опухоли головного мозга, влияющие на центральную нервную систему специфических и неспецифических инфекционных процессов. При этом увеличивается синтез соматолиберина, а уже вслед за тем опосредованно — синтез соматотропина. К возникновению акромегалии может приводить повышенная активность соматомединов, которые вырабатываются печенью и периферическими тканями в ответ на воздействие соматотропина, а также повышенная чувствительность тканей к ним. Это связано с тем, что соматомедины оказывают непосредственное влияние на рост костно-суставного аппарата. Кроме того, акромегалия как синдром может развиваться при наличии эктопической продукции соматотропина или соматолиберина опухолями неэндокринной локализации (легкие, желудок, кишечник и др.). На возникновение акромегалии способны также влиять резкие колебания гормонального фона, что особенно характерно для женского организма: *роды (см.)*, *аборты (см.)*, *климактерический (см.)* и *посткастрационный периоды*.

Клиническая картина

В течении акромегалии выделяют ряд стадий. Заболевание развивается годами. В связи с этим наиболее ранняя стадия — преакромегалическая — выявляется достаточно редко, поскольку симптоматика не столь отчетлива, как на гипертрофической стадии. Гипертрофическая стадия характеризуется развернутой клиникой заболевания. Типичны жалобы на головную боль, изменение внешности, увеличение в размерах кистей и стоп. Кроме того, пациентов беспокоят онемение в руках, слабость, сухость во рту, жажда, боль в суставах, ограничение и болезненность движений. У большинства женщин развиваются нарушения менструального цикла вплоть до *аменореи (см.)*, у трети больных (мужчин) развивается *импотенция (см.)*. При сочетании гиперпродукции соматотропина и пролактина отмечается *синдром галактореи (см.)*.

Головные боли беспокоят преимущественно при опухолевой природе акромегалии. Их связывают с повышением внутричерепного

давления и (или) компрессией растущей аденомой диафрагмы турецкого седла. К изменениям внешности приводит огрубение черт лица, связанное с увеличением надбровных дуг, скуловых костей, нижней челюсти. Расширяются межзубные промежутки (диастема). Кроме того, характерна гипертрофия мягких тканей лица — носа, губ, ушей. Увеличивается язык (макроглоссия), на котором сохраняются отпечатки зубов.



Кисть больного акромегалией

Довольно часто при акромегалии отмечаются изменения со стороны кожных покровов: гиперпигментация (чаще в области кожных складок и мест трения одеждой), повышенная жирность и влажность благодаря увеличению количества и размеров потовых и сальных желез, *лихенизация (см.)* и складчатость (более выражены на волосистой части головы). Отмечается также *гипертрихоз (см.)*.

Изменения со стороны мышц заключаются не столько в гипертрофии мышечной ткани, сколько в разрастании соединительнотканых структур. В начале заболевания отмечается повышение мышечной силы и работоспособности пациентов, однако по мере его прогрессирования мышечные волокна подвергаются склерозированию, развивается проксимальная миопатия. Гипертрофия хрящевой ткани в суставах приводит к появлению акромегалической артропатии. В результате пролиферации хрящей гортани голос у больных становится низким и слабым.

На начальных этапах заболевания увеличенные внутренние органы функционируют нормально. Но вследствие прогрессирования болезни присоединяются признаки сердечной, легочной и печеночной недостаточности. Быстрее, чем в норме, возникают атеросклеротические изменения сосудов, развивается повышение артериального давления. Сердце увеличивается в размерах за счет разрастания соединительной ткани и гипертрофии мышечных волокон, однако клапанный аппарат при этом не изменяется, что приводит к развитию недостаточности кровообращения. На стадии развернутой клинической проявлений характерна *миокардиодистрофия (см.)*, возможно нарушение внутрисердечной проводимости.

У трети всех больных отмечаются акропастезии разной степени выраженности, которые появляются в результате сдавления нервов разросшимися костными структурами или мягкими тканями.

Обменные нарушения связаны с патологическим влиянием гиперпродукции соматотропина. Для них характерны активация процессов липолиза, увеличение окисления жиров в периферических тканях, повышение содержания в сыворотке крови холестерина, кетоновых тел, бета-липопротеидов, лецитина, незерифицированных жирных кислот (причем чем больше последних, тем активнее течение заболевания). У 50—60% пациентов наблюдаются нарушения устойчивости к глюкозе, а явный *сахарный диабет* (см.) развивается у 1/5 больных. Соматотропин является контринсулярным гормоном. Его биологическое влияние на углеводный обмен сводится к стимуляции глюконеогенеза, снижению утилизации глюкозы мышечной тканью. Он также обладает способностью угнетать активность гликолитических ферментов периферических тканей за счет липолитического действия гормона и высокого уровня свободных жирных кислот.

Нарушения минерального обмена связаны с воздействием соматотропина на функциональную активность почек. Он усиливает экскрецию с мочой кальция, калия, натрия, хлоридов. Характерны для акромегалии нарушения фосфорно-кальциевого баланса.

При акромегалии, связанной с развитием *аденомы гипофиза* (см.), наступает период появления офтальмоневрологической симптоматики, связанной с ростом опухоли за пределы турецкого седла. Сдавление области перекреста зрительных нервов проявляется битемпоральной гемианопсией, снижением остроты и сужением полей зрения. На глазном дне отмечается последовательная смена отека, стаза и атрофии зрительных нервов. При отсутствии лечения это приводит к слепоте.

Рост опухоли преимущественно в сторону гипоталамуса вызывает у больных сонливость, жажду, полиурию, резкие подъемы температуры. Преимущественно фронтальный рост приводит к возникновению эпилепсии, поражение обонятельного тракта — к anosмии. Вростание опухоли в области кавернозных синусов характеризуется поражением III, IV, V и VI пар черепно-мозговых нервов. Клинически это проявляется в потере, офтальмоплегии, диплопии, лицевой анальгезии, снижении остроты слуха. Кроме того, возникают или усиливаются признаки *внутричерепной гипертензии* (см.).

Исходом заболевания является кахексия. При отсутствии соответствующего лечения, при неблагоприятном течении и раннем начале (в молодом возрасте) продолжительность жизни больных составляет 3—4 года. При медленном развитии и благоприятном течении человек может прожить от 10 до 30 лет. При своевременном лечении прогноз для жизни благоприятный, возможно выздоровление. Трудоспособность ограничена.

Диагностика

В диагностике, помимо физикального, обследования и анамнестических данных до-

минирующее значение придается рентгенологическим и биохимическим методам.

При рентгенографии костей скелета отмечаются явления периостального гиперостоза с признаками *остеопороза* (см.). На рентгенограммах черепа просматривается истинный прогнатизм, расхождение зубов, увеличение затылочного бугра и утолщение свода черепа. Нередко отмечается кальцификация твердой мозговой оболочки. В 70—90% случаев увеличены размеры турецкого седла. С помощью компьютерной или ЯМР-томографии можно увидеть и саму аденому.

Среди лабораторных методов достаточно информативным является определение концентрации соматотропина в крови радиоиммунологическим методом. При этом о гиперсекреции свидетельствует стойкое превышение нормального уровня гормона (7—10 мкг/л). Кроме того, при акромегалии отмечается изменение физиологической секреции соматотропина в ответ на стандартный глюкозотолерантный тест, внутривенное введение тиролиберина — парадоксальное повышение концентрации гормона роста. В начальной стадии сна, напротив, уровень соматотропина не изменяется. При проведении тестов с *инсулиновой гипогликемией* (см.), L-Допы, допамин и бромокриптин, а также при физической нагрузке отмечается парадоксальное снижение концентрации гормона.

Акромегалию следует дифференцировать с пахидермопериостозом, болезнью Реджета и синдромом Мари—Бамбергера.

Лечение

Лечение акромегалии включает в себя комплекс мер, направленных на снижение концентрации соматотропина в сыворотке крови. При опухолевой природе заболевания у молодых больных предпочтительнее оперативное вмешательство с последующей лучевой терапией. Если позволяют размеры аденомы (не выходит за пределы турецкого седла), операцию проводят с использованием трансфеноидального доступа для минимальной травматизации окружающих тканей. При значительных размерах аденомы проводится трансфронтальная аденомэктомия. Показаниями к такому оперативному вмешательству являются прогрессирующее сужение полей зрения, неврологические нарушения, упорные головные боли, подозрение на злокачественное новообразование.

Дистанционное лучевое воздействие на промежуточно-гипофизарную область проводят рентгеновскими и гамма-лучами, а также направленным протонным пучком. Последний способ предпочтительнее в связи с большей эффективностью. Используются дозы от 4,5 до 15 тыс. рад в зависимости от размеров опухоли. Если оперативное лечение невозможно, эффект от изолированно применяемой лучевой терапии наступает спустя 1—2 года после облучения.

Признаками стабилизации процесса являются исчезновение потливости, снижение отеков, нормализация показателей артериального давления и углеводного обмена. Объективным критерием является снижение уровня концентрации соматотропина в сыворотке крови.

У пожилых пациентов при невозможности хирургического и лучевого лечения применяются медикаментозные препараты группы стимуляторов допаминергических рецепторов (бромкриптин, лисенил-форте), которые способны тормозить секрецию соматотропина. На размеры аденомы они влияния не оказывают. Суточная дозировка бромокриптина составляет от 10 до 20 мг. Эффект наступает спустя 2—3 недели после начала лечения и сохраняется только в период приема препарата.

В комплексной терапии в связи с многочисленными обменными нарушениями и осложнениями следует использовать симптоматические средства. Больные нуждаются в соответствующей диете с ограничением поваренной соли (не более 5 г в сутки), жиров и легкоусвояемых углеводов. При развитии сахарного диабета следует принимать сахароснижающие средства или использовать инсулин. После аденомэктомии или лучевого лечения больные могут нуждаться в назначении заместительной терапии гормонами надпочечников или щитовидной железы.

АКТИНОМИКОЗ

Определение

Актиномикоз (лучисто-грибковая болезнь) — хроническое заболевание, вызываемое различными видами актиномицетов. Это самый распространенный тип псевдомикозов, характеризующийся поражением различных органов и тканей. При этом образуются плотные инфильтраты с последующим нагноением, появлением свищей и поражением кожи. Заболевание встречается повсеместно.

Этиология

Возбудители актиномикоза — актиномицеты — анаэробные бактерии, внешне крайне напоминающие грибы. Выделяют *Actinomyces israeli*, *Actinomyces bovis*, *Actinomyces albus*, *Actinomyces violaceus*. Актиномицеты хорошо растут на питательных средах, образуя колонии неправильной формы, нередко с лучистыми краями. В патологическом материале колонии грибов встречаются в виде друз, которые представляют собой желтоватые комочки диаметром 1—2 мм. Чувствительны к бензилпенициллину, тетрациклину, эритромицину и левомицетину.

Актиномицеты часто обнаруживают у здоровых людей в ротовой полости, зубном налете, лакунах миндалин, на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Они широко распространены в природе (почва, сено, злаки и др.). Вызывают заболевание у людей и сельскохозяйственных животных.

Патогенез

Источником инфекции может являться как внешняя среда, так и очаги хронической инфекции в самом организме. Наиболее часто инфекция попадает в организм из внешней среды. Хотя актиномицеты могут с растениями (злаками) попадать на слизистые оболочки (в частности, ротовой полости), они находятся там

в форме сапрофитов. Чтобы они превратились в патогенные формы, необходимо развитие воспалительного процесса на слизистых (стоматит, колит, бронхит и др.). При внедрении актиномикетов образуется инфекционная гранулема, которая затем прорастает в окружающие ткани. В центре гранулемы происходят некроз клеток и их распад, возникают абсцессы, которые, прорываясь, образуют свищи.

Поражение кожи имеет вторичный характер. В развитии нагноений играет роль и вторичная, преимущественно стафилококковая флора. При благоприятном течении исходом актиномикотической гранулемы является образование фиброзной, а затем плотной рубцовой ткани.

Клиническая картина

Актиномикоз является первично-хронической инфекцией с длительным прогрессирующим течением. Длительность инкубационного периода неизвестна. Выделяют следующие формы актиномикоза: *актиномикоз головы, языка и шеи; торакальный актиномикоз; абдоминальный актиномикоз; актиномикоз мочеполовых органов; актиномикоз кожи; мицетомы (мадурская стопа); актиномикоз центральной нервной системы.*

Практически при любой из клинических форм заболевания отмечаются типичные вторичные поражения кожи. Первоначально определяется очень плотный и почти безболезненный очаг воспаления, кожа становится багрово-синюшной, затем возникает флюктуация, а после прорыва гнояника формируются длительно не заживающие свищи. В гнойном отделяемом просматриваются комочки.

Актиномикоз головы, языка и шеи

Встречается наиболее часто. Выделяют глубокую (мышечную) форму, при которой процесс локализован в межмышечной клетчатке, а также подкожную и кожную формы. Мышечная форма поражает преимущественно жевательную мускулатуру. При этом образуется инфильтрат хрящевой плотности в области угла нижней челюсти. Возникают асимметрия лицевой области, тризм разной степени выраженности, нарушения жевания. Температура повышается до 38 °С, отмечаются симптомы интоксикации (головная боль, недомогание и пр.).



Актиномикоз шеи

Спустя некоторое время в инфильтрате появляются очаги размягчения, которые самопроизвольно вскрываются, образуя свищи, выделяющие гнойную или кровянисто-гнойную жидкость, иногда с примесью комочков. Синюшная окраска кожи вокруг свищей является патогномоничным признаком актиномикоза.

Подкожная форма актиномикоза характеризуется наличием шаровидных или полушаровидных инфильтратов, локализующихся в подкожной клетчатке. Тризм и нарушения акта жевания отсутствуют. Кожная форма является редкой. Актиномикотический процесс может захватывать щеки, губы, язык, миндалины, трахею, гланды, гортань, околоушные слюнные железы. Течение относительно благоприятное. Состояние больного удовлетворительное, может отмечаться температура.

Торакальный актиномикоз

Торакальный актиномикоз (актиномикоз легких или грудной клетки и органов грудной полости) занимает второе место по частоте встречаемости. Начало заболевания постепенное. Пациенты предъявляют жалобы на слабость, мучительный кашель, вначале сухой, затем с мокротой слизисто-гнойного характера, иногда в ней определяются прожилки крови. Температура слегка повышена. При прослушивании определяются сухие хрипы и жесткое дыхание. При распространении очага воспаления на ткань легких развивается клиника *пневмонии (см.)* с высокой температурой, болью в груди на стороне поражения, кашлем. Над областью поражения прослушиваются ослабленное дыхание, сухие и влажные хрипы. В ряде случаев процесс в легких принимает характер вялотекущей пневмонии. Он распространяется от центра к периферии, постепенно вовлекая в процесс плевру, грудную стенку и кожу над ней. Образуется болезненное уплотнение багрово-синюшного цвета. Исходом является абсцедирование и прорыв гнояника с образованием свищей, которые сообщаются с бронхами и могут открываться не только на грудной клетке, но и на поясице и даже на бедре. В гнойном отделяемом свищей обнаруживаются комочки актиномикетов. Течение тяжелое. При отсутствии лечения больного ждет летальный исход.

Абдоминальный актиномикоз

Абдоминальный актиномикоз по частоте занимает третье место. Первичный очаг локализуется обычно в илеоцекальной зоне (более 60%), реже — в слизистой толстого кишечника и крайне редко — в пищеводе, желудке и тонком кишечнике. Инфильтрат с локализацией в илеоцекальной области нередко имитирует клиническую картину острого живота. Характерны боли, повышенные температуры, диспепсические явления, симптомы раздражения брюшины. В правой подвздошной области прощупывается плотный болезненный инфильтрат. Распространяясь, процесс захватывает близлежащие органы и ткани, в том числе переднюю брюшную стенку. Это проявляется характерными изменениями кожи, образованием свищей, сообщающихся с кишечником, расположенных чаще в паховой области. При актиномикозе

прямой кишки вследствие наличия инфильтратов развиваются *специфические парапроктиты (см.)*; свищи вскрываются в перианальной области. Без соответствующей терапии смертность достигает 50%.

Актиномикоз мочеполовых органов встречается редко, обычно при распространении на органы мочеполовой системы инфильтрата при абдоминальном актиномикозе.

Актиномикоз костей и суставов

Встречается редко, преимущественно при переходе процесса с соседних пораженных тканей или, реже, при гематогенном заносе инфекции. Нередко этому предшествует травма. При *остеомиелите (см.)* происходит разрушение костей и образование секвестров, однако больные сохраняют способность передвигаться. При поражении суставов их функция сохраняется. С образованием свищей возникают характерные изменения кожи.

Мицетомы

Мицетомы (мадуроматоз, мадурская стопа) — своеобразный вариант актиномикоза, который часто встречается в странах тропического пояса. Заболевание начинается с появления на стопе (обычно на подошве) одного или нескольких плотных отграниченных узлов величиной от горошины и более. Сначала они покрыты неизменной кожей. В дальнейшем над уплотнениями кожа становится красно-фиолетовой или буровой. По соседству с первоначальными узлами появляются новые, кожа отекает, стопа увеличивается в объеме, меняет свою форму. В дальнейшем узлы размягчаются, вскрываются, возникают глубокие свищи, выделяющие гнойную или серозно-гнойную (иногда кровянистую) жидкость. В отделяемом просматриваются друзы. Узлы почти безболезненны. Процесс медленно прогрессирует, инфильтрация захватывает всю подошву, узлы и свищевые ходы появляются и на тыле стопы. Вся стопа превращается в деформированную и пигментированную субстанцию, пронизанную свищами и полостями. Процесс может переходить на мышцы, сухожилия и кости. Иногда наблюдается атрофия мышц голени. Обычно процесс односторонний. Заболевание продолжается до 10—20 лет.

Прогноз серьезный, но при проведении своевременных и в полном объеме лечебных мероприятий — благоприятный.

Диагностика

Диагностика актиномикоза на поздних стадиях при образовании типичных кожных изменений несложна. На ранних стадиях используют внутрикожную пробу с актинолизатом. Однако полученные результаты сложно объяснить однозначно. Во внимание следует принимать только положительные и резкоположительные результаты, так как слабоположительные встречаются практически у всех лиц, страдающих пародонтозом и другими заболеваниями зубов. Отрицательный ответ также не всегда является показателем отсутствия заболевания, так как при тяжелых его формах возможно развитие анергии. У ВИЧ-инфицированных всегда отмечается отрицательная реакция.

Выделение культур актиномицетов имеет диагностическое значение при заборе материала из свищевых ходов, биоптатов пораженных тканей, друз, так как на слизистых оболочках полости рта, дыхательных путей они обнаруживаются и у здоровых лиц.

Реакция связывания комплемента с актинолизатом положительна у 80% больных, поэтому ее результат можно считать достоверным.

Актиниомикоз легких следует отличать от опухолевых процессов в легких, *абсцессов* (см.), *глубоких микозов* (см.), *аспергиллеза* (см.), *нокардиоза*, *гистоплазмоза*, а также от *туберкулеза* (см.) легких. Абдоминальный актиномицетоз необходимо отличать от хирургических заболеваний, сопровождающихся клиникой острого живота (*аппендицит* (см.), *перитонит* (см.) и пр.).

Лечение

Подозрение на актиномицетоз — показание для госпитализации. Лечение должно сочетать хирургические и терапевтические методы: обработку очага, выскабливание грануляций. В ряде случаев выполняется иссечение пораженных тканей, при актиномицетозе легких — лобэктомия. Также применяется сочетание этиотропной терапии (тетрациклин, бензилпенициллин, эритромицин, левомицетин) и иммунотерапии актинолизатом (подкожно или внутримышечно по 3 мл 2 раза в неделю, 20—30 инъекций на курс). При актиномицетозе головы, языка и шеи назначают внутрь феноксиметилпенициллин по 2 г в сутки в течение не менее 6 недель либо тетрациклин по 0,75 г 4 раза в день в течение 4 недель, а также эритромицин по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 6 недель. При абдоминальном и торакальном актиномицетозе назначают большие дозы бензилпенициллина (10 млн ЕД в сутки и более) внутривенно в течение 1—1,5 месяца. Далее переходят на феноксиметилпенициллин в суточной дозе 2—5 г в течение 2—5 месяцев.

При наложении вторичной инфекции (стафилококки, анаэробная микрофлора) назначают длительные курсы диклосациллина или других антибиотиков с учетом чувствительности к ним, при анаэробной инфекции — метронидазол.

В тяжелых случаях — трансфузия крови 150—200 мл 1 раз в неделю. Хирургическое лечение — вскрытие флюктуирующих очагов, выскабливание свищевых грануляций. Из физиотерапевтических методов применяются УФО зоны поражения, электрофорез йода на зону поражения.

В связи с возможностью рецидивов выздоравливающие должны находиться под длительным наблюдением (не меньше года). Профилактическими мерами являются гигиена полости рта, своевременное лечение заболеваний зубов и десен, миндалин.

АЛКОГОЛИЗМ

Определение

Алкоголизм — это неумеренное употребление спиртных напитков, приводящее

к нарушению норм поведения в быту, обществе, сфере трудовой деятельности. Алкоголизм — болезнь, относящаяся к токсикомании, сопровождающаяся суммой определенных болезненных изменений в организме под влиянием алкоголя.

Алкоголизм — хроническое заболевание, характеризующееся совокупностью внутренних и психических нарушений. Типичными признаками алкоголизма являются изменение устойчивости к алкоголю, патологическое влечение к опьянению, развитие синдрома лишения.

Единой классификации алкогольной зависимости не существует. В течении болезни выделяют ряд стадий (А. Г. Гофман, 1985 г.).

I стадия диагностируется при наличии патологического влечения к алкоголю и утрате количественного контроля.

II стадия диагностируется при наличии алкогольного абстинентного синдрома (ААС): — постоянно возникающий ААС (только после употребления средних или больших доз алкоголя); — постоянно возникающий ААС, не сопровождающийся появлением обманов восприятия или выраженных аффективных расстройств; — постоянно возникающий ААС, сопровождающийся появлением обманов восприятия или тяжелых аффективных расстройств; — развернутый синдром похмелья, сочетающийся с выраженными изменениями нервной системы или внутренних органов, а также психики, обусловленными алкоголизмом.

III стадия диагностируется при падении устойчивости к алкоголю:

- снижение устойчивости к концу запоя;
- постоянное снижение устойчивости;
- «истинные» запои;
- наличие выраженных изменений нервной системы, внутренних органов или психики (вплоть до слабоумия).

IV стадия диагностируется в пожилом возрасте при снижении интенсивности влечения к алкоголю, урежении периодов злоупотребления алкоголем:

- уменьшение длительности периодов употребления алкоголя, более редкое их возникновение;
- переход на эпизодическое употребление алкоголя с резким ослаблением или исчезновением влечения к нему;
- отказ от употребления алкоголя.

Этиология

Главными факторами вероятности формирования алкогольной зависимости являются частота употребления спиртных напитков и их объем. Большое значение имеет наследственная предрасположенность.

Играет роль и определенный склад личности (психопатия, повышенная внушаемость, отсутствие серьезных жизненных интересов, трудности в установлении межличностных контактов), индивидуальные особенности нейромедиаторных и окислительных систем.

Патогенез

В развитии алкоголизма ведущая роль принадлежит изменению функциональной активности нейромедиаторных систем головного мозга. Преобладают нарушения обмена эндогенных опиатов, а также катехоламиновых образований. Результатом являются возникновение влечения к алкоголю, изменение реакций на его введение, а также развитие синдрома лишения (абстиненции).

Поражение внутренних органов и нервной системы при алкоголизме связано с токсическим влиянием ацетальдегида (производного этилового спирта), дефицитом витаминов (особенно группы В), изменением функциональных возможностей ферментных и окислительных систем, нарушением синтеза белка, снижением иммунобиологической реактивности организма.

Клиническая картина

В клинике алкоголизма выделяют ряд синдромов. Их совокупность определяет стадию заболевания.

На разных стадиях изменяется (повышается или снижается) выносливость к алкоголю, исчезают защитные реакции при передозировке, отмечается способность к систематическому употреблению спиртного и извращение его действия, амнезия на период опьянения.

Психическая зависимость проявляется навязчивым влечением к опьянению, психическим дисфортом в трезвом состоянии и улучшением психических функций в состоянии опьянения.

При развитии физической зависимости возникают физическая (неудержимая) потребность в опьянении, потеря контроля за количеством выпитого, явления *абстиненции* (см.), улучшение физических функций в состоянии опьянения.

Последствия хронической интоксикации проявляются как на неврологическом, внутреннем и личностном уровнях, так и в социальной деятельности.

К неврологическим последствиям относят острые мозговые, так называемые дисциркуляторно-токсические синдромы (эпилептиформный, Гайе—Вернике, мозжечковый, стриопаллидарная недостаточность, *периферические невриты* (см.), атрофия зрительного и слухового нервов, особенно при употреблении суррогатов).

Последствиями алкоголизма для организма являются поражение сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, желудка, печени и поджелудочной железы, почеч, полигандулярная недостаточность эндокринной системы, снижение иммунологической реактивности.

Среди психических последствий выделяют астению, психопатизацию личности, аффективные расстройства (колебания настроения, депрессии и *дисфории* (см.) с агрессивностью и тенденциями к самоубийству, в далеко зашедших случаях — деменцию (слабоумие). Характерным проявлением является так называемый алкогольный юмор — плоский, грубый, бестактный. Могут возникать психотические состояния —

острые (делириозный, галлюцинаторно-параноидный синдромы) и хронические (галлюциноз, *бред (см.)* ревности, *корсаковский психоз (см.)*) состояния.

Продолжительность жизни больных алкоголизмом укорачивается на 15—20 лет в связи с повышенной заболеваемостью внутренних органов (особенно сердечно-сосудистой патологией), а также травматизмом. Трудоспособность прогрессивно падает. Сроки появления последствий хронической алкогольной интоксикации зависят не только от продолжительности заболевания, но и от компенсаторных возможностей организма.

Развитию алкоголизма обычно предшествует многолетнее бытовое пьянство. Повышается устойчивость к алкоголю, страдают сон и аппетит, половая сфера. Снижается седативный эффект алкоголя: и в опьянении, и в трезвом состоянии сохраняются повышенные жизненный тонус и двигательная активность, приподнятое настроение. При этом еще сохраняются чувство насыщения опьянением и рвота при передозировке, однако в последнем случае уже нет отвращения при мысли о спиртном. Появляются первые признаки *дисфории (см.)*, когда повышенное настроение внезапно сменяется периодами раздражительности, конфликтности, которые исчезают при приеме алкоголя. Желание выпить возникает без видимого повода, а критическое отношение к пьянству отсутствует.

Течение алкоголизма

В развитии алкоголизма наблюдается несколько стадий. На первой стадии устойчивость к алкоголю продолжает усиливаться. Иногда она возрастает в 4—5 раз. Периодически возникает желание привести себя в состояние опьянения. При этом желание опьянения больные не воспринимают как неестественное. Оно расценивается ими на одном уровне с чувством голода или жажды. В связи с повышенной устойчивостью развивается способность к ежедневному приему высоких доз. Однако при невозможности употребления алкоголя влечение к нему временно преодолевается. При приеме малых доз, напротив, влечение к алкоголю резко повышается и становится неконтролируемым. Чувства насыщения опьянением не наступают. Характерны также исчезновение рвоты при передозировке, забывание отдельных эпизодов периода опьянения (палимпсесты), отсутствие критики к своему состоянию. Физическая зависимость в этот период отсутствует, синдром последствий интоксикации может ограничиваться астеническими проявлениями, временными нарушениями функций внутренних органов и нервной системы.

Продолжительность первой стадии колеблется от 1 года до 4—5 лет, после чего заболевание переходит во вторую стадию. Она характеризуется максимальным повышением устойчивости к алкоголю. За сутки больные способны выпить от 0,5 до 2 л водки. Седативный эффект алкоголя исчезает, наблюдается только активизирующий. Несмотря на то что внешне поведение упорядоченное, вместо забывания отдельных эпизодов опьянения наблюдается полная амнезия. В первое время амнезии наблюдаются только при

приеме высоких доз. Психическая зависимость проявляется нарушением организации психической деятельности в трезвом состоянии, резким снижением настроения из-за невозможности выпить (раздражительность, агрессивность, вспыльчивость). Способность к умственному труду падает. Развивается физическая зависимость с неудержимым влечением к алкоголю.

После употребления небольших количеств спиртного влечение к алкоголю неконтролируемо усиливается, что приводит к развитию тяжелых стадий опьянения. Поведение становится непредсказуемым. Развитие абстинентного синдрома, характерного для второй стадии алкоголизма, является важнейшим критерием наступившей физической зависимости. Сначала он возникает только после употребления высоких доз алкоголя, а в дальнейшем — после употребления средних и небольших доз. Время развития *абстиненции (см.)* индивидуально, в среднем она развивается через 8—12 ч после последнего употребления алкоголя.

Абстинентный синдром характеризуется развитием гипертонуса, перевозбуждения и гиперфункций в различных внутренних органах, психической и неврологической сферах: экзофтальм, мидриаз, гиперемия верхней части туловища, пастозность, крупный горячий пот, тремор пальцев, кистей рук, языка и век, серо-коричневый, густой налет на языке, тошнота, рвота, послабление стула, задержка мочи, отсутствие аппетита, бессонница, подъем артериального давления, головокружение и головная боль, боль в области сердца и печени. Нарастание тревоги, ночное беспокойство, судорожный припадок могут быть предвестниками острого психоза.

Абстинентный синдром максимальной степени тяжести сопровождается обильным потом, бессонницей, дрожанием всего тела, *хореоформными гиперкинезами (см.)*, клонусом коленных чашечек и стоп, тяжелой *атаксией (см.)*, судорогами мышц рук и ног, судорожными припадками с утратой сознания. Могут возникать *гингологические слуховые, зрительные и тактильные галлюцинации (см.)*, иногда эпизодические галлюцинации при открытых глазах. Настроение тревожно-пугливое или тоскливо-тревожное с оттенком раздражительности. Внимание неустойчиво. Больные путаются в числах и датах, не способны воспроизвести правильную последовательность событий. В этот период чрезвычайно велико влечение к опьянению. Продолжительность абстинентного синдрома не более 2 суток свидетельствует о его легком течении, тяжелая абстиненция длится до 5 и более суток.

Дальнейшее развитие заболевания быстро приводит к появлению запоев. Прием малых доз алкоголя вызывает безудержное влечение к опьянению: спиртное употребляется многократно в течение дня, абстиненция утяжеляется и сопровождается интенсивным влечением к алкоголю. Во время запоя тяга к алкоголю заставляет больных употреблять его суррогаты (при отсутствии этилового спирта). Длительность подобных периодов по мере развития алкоголизма нарастает, время воздержания между ними сокращается.

После снятия абстиненции влечение к спиртному на некоторое время может стихать вплоть до следующего запоя. Длительность периодов воздержания индивидуальна — от нескольких дней до нескольких месяцев (в среднем — около 2—3 недель). Начало очередного запоя может быть связано как со случайным употреблением спиртного, так и с появлением тяги к опьянению.

Последствия интоксикации со стороны нервной системы представлены невритами, появлением слепых пятен на сетчатке глаза, сужением полей зрения, снижением слуха на определенные частоты, атактическими расстройствами, нистагмом, нарушением точности и координации движений, возможны и мозговые острые синдромы. При исследовании внутренних органов отмечаются поражения сердечно-сосудистой системы, печени и др. Любое заболевание, затрагивающее нервную систему, а также травма, оперативное вмешательство могут осложниться острым алкогольным психозом.

В психической сфере преобладают личностные нарушения: потеря творческих возможностей, ослабление интеллекта, психопатизация, аффективные расстройства. Одной из главных причин изменений личности является перестройка шкалы ценностей. На первое место выходит влечение к алкоголю. Другой причиной является токсическое воздействие алкоголя и его производных на головной мозг.

Характерно появление следующих особенностей: легкость возникновения аффектов, ослабленный контроль за эмоциями, неустойчивость реакций. Отмечается истощаемость мотивации и побуждений, быстрая утрата интереса к любому делу. Однако в личностных нарушениях преобладают изменения в морально-этической сфере. Такие качества, как чувство долга, честность, привязанности, исчезают. Они сменяются лживостью, эгоистичностью, беззастенчивостью, легкомыслием, утратой интереса к своему внешнему виду. Довольно скоро мышление становится вялым и пассивным, суждения — поверхностными, в разговорах преобладает алкогольная тематика. Страдают внимание и волевая сфера. Возникают и доминируют раздражительность, сварливость, потеря симпатии даже к близким людям. У ряда больных отмечаются повышенная возбудимость, гневливость, склонность к агрессии. У других преобладает постоянно приподнятое настроение, склонность к балагурству, хвастовству, бесцеремонности. В некоторых случаях характерна нестойкость интересов, склонность к антисоциальному поведению. Иногда преобладают истерические проявления с демонстративным поведением и псевдопопытками самоубийства.

Длительность второй стадии индивидуальна и может составлять от 5 до 15 лет. Затем наступает третья стадия заболевания, которая характеризуется снижением устойчивости к алкоголю. Вначале она развивается только к концу алкогольного эксцесса, однако затем сильное опьянение достигается от приема совсем небольших доз, сопровождаемая оглушенностью или злобностью и агрессией. Многодневные запои заканчиваются психофизическим истощением с последующим

воздержанием от нескольких дней до нескольких месяцев, запоям могут предшествовать *расстройства настроения* (см.) с нарушением сна и неудержимым влечением к алкоголю, возможно сохранение систематического (ежедневного) пьянства в малых дозах. Другим проявлением изменения ответа организма на этой стадии считается снижение активирующего влияния алкоголя, который теперь лишь умеренно выравнивает тонус, а также *амнезию* (см.), завершающую практически каждое опьянение. Симптомы психической зависимости выражены слабо ввиду наличия описанных выше грубых психических изменений.

Физическая зависимость характеризуется неудержимым влечением, определяющим жизнь больного. Отсутствие количественного контроля в сочетании со снизившейся переносимостью нередко приводит к смертельным передозировкам. Интенсивное влечение проявляется и утратой ситуационного контроля (безразличия к времени и месту приема спиртного, компании сотовыбывников и пр.).

Абстинентный синдром протекает длительно и тяжело, он представлен в основном вегетативными расстройствами: вялостью, обездвиженностью, падением сердечно-сосудистого тонуса, бледностью, синюшностью, холодным потом, запавшими глазами, заострившимися чертами лица, мышечной гипотонией, атактическими нарушениями (вплоть до невозможности самостоятельно передвигаться). Нередко развиваются необратимые нарушения памяти и интеллекта.

Следующим этапом является возникновение алкогольной деградации. Наблюдаются опустошение психики, утрата эмоциональной гаммы, примитивные аффекты (жестокость, злоба), проявление которых смягчается лишь падением возбудимости и волевым обеднением. Колебания эмоционального фона чаще выглядят как дисфории, а не как депрессии. На фоне интеллектуально-амнестических расстройств формируются психопатоподобные проявления с явлениями истеричности либо аспонтанности, пассивности, утратой интересов.

Последствия интоксикации представлены не только функциональными, но и органическими поражениями жизненно важных систем. В механизме их развития играет роль не только токсическое воздействие, но и нарушения обмена и питания, нервной регуляции, ферментопатии и пр. Неврологические нарушения приобретают необратимый характер. Обычно отмечаются *энцефалопатии* (см.) и полиневриты; примерно 1/5 больных алкоголизмом в третьей стадии страдают эпилептическим синдромом, в ряде случаев возможен острый синдром Гайе—Вернике, опасный для жизни. Алкогольная деменция может проявляться псевдопаралитическими расстройствами. Возможны хронический галлюциноз, алкогольная парефрения и бред ревности. Больной не способен к самостоятельной продуктивной деятельности и нуждается в постоянном контроле. На этой стадии алкоголизма поражаются практически все органы и системы, наиболее часто обнаруживается сочетание патологии печени и *миокардиодистрофии* (см.).

Течение алкоголизма характеризуется различной скоростью прогрессирования. Тяжело протекающий прогрессирующий алкоголизм формируется в течение 2—3 лет. При этом личностные изменения глубокие, порой необратимые, улучшения состояния отсутствуют, выражена социальная дезадаптация. Среднепрогрессирующий алкоголизм развивается на протяжении 8—10 лет, личностные изменения могут быть умеренными. Возможны длительные периоды улучшения состояния. Малопрогрессирующий алкоголизм развивается медленно, третья стадия заболевания вообще не наступает. Изменения личности при этом малозаметны, ремиссии могут продолжаться много лет, возможно полное сохранение социальной адаптации. Большой скоростью развития обладает алкоголизм у женщин (ранняя семейная и трудовая дезадаптация), подростков (возможно злокачественное течение), пожилых лиц (при начале заболевания после 60 лет).

При алкоголизме могут наблюдаться улучшения состояния (ремиссии) не только в результате лечения, но и спонтанно. Их наступление и длительность во многом зависят от актуальности воздержания от алкоголя, личностных особенностей больного, течения заболевания. Рецидивы связаны с актуализацией влечения к алкоголю, психическими травмами, стремлением больного проверить эффективность лечения. Перейти на умеренное употребление спиртного больным не удается, хотя после длительной ремиссии рецидив может наступить не сразу после первого употребления спиртного.

Поражение внутренних органов при алкоголизме

Для первой и особенно второй стадии алкоголизма характерно умеренно высокое артериальное давление. Отмечается подъем артериального давления до 160—180/90—110 мм рт. ст. обычно на 1—5-е сутки после злоупотребления спиртными напитками. Более высокий уровень артериального давления — 200—220/110—130 мм рт. ст. — характерен для предделириозного периода. Кроме повышения артериального давления, у больных отмечаются тахикардия до 100—110 уд./мин, гиперемия лица, гипергидроз, дрожание рук, век, языка, неустойчивость в позе Ромберга, нарушения координации при проведении пальце-носовой и коленно-пальчатой проб.

Классическая форма алкогольной миокардиодистрофии проявляется болью в области сердца (см.), особенно по ночам, одышкой, сердцебиением, перебоями в работе сердца. Обычно ухудшение состояния развивается после выхода из запоя и сочетается с явлениями абстинентного синдрома.

Псевдоинфарктовая форма характеризуется выраженным болевым синдромом, развитием увеличения сердца, легким повышением температуры, частыми нарушениями ритма, развитием недостаточности кровообращения.

При аритмической форме на первый план выходят нарушения ритма: мерцательная аритмия, экстрасистолия, *пароксизмальная тахикардия* (см.); кроме того, отмечаются одышка и увеличение размеров сердца.

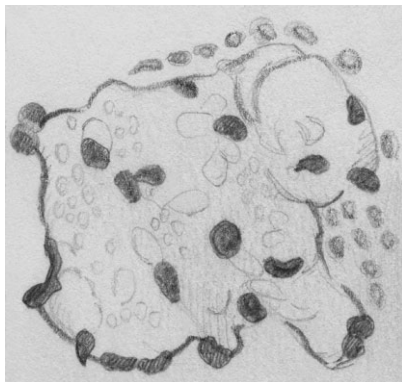
Боли в области сердца возникают ночью или под утро и не связаны с физической нагрузкой, с приемом нитроглицерина не исчезают. Сами больные отмечают связь между приемом алкоголя и усилением болей. При объективном исследовании отмечаются расширение границ сердца влево, приглушение тонов сердца, систолический шум на верхушке. При тяжелом поражении сердца развиваются явления застойной сердечной недостаточности (одышка, акроцианоз, ортопноэ, увеличение печени, отеки).

Поражение органов дыхания при алкоголизме проявляется развитием *ларингитов* (см.), *трахеобронхитов* (см.), *пневмосклероза*, *эмфиземы* (см.). Больные чаще всего предъявляют жалобы на мучительный утренний кашель со скудной мокротой, особенно после алкогольных эксцессов. Кашель сочетается с одышкой, не соответствующей степени физической нагрузки. При исследовании функции внешнего дыхания отмечаются obstructивные нарушения. Частота пневмоний у лиц, страдающих алкоголизмом, выше в 4—5 раз по сравнению с остальными людьми. При этом воспалительный процесс в легких протекает обычно тяжело, со склонностью к абсцедированию. Наиболее обычный исход заболевания — пневмосклероз.

Патология органов желудочно-кишечного тракта при алкоголизме заключается в развитии хронических гастритов и энтероколитов. *Хронический алкогольный гастрит* (см.) характеризуется развитием болевого синдрома разной степени выраженности, расстройством пищеварения. По утрам характерна рвота, довольно скудная и не приносящая облегчения. Она сочетается с чувством распирания в подложечной области, отрыжкой и потерей аппетита при сильной жажде. Нередко встречается полное поражение всего желудочно-кишечного тракта, когда симптомы гастрита сочетаются с изменениями стула (чередование запоров и поносов).

Повреждающее действие алкоголя и его производных сказывается и на внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Среди причин развития панкреатитов у мужчин (при отсутствии первичного поражения желчевыводящих путей) алкоголизм стоит на первом месте. *Острый алкогольный панкреатит* (см.) проявляется приступом резчайших болей в верхней части живота непосредственно после употребления спиртных напитков. Боль настолько интенсивна, что сопровождается двигательным возбуждением и может быстро приобретать характер опоясывающей. Обычно ее сопровождает многократная рвота, не приносящая облегчения. Живот при прощупывании мягкий, болезненный в верхней половине.

Хронический алкогольный панкреатит характеризуется наличием постоянных болей в верхней части живота и околопупочной области, расстройством пищеварения. Боли усиливаются после приема алкоголя и еды, сочетаются с чувством распирания в животе, неустойчивым стулом, иногда может отмечаться и рвота. Рецидивы и обострения по клинике напоминают острый алкогольный панкреатит. В ряде случаев может сформироваться сахарный диабет второго типа.



Жировая дистрофия печени
при алкогольном циррозе (прижизненная пункция)

Алкогольное поражение печени в начальных стадиях заболевания характеризуется белковым и жировым истощением. Затем развивается алкогольный гепатит, исходом которого может стать цирроз. Алкогольная дистрофия печени проявляется умеренной гепатомегалией (увеличением печени). Иногда после приема алкоголя возникает ощущение дискомфорта в правом подреберье. Этот процесс полностью обратим: полный отказ от спиртного приводит к нормализации размеров и функции печени.

Алкогольный гепатит (см.) может протекать по типу острого алкогольного гепатита или хронического гепатита. Острый алкогольный гепатит развивается при многолетнем злоупотреблении алкоголем. После приема больших доз спиртного у больного исчезает аппетит, появляются тошнота и рвота, боль в эпигастрии и правом подреберье. Отмечаются умеренная лихорадка, боли в суставах, мышцах, ломота во всем теле. Спустя 2—3 дня возникает *печеночная желтуха* (см.). При прощупывании отмечаются гепатомегалия и болезненность в правом подреберье. В ряде случаев острый алкогольный гепатит приводит к развитию острой печеночной недостаточности. Хронический гепатит при алкоголизме характеризуется гепатомегалией, периодической гипербилирубинемией, особенно после приема больших доз, диспротеинемией. Исходом хронического гепатита является *алкогольный цирроз печени* (см.). Его течение крайне неблагоприятно при продолжающемся приеме спиртного и может быстро приводить к развитию печеночной недостаточности.

Характерно при алкоголизме поражение почек — *алкогольная нефропатия*. В острой форме она проявляется нефронекрозом после употребления значительных количеств спиртного. При развитии рецидивирующей формы у больного возникает переходящая гематурия и протеинурия. При присоединении восходящей инфекции состояние может осложниться пиелонефритом.

У больных алкоголизмом отмечается снижение половой функции («алкогольная импотенция» у мужчин, раннее начало климакса у женщин). Прежде всего это связывают с алкогольным повреждением эндокринных желез, в первую очередь гонад (половых желез).

Алкогольная миопатия

Различают острую, подострую и хроническую алкогольную миопатию (см.). При всех формах встречаются мышечные боли, отечность, болезненность самой разнообразной локализации, в процесс вовлекаются многочисленные скелетные мышцы. При тяжелом течении наблюдаются распространенные некрозы мышечных волокон, миоглобинурия с поражением почек.

Поражение периферической нервной системы

Среди поражений периферической нервной системы отмечают *паралич лучевого нерва* с развитием «висающей кисти», возникающий после очередного алкогольного эспесса. В ряде случаев наблюдается *клиника плечевой плексопатии* с полным параличом руки и анестезией, болевой синдром возникает на стадии восстановления. Природа этих повреждений связана с длительной ишемией в результате компрессии («паралич садовой скамейки» — больной в состоянии опьянения глубоко засыпает, закинув руки на спинку скамейки).

Алкогольная полиневропатия обычно чаще поражает нижние конечности, может иметь рецидивирующее течение. В начальных стадиях отмечаются боли в стопах и икроножных мышцах, чувство онемения в стопах и кистях. В дальнейшем развивается снижение чувствительности конечностей в виде «перчаток» и «носов», иногда сильнее страдает глубокая чувствительность. В последнем случае быстрее выпадают сухожильные рефлексы, нарушается координация движений, наблюдается клиника псевдотабеса. В отличие от спинной сухотки характерна болезненность при сдавлении икроножных мышц. У части больных могут отмечаться симптомы поражения периферической нервной системы по типу смешанных полиневропатий с присоединением атрофических парезов.

При хроническом алкоголизме может отмечаться так называемая *табачно-алкогольная амблиопия* — атрофия зрительных нервов с резким падением остроты зрения по типу ретробульбарного неврита.

Алкогольное поражение центральной нервной системы

Клинические проявления алкогольного поражения центральной нервной системы многообразны. Среди них выделяют *алкогольные энцефалопатии* (см.), *алкогольные психозы* (делирий (см.), галлюциноз, алкогольные бредовые психозы, алкогольную депрессию, алкогольную эпилепсию (см.)), дипсоманию. Однако при некоторых исследованиях мозга не обнаруживается его атрофия при сколько-нибудь длительном алкогольном анамнезе.

Алкогольная деменция (*алкогольный псевдопаралич*) развивается у больных в возрасте старше 40—50 лет, преимущественно у мужчин. Течение алкогольной деменции в целом соответствует таковому при любых формах деменции. Развиваются и прогрессируют интеллектуальные и амнестические расстройства (памяти и мышления), эмоциональная нестабильность, личностная деградация, не-

опрятность и нечистоплотность. На этом фоне нередко отмечается наличие бредовых психозов (чаще — бред ревности). Алкогольная деменция может протекать с развитием поражения суставов, дрожания, ослабления зрачковых реакций, нистагма и алкогольной миопатии. Иногда встречается сочетание слабоумия и алкогольной полиневропатии, но даже и без последней сухожильные рефлексы на ногах могут не вызываться. Течение алкогольной деменции может имитировать прогрессивный паралич. Исключить его позволяет только классическая серологическая реакция.

Алкогольные психозы (см.) относятся к группе внешних психозов, обусловленных хронической алкогольной интоксикацией.

Алкогольный делирий (белая горячка, *delirium tremens*) возникает остро, через несколько часов или суток после прекращения приема алкоголя. Начальный период характеризуется бессонницей, слабостью, развитием отдельных иллюзий, эпизодов бредового восприятия реальности на фоне тревожности, возбуждения, бояливости больных.

Затем отмечаются желтушность склер, гиперемия и отечность лица, тахикардия, колебания артериального давления, увеличиваются размеры печени. Наблюдается повышенная температура. Наиболее постоянным симптомом является дрожание рук, головы или всего тела. Нередко встречаются повышенное потоотделение и нистагм, появление патологических рефлексов, общая гиперрефлексия, *атаксия* (см.), мышечная гипотония.

Типичный делирий продолжается обычно от 2 до 5 дней. При этом наблюдаются ложная ориентировка в месте и окружающих лицах, неточная ориентировка по времени. *Галлюцинации* (см.) усиливаются. Они могут быть как простыми по содержанию, чисто зрительными, так и сложными — сценическими, комбинированными. Зрительные галлюцинации часто объединены общим содержанием, обычно имеющим устрашающий характер. Они изменчивы и переплетаются с иллюзиями, расстройствами схемы тела (метаморфопсиями). Они могут носить макроманический (огромные лица, животные, чудовища) и микроманический (мелкие существа — классические «зеленые чертенята») характер. Больные высказывают бессистемные бредовые идеи физического уничтожения, преследования, обвинения, выражающие содержание их зрительных галлюцинаций — так называемый галлюцинаторный бред. Доминирует страх, может быть недоумение, иногда встречается эйфория. Поведение больного соответствует содержанию его галлюцинаций и бреда: он защищается, стремится убежать, кого-то гонит и страшится с собой и окружающих его предметов. Типичны бессонница, усиление симптомов к вечеру и в ночное время. Днем, напротив, возможно некоторое ослабление проявления симптомов.

Если удается отвлечь больных от болезненных переживаний, можно получить некоторые анамнестические сведения (обычно неполные). Выход из состояния психоза, как правило, критический — после глубокого сна через фазу астении. Выздоровление может наступать и постепенно, с развитием

бреда или депрессии. Впоследствии у больных сохраняются более полные воспоминания о болезненных переживаниях, чем о реальных событиях.

Атипичные формы делирия могут включать в себя онейроидные компоненты, отдельные психические автоматизмы. При этом бредовые идеи могут быть в значительной степени систематизированы, а галлюцинации могут носить преимущественно слуховой характер. Атипичные формы более продолжительны. Могут встречаться и редуцированные формы, которые длятся около суток (абортивный делирий). Иногда течение делирия утяжеляется с присоединением стадий профессионального и мусситирующего делирия. Профессиональный делирий протекает на фоне тяжелого соматического состояния. При этом больные выполняют однообразные разрозненные движения, напоминающие профессиональные. Они сопровождают их отрывочными комментариями профессионального характера, нередко отмечают ложные узнавания. Воспоминания об этой стадии практически не сохраняются.

Развитие мусситирующего делирия характеризуется отсутствием реакции на окружающих и на обращенную к больному речь. На фоне общего крайне тяжелого состояния отмечаются едва слышное бессвязное бормотание, слабые, неуверенные, иногда судорожные движения рук (больные ощупывают, перебирают край одеяла, что-то стягивают с себя). Отмечаются повышенная температура, усугубление имевшихся в предделириозном периоде нарушений, присоединение пневмонии. Состояние может осложниться сопором и комой. Смертельный исход при делирии в условиях стационара, по разным данным, колеблется от 1 до 16%.

Алкогольный галлюциноз может быть острым, подострым и хроническим. Он характеризуется наличием множественных слуховых галлюцинаций и бредовых идей преследования, физического уничтожения, обвинения и прочего на фоне тревоги и страха. Содержание бреда тесно связано с содержанием галлюцинаций. Сознание не помрачено. Острый алкогольный галлюциноз продолжается от нескольких часов до 1 месяца. Слуховые галлюцинации исходят от одного или нескольких «голосов», которые угрожают, порицают, приказывают больному, дразнят его или обсуждают неблагоприятные поступки, совершенные им в прошлом. Слуховые галлюцинации довольно часто носят сценический характер. Бредовые идеи мало систематизированы, распылены. В начальном периоде острого галлюциноза может отмечаться значительное двигательное возбуждение. Острый галлюциноз может протекать в стертых формах (острый гипнагогический слуховой галлюциноз, острый прервавшийся галлюциноз, которые длятся около суток), в атипичных (с депрессией, кратковременным субступором, отдельными психическими автоматизмами, бредом величия или онейроидными включениями), а также смешанных формах — с выраженным бредом или делириозными эпизодами.

Подострый алкогольный галлюциноз может длиться от 1 до 6 месяцев. От острого он

отличается меньшей выраженностью страха и возбуждения. При этом преобладают слуховые галлюцинации, бред преследования и депрессивный аффект. Выход из острого и подострого алкогольного галлюциноза может быть критическим или постепенным.

Хронический галлюциноз протекает длительно — от полугода до нескольких лет — и характеризуется наличием стереотипных слуховых галлюцинаций. Высказывания «голосов» могут быть нейтральными, комментирующими, типа «эха мыслей». Больные до некоторой степени привыкают к ним. Однако в период усиления галлюцинаций замечен страх. Возбуждение встречается редко, при этом возможно непредсказуемое поведение. Иногда бред может отсутствовать или, наоборот, преобладать. В ряде случаев истинные галлюцинации заменяются псевдогаллюцинациями. Прогрессирование заболевания приводит к переходу в парафрению и псевдопаралич.

Алкогольные бредовые психозы могут протекать в качестве острого или хронического параноида, алкогольного бреда ревности. Острый параноид характеризуется ярко выраженным страхом, образным бредом преследования или отношения. Лиц, находящихся с ним в контакте, больной принимает за преследователей, любые предметы в их руках — за оружие. В реальных разговорах он находит намеки на собственную скорую насильственную смерть. Действия больного при этом направлены на то, чтобы убежать от опасности, подготовиться к обороне или нападению. Продолжительность острого параноида составляет от нескольких дней до нескольких недель, хотя встречается и abortивное течение — до суток. Хронический алкогольный параноид характеризуется более сглаженным проявляющимися симптомами. Отмечается усиление существовавших ранее бредовых идей преследования либо появление бреда воздействия и других психических автоматизмов.

Алкогольный бред ревности (алкогольная паранойя) начинается постепенно. На фоне подавленного или озлобленного эмоционального состояния возникают и систематизируются бредовые идеи ревности. Они часто скрываются больным от окружающих и впервые высказываются в пылу ссоры или во время опьянения. Со временем болезненные высказывания утрачивают правдоподобность. Деятельность больного имеет своей целью добыть доказательства «неверности» супруги и наказать «обидчиков». Нередко она выливается в жестокую агрессию с исходом в убийство. Течение алкогольной паранойи длительное, многолетнее. Наблюдаются периоды затухания и возобновления симптоматики, которые связаны с интенсивностью алкоголизации и условиями жизни больного.

Алкогольная депрессия характеризуется тревогой, слезливостью, раздражительностью, апатией, стремлениями к самоубийству, чувством неполноценности, ухудшением настроения во второй половине дня. Депрессия может быть различной длительности и интенсивности.

Алкогольная эпилепсия клинически не отличается от *эпилепсии* (см.) идиопатической. Припадки могут отмечаться на высоте запоя

или во время абстиненции. При длительном воздержании от алкоголя они не возобновляются.

Дипсомания, так называемый истинный запой, встречается на 3-й стадии алкоголизма, нередко на фоне хронической стертой психической патологии. Началом служит появление тревожно-депрессивного аффекта, дисфорий, нарушений сна и аппетита, головных болей. На протяжении индивидуально-вариабельного срока (от дней до недель) больные испытывают интенсивную тягу к алкоголю, ежедневно употребляют его. Запой прерывается внезапно в связи с исчезновением влечения к спиртному или возникновением отвращения к нему.

Алкогольные энцефалопатии характеризуются наличием психических и соматоневрологических расстройств, причем последние могут преобладать. Выделяют острые (синдром Гайе—Вернике) и хронические (корсаковский психоз) энцефалопатии. Для всех форм *энцефалопатий* (см.) характерен период предболезни разной продолжительности: от нескольких недель до года и более, наиболее коротким он бывает при сверхострой форме — 2—3 недели. Этот период характеризуется развитием астении с преобладанием адинамии, снижением аппетита вплоть до *полной анорексии* (см.), отвращением к жирной и белоксодержащей пище. Частый симптом — рвота, преимущественно в утренние часы. Нередко отмечаются изжога, отрыжка, боли в животе, неустойчивый стул. Физическое истощение усиливается.

Для состояния продрома типичны нарушения сна — трудности засыпания, неглубокий поверхностный сон с яркими кошмарами, частыми пробуждениями, ранним просыпанием. Может отмечаться извращенный цикл «сон — бодрствование»: сонливость днем и бессонница ночью. Часто возникают ощущения озноба или жара, которые сопровождаются потливостью, сердцебиениями, болью в области сердца, чувством нехватки воздуха, обычно по ночам. В различных областях тела, как правило в конечностях, нарушается кожная чувствительность, в мышцах икр, пальцах рук или ног отмечаются судороги.

Синдром Гайе—Вернике встречается обычно у мужчин в возрасте 35—45 лет. Началом, как правило, служит делирий со скудными, отрывочными, однообразными галлюцинациями и иллюзиями. Доминируют тревога и страх. Двигательное возбуждение наблюдается преимущественно в виде стереотипных действий (как при обычных или профессиональных занятиях). Периодически возможно развитие кратковременных состояний обездвиженности с повышенным тонусом мышц. Больные могут что-либо бормотать, выкрикивать однообразные слова, при этом речевой контакт с ними невозможен. Через несколько дней развивается состояние оглушенности, которое затем может перейти в ступор, а при неблагоприятном течении — в кому. В более редких случаях сопорозному состоянию предшествует апатический ступор.

Ухудшению психического состояния способствует усугубление соматических и неврологических нарушений. Последние отли-

чаются большим разнообразием. Часто наблюдаются фибриллярные подергивания языка, губ и мышц лица. Постоянно отмечаются *сложные произвольные движения* (см.), среди которых дрожание перемежается с подергиваниями, хореоформными, атеоидными и прочими видами движений. Мышечный тонус может быть как повышен, так и понижен. Вскоре развивается атаксия. Определяются нистагм, птоз, страбизм, неподвижность взора, а также зрачковые расстройства (анизокория, миоз, ослабление реакции на свет вплоть до ее полного исчезновения) и нарушения конвергенции. Довольно часто отмечаются полиневриты, легкие парезы, наличие пирамидных знаков, из менингеальных симптомов может определяться ригидность затылочных мышц.

Больные физически истощены, выглядят старше своих лет. Лицо отечное. Язык малинового цвета, его сосочки сглажены. Отмечается повышенная температура. Постоянны тахикардия и аритмия, артериальное давление при усугублении состояния снижается, имеется склонность к гипотонии (коллапсу). Отмечается гепатомегалия, нередко встречается *диарея* (см.).

Сверхострое течение алкогольной энцефалопатии характеризуется тем, что сначала развиваются тяжелые формы делирия (профессионального или мусситирующего). Вегетативная и неврологическая симптоматика продормального периода резко усиливается. Температура тела достигает 40—41 °С. Спустя один или несколько дней развивается состояние оглушенности с переходом в коматозное. Смерть наступает чаще на 3—6-й день.

В исходе острых алкогольных энцефалопатий возможно развитие органического психосиндрома. При синдроме Гайе—Вернике летальность чаще бывает связана с присоединением сопутствующих заболеваний, обычно пневмонии.

Корсаковский психоз (алкогольный паралич, полиневритический психоз) имеет хронический характер. Довольно часто встречается у женщин, страдающих алкоголизмом. Клинически это характеризуется нарушениями памяти и внимания, что приводит к дезориентации больных в пространстве. Третьим типичным признаком является заполнение провалов в памяти вымышленными событиями. Амнестические нарушения характеризуются полным или частичным отсутствием памяти на текущие события (фиксационная амнезия), а также памяти на события, которые предшествовали заболеванию (ретроградная амнезия продолжительностью от нескольких недель до нескольких лет). При этом сохраняется память на отдаленные события. Содержание конфабуляций, возникающих в ответ на заданные вопросы, соответствует фактам обыденной жизни.

Неврологическими нарушениями, характерными для корсаковского психоза (см.), являются полиневропатии конечностей. Они сопровождаются нарушениями чувствительности, различной степенью атрофии мышц, снижением сухожильных рефлексов. Неврологические нарушения проходят быстрее психических. У лиц молодого и среднего возраста, особенно у женщин, наблюдается

значительная положительная динамика в ответ на лечение.

Алкогольная мозжечковая дегенерация характеризуется *атаксией* (см.) стояния и ходьбы, атаксией в ногах с отсутствием или минимальным вовлечением рук. Нистагма и дизартрии в большинстве случаев не наблюдаются. Заболевание прогрессирует на протяжении нескольких недель или месяцев с последующим длительным стабильным течением.

Диагностика

В диагностике используют данные о злоупотреблении алкоголем, наличии патологического влечения к опьянению, измененной устойчивости к алкоголю, наличии абстинентного синдрома, изменений личности. Имеют значение характерные нарушения нервной системы, типичные повреждения внутренних органов.

Полисистемный характер поражения позволяет диагностировать алкоголизм врачам любой специализации. На поздних стадиях диагноз затруднений не вызывает. В начальных стадиях можно использовать лабораторные методы — биологические маркеры хронического употребления алкоголя: повышение активности алкогольдегидрогеназы (АДГ) и микросомальной этанолоксидающей системы; снижение активности альдегидрогеназы (АльДГ); обнаружение гиперлипидемии, общей гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии; повышение уровня холестерина в составе липопротеидов высокой плотности (ХЛВП). Факт хронической алкогольной интоксикации подтверждают высокая и колеблющаяся при 2—3-кратном исследовании (в течение 7—10 дней) активность комплекса ферментов глутамилтрансферазы (ГГТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (наиболее часто и значительно повышается активность ГГТ в сочетании с АСТ). Колебания активности свидетельствуют в пользу интоксикационной природы отклонений и позволяют отличить их от ферментопатий патологии внутренних органов. При воздержании в раннем периоде заболевания активность ферментов возвращается к норме. Сформированная патология удерживает высокую активность ГГТ, АЛТ и АСТ до полугода.

Алкогольная миокардиодистрофия (см.) характеризуется следующими изменениями на ЭКГ: синусовой тахикардией (см.), суправентрикулярной экстрасистолью, мерцательной *аритмией* (см.), изменениями зубца Т и интервала S—T. В первой — начале второй стадии алкоголизма характерно укорочение интервала P—Q, косовосходящее смещение сегмента S—T, высокий заостренный зубец Т в отведениях V2—V5. Со второй стадии (при алкогольном анамнезе более 10 лет) помимо описанных изменений регистрируются увеличение левого желудочка, нарушения внутрижелудочковой проводимости в виде расщепления и уширения комплекса QRS, возможно появление отрицательного зубца Т. Эхокардиография выявляет распространенные изменения миокарда, увеличение полостей сердца. Исследование кро-

вообращения на первой стадии выявляет изменения по гиперкинетическому типу с увеличением минутного объема и понижением периферического сопротивления; при прогрессировании заболевания отмечается гипокINETический тип кровообращения со стойким снижением сердечного выброса.

При развитии *острого алкогольного панкреатита* (см.) помимо типичных клинических проявлений характерны изменения со стороны клеток крови: лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и ускорение СОЭ. В моче повышен уровень альфа-амилазы. Биохимическое исследование крови также выявляет повышение уровня альфа-амилазы, липазы, трипсина, гамма-глобулинов, сиаловых кислот и серомукоида. При хроническом панкреатите описанные изменения характерны для развития обострений. Кроме того, отмечается снижение устойчивости к глюкозе.

Острый алкогольный гепатит (см.) приводит к воспалительной реакции белой крови: лейкоцитозу со сдвигом формулы влево, повышению СОЭ. Содержание билирубина в сыворотке крови, АСТ и АЛТ многократно превышают нормальные показатели. Хронический алкогольный гепатит характеризуется преходящей гипербилирубинемией, диспротеинемией — гипоальбуминемией и гипергаммаглобулинемией.

Алкогольные психозы (см.) диагностируют при наличии хронического алкоголизма и клиники психоза, в том числе динамики симптомов. Алкоголизм может наслаиваться или провоцировать развитие многих *психических заболеваний* (см.), поэтому в каждом отдельном случае необходимо тщательное психиатрическое обследование.

Диагноз *алкогольных энцефалопатий* (см.) устанавливают преимущественно на основании клинической картины и данных анамнеза. Дифференцировать их необходимо с *делирием* (см.), опухолями головного мозга, *шизофренией* (см.), острыми симптоматическими психозами.

Лечение

Лечение больных должно быть поэтапным и комплексным. Схема лечения включает три этапа, каждый из которых преследует собственные цели. В задачи I этапа входят устранение последствий массивной интоксикации алкоголем и прекращение абстинентного синдрома. На II этапе необходимо добиться подавления патологического влечения к алкоголю и коррекции психологических и внутренних нарушений. III этап — профилактическая терапия.

Для прекращения абстинентного синдрома в сочетании с дезинтоксикационной терапией (гипертонические, изотонические, плазмозамещающие растворы, тиоловые производные) широко применяются витаминные группы В, а также С, РР и др., сердечно-сосудистые средства; препараты, нормализующие сон и снижающие вторичное влечение к алкоголю, — транквилизаторы бензодиазепинового ряда (лоразепам, клоназепам, феназепам, грандаксин, диазепам), натрия оксидбутират, хлорпротиксен.

В первые дни лишения алкоголя возможно развитие психоза. Поэтому применяют парентеральное введение нейролептиков — фенотиазинов и бутирофенонов. Широко используются антиконвульсанты — карбамазепин (тегретол, финлепсин), вальпроат натрия. Среди ноотропных средств наибольшее применение имеет ороцетам. Его следует использовать, если в клинике абстинентного синдрома преобладают соматовегетативные расстройства. Для прекращения абстинентного синдрома можно использовать специальные схемы иглорефлексотерапии, криоцеребральную гипотермию, гемосорбцию.

На втором и третьем этапах терапии продолжают применяться сенситизирующие средства — преимущественно дисульфирам (антабус, тетурам, аверсан, эспераль). Эффект препарата связан с подавлением активности альдегидрогеназы (АльДГ), что ведет к накоплению ацетальдегида. Этот процесс начинается не ранее чем через 12 ч после приема дисульфирама и продолжается несколько дней. В результате развивается выраженное расстройство функций внутренних органов и нервной системы, так называемая антабус-алкогольная реакция (ААР). Она приводит к невозможности совместного приема дисульфирама и спиртного. Однако в последнее время отмечается относительно низкая эффективность сенситизирующей терапии как препаратами дисульфирама, обладающего большим количеством побочных эффектов, так и другими средствами (трихополом, циамидом, фуразолидоном, никотиновой кислотой).

Наиболее широко для лечения больных алкоголизмом на втором этапе применяются препараты тимонейролептического действия (терален, труксал, тиоридазин, неулентил). Для лечения расстройств депрессивного спектра широко используются антидепрессанты (триптизол, пипразидол, азафен), сочетающие антидепрессивный и успокаивающий эффекты. На втором этапе терапии продолжается применение транквилизаторов бензодиазепинового ряда. Однако следует помнить, что у больных алкоголизмом легко формируется перекрестная зависимость, в том числе и к этой группе препаратов.

На втором этапе после прекращения абстиненции основной задачей лечения является формирование стабильного улучшения состояния больного. Это достигается только при совместном применении фармако- и психотерапии. Вначале применяется индивидуальная, а затем и групповая психотерапия, которая обладает наибольшим лечебным потенциалом. Она позволяет больным сформировать критическое отношение к заболеванию, а также получить поддержку не только от врача, но и от других членов группы.

На этапе сформировавшейся ремиссии в межприступном периоде может потребоваться курсовая терапия психотропными средствами в случаях спонтанного ухудшения состояния или под влиянием неблагоприятных внешних факторов, приводящих к возобновлению на то или иное время патологического влечения к алкоголю. Желателен продолжительный контакт с психотерапевтом (наркологом).

АЛОПЕЦИЯ

Определение

Алопеция (лат. *alopecia* — «облысение», «плешивость») — патологическое выпадение волос. Выделяют врожденную, симптоматическую, себорейную, рубцовую и преждевременную алопецию. По степени выраженности облысения алопеция бывает полной или гнездовой.

Этиология и патогенез

Причины алопеции многообразны. Считают, что преждевременное облысение запрограммировано генетически, а его степень определяется выраженностью проявления соответствующих генов. При этом волосяные фолликулы уменьшаются в размерах под влиянием мужских гормонов после завершения полового созревания. Их количество при этом не уменьшается вплоть до поздних стадий облысения, но волосы столь малы, что не видны невооруженным глазом. У женщин причиной алопеции может являться повышенная чувствительность к мужским гормонам или их повышенное содержание в организме при следующих заболеваниях: поликистоз яичников, поздноразвивающаяся врожденная дисфункция коры надпочечников, синдром Кушинга, опухоли надпочечников и яичников.

Симптоматическая алопеция может сопровождать многие тяжело протекающие острые и хронические заболевания и бывает связана с интоксикацией, обменными нарушениями, дисгормонозами. Алопеция встречается при *сифилисе* (см.), заболеваниях системы крови, авитаминозах (особенно А, С и В), длительной лихорадке (*малярия* (см.)), у раковых больных при проведении химио- и лучевой терапии, *гипотиреозе* (см.) и других эндокринных заболеваниях, после проведения обширных хирургических вмешательств, *при тяжело протекающих родах* (см.). Ряд лекарственных препаратов может вызывать повышенное выпадение волос. К ним относятся противоопухолевые препараты, колхицин, противосудорожные препараты (вальпроевая кислота, карбамазепин), антигиперлипидные средства, тяжелые металлы, противосвертывающие препараты (гепарин, кумарин).

Причиной рубцовой алопеции может быть красная волчанка, глубокие гнойничковые (*фурункулы* (см.), *карбункулы*) или грибковые (*фавус* (см.), *трихофития* (см.)) поражения кожи волосистой части головы.

В процессе развития выделяют два основных механизма: выпадение волос в фазу анагена (активного роста волосяного фолликула) и выпадение волос в период телогена, когда рост фолликула прекращается. Продолжительность этой фазы в среднем составляет 3 месяца, после чего волосы выпадают «физиологически». Первый тип выпадения волос отмечается при непосредственном повреждении крайне чувствительных ростовых клеток фолликула, например ионизирующим излучением при лучевой терапии. В результате луковица волоса производит истонченный стержень, который постепенно

заостряется, становится хрупким, выпадает или разрушается при малейшем воздействии.

Клиническая картина

Врожденная алопеция встречается редко. Она характеризуется полным отсутствием или резким поредением волос, что может сочетаться с другими нарушениями: истончением ногтей, зубов и др. *Преждевременная*, или *пресенильная*, алопеция чаще встречается у мужчин молодого и среднего возраста и развивается постепенно. У женщин обычно процесс ограничивается поредением волос. Выпадение волос начинается в лобной и теменной областях. Затем процесс захватывает другие участки, вследствие чего волосы часто сохраняются только по границам своего роста. Кожа на облысевших участках истончается, становится гладкой и блестящей, отверстия волосяных фолликулов незаметны.

Себорейная алопеция развивается на фоне себореи. Отмечается некоторое поредение волос на всей поверхности волосистой части головы на фоне нарушения салоотделения, шелушения кожи, повышенной салнистости волос и других симптомов *себореи* (см.).

Под *рубцовой алопецией* подразумевается постоянное разрушение волосяного фолликула и его замещение соединительной тканью. Рубцы не так заметны, как при заживлении ран, и приводят к исчезновению устьев волосяных фолликулов; в результате скальп становится гладким и блестящим. Кожа может оставаться мягкой и эластичной, хотя иногда при прощупывании отмечается уплотнение.

Гнездовая алопеция характеризуется выпадением волос на одном или нескольких небольших участках волосистой части головы, в области подмышечных впадин, лобка, бороды, ресниц или бровей. Очаги имеют чаще всего округлые очертания, они могут увеличиваться и сливаться между собой, образуя крупные участки. Кожа в свежих очагах слегка гиперемирована и отекает. В дальнейшем она становится гладкой и приобретает цвет слоновой кости. В очагах сохраняются отдельные, длиной до нескольких миллиметров, легко удаляемые «пеньки» с незначительно отчетным корнем и истонченной верхушкой в форме вопросительного знака. Заболевание может протекать на фоне эозинофилии, лимфоцитоза, *регионарного лимфаденита* (см.), истончения ногтей, сопровождаться головными болями. В ряде случаев отмечается полное выпадение волос на голове, а также ресниц, бровей, пушковых волос на всем теле (полная злокачественная, или универсальная, алопеция). Течение может отличаться длительностью — волосы выпадают на протяжении нескольких лет. У детей иногда наблюдается алопеция в виде мелкоочаговых «просветов» волос или мезевидного венчика, распространяющегося лентообразно от затылка к ушным раковинам.

Диагностика

В диагностике большое значение принадлежит клинической картине и данным анамнеза. Дифференциальный диагноз необходимо проводить между гнездовой алопецией

и сифилитической алопецией, а также *трихофитией* (см.).

Сифилитическая алопеция развивается во вторичном периоде сифилиса. Ее характеризует появление на волосистой части головы, особенно в области висков и затылка, множества мелких очажков облысения. Поскольку не все волосы в очаге выпадают, данная картина приобретает сходство с мхом, изъеденным молью. Выпадение волос не сопровождается субъективными ощущениями. Как правило, имеются и другие клинические симптомы вторичного периода *сифилиса* (см.). Классические серологические реакции обычно резко положительны.

В отличие от гнездовой алопеции при *поверхностной трихофитии* (см.) волосистой части головы в очагах поражения имеется шелушение. В этих участках волосы не выпадают, а обламываются. Исследование чешуек и волос выявляет наличие спор гриба.

Лечение

Терапия преждевременной алопеции чаще всего заключается в интенсивном общеукрепляющем лечении. Оно не может привести к восстановлению волосяного покрова, но способно заметно уменьшить прогрессирование процесса. В настоящее время разработаны методики оперативного лечения алопеции. Например, пересадка волосных фолликулов на кожу в облысевшие участки, а также пересадка кожного лоскута (скальпа) вместе с волосами. Эти операции дорогостоящие и выполняются в специализированных клиниках.

У женщин при гиперандрогении лечение направлено на устранение причин последней. При повышенной чувствительности к андрогенам (мужским гормонам) проводится неспецифическая терапия, подавляющая их продукцию яичниками или блокирующая их периферические эффекты. С этой целью применяются оральные контрацептивы и спиролактон.

Лечение симптоматических алопеций должно быть направлено на основное заболевание, при благоприятном исходе которого волосы со временем восстанавливаются.

Лечение себорейной алопеции должно быть профилактическим. В этих целях помимо общеукрепляющей терапии и коррекции обменных процессов используется интенсивное местное лечение. Комплексное лечение способно предупредить или приостановить выпадение волос. Лечение проводят врачи-дерматологи и косметологи.

При гнездовой алопеции лечение проводится амбулаторно или в дерматологическом стационаре (при обширном процессе и упорном течении). Используются витамины А, Е, С, Н, никотиновая, пантотеновая и фолиевая кислоты; препараты фурукумарина (бероксан, посорален, амифурин, меладнин); седативные средства; гормоны АКТГ и глюкокортикоиды. Последние используются также наружно в виде мазей. Местно применяют пасту Розенталя, алкогольные и эфирные растворы с добавлением серы, салициловой кислоты, настойки стручкового перца; также применяют амифурин и меладнин с последующим облучением УФ-лучами или фотохимиотерапией (ПУВА-

терапией). Из физиотерапевтических средств используют дарсонвализацию, криотерапию снегом угольной кислоты, криомассаж и массаж электростеткой.

АЛЬБИНИЗМ

Определение

Альбинизм (от лат. *albus* — «белый») представляет собой врожденное отсутствие кожного пигмента (меланина), приводящее к отсутствию нормальной пигментации кожи, волос, радужной оболочки.

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез изучены недостаточно. Известно, что вследствие нарушения синтеза ферментов тирозиназы, дофаоксидазы прекращается образование меланина из тирозина, диоксифенилаланина. О сложности механизмов происхождения альбинизма часто говорят сопутствующие ему такие аномалии, как врожденная глухота, нарушения интеллекта, патология глаз и др.

Клиническая картина

Выделяют тотальный, неполный и частичный альбинизм.

Тотальный альбинизм. Депигментация кожи и придатков отмечается с рождения, сопровождается сухостью кожи, нарушением потоотделения, иногда гипо- или гипертрихозом, особенно на открытых участках. У больных легко появляются солнечные ожоги, актинический хейлит. Они предрасположены к развитию кератом, эпителиом, телеангиэктазий. Из-за отсутствия пигмента в тканях глаза зрачки кажутся красными. Типичными являются горизонтальный нистагм и выраженная светобоязнь. Часто наблюдаются сходящееся косоглазие, снижение остроты зрения вследствие нарушений рефракции, катаракты, возможна микрофтальмия. Нередко могут быть бесплодие, иммунодефицит, пороки развития, сокращение продолжительности жизни, олигофрения.

Неполный альбинизм (или альбиноидизм). Наблюдается гипопигментация кожи, волос, радужки, иногда фотофобия. Других дефектов и аномалий не регистрируется.

Частичный альбинизм (или пиебалдизм). Признаки выявляются при рождении. Обусловлен появлением участков ахромии на коже живота, лица, нижних конечностей, прядей седых волос. Депигментированные пятна неправильной формы с резкими границами, на их поверхности имеются мелкие темно-коричневые пятнышки. Вокруг ахромичных пятен кожа может быть пигментированной. Поражений других органов обычно не бывает.

Лечение

Эффективных методов лечения нет. Показано применение фотозащитных средств, де-

коративной косметики. Для придания коже желтоватого оттенка при тотальном и неполном альбинизме рекомендуют назначать бета-каротин (90—180 мг/сут.). Проводится косметическая коррекция внешности (окраска волос, ношение контактных линз и т. д.).

АЛЬВЕОЛИТЫ

Определение

Альвеолиты — группа распространенных воспалительных процессов в респираторном отделе легкого с тенденцией к замещению легочной ткани соединительной.

Альвеолит может возникать как проявление ряда заболеваний: ДБСТ (*системной красной волчанки* (см.), *ревматоидного артрита* (см.), *системной склеродермии* (см.), *синдрома Шегрена* (см.)), *хронического активного гепатита* (см.), *первичного билиарного цирроза* (см.), *аутоиммунного тиреоидита*, *саркоидоза* (см.), *СПИДа* (см.) и некоторых других; к самостоятельным нозологическим формам относят экзогенные аллергические альвеолиты, токсические альвеолиты, идиопатический фиброзирующий альвеолит.

Идиопатический фиброзирующий альвеолит (синдром Хаммена—Рича, интерстициальная пневмония, диффузный интерстициальный фиброз легких) проявляется прогрессирующим пневмофиброзом с развитием дыхательной недостаточности, высокого артериального давления малого круга кровообращения и легочного сердца. Частота встречаемости — 3—10 случаев на 100 тыс. населения. Чаще заболевают женщины, возраст может быть различным.

Внешние аллергические альвеолиты (экзогенные аллергические альвеолиты, гиперчувствительные интерстициальные пневмониты, экзогенные бронхоальвеолиты) возникают благодаря реакции иммунной системы на внешние аллергены. Распространенность этой патологии нарастает в связи с увеличением объема промышленных и сельскохозяйственных отраслей, при работе в которых человек непосредственно соприкасается с веществами, способными вызвать аллергические реакции. Причиной возникновения патологии может быть широкое и подчас бесконтрольное использование лекарственных препаратов.

Токсические альвеолиты развиваются благодаря непосредственному токсическому воздействию на легочную ткань различных химических соединений.

Этиология и патогенез

Идиопатический фиброзирующий альвеолит

Большинство исследователей склоняются к тому, что вирусная инфекция является причинным фактором и дальнейшее поражение легкого имеет аутоиммунный механизм развития. В ряде случаев нельзя отрицать наследственную предрасположенность к развитию заболевания, так как встречаются семейные его формы. Аутоиммунный характер заболевания подтверждается тем, что в крови боль-

ных нередко выявляются ревматоидные факторы, повышенное содержание иммунных белков и циркулирующих иммунных комплексов, а в ткани легких обнаруживается инфильтрация лимфоцитами. Иммунологические реакции, ведущие к накоплению в альвеолярных структурах нейтрофилов (развитие нейтрофильного альвеолита), протекают с участием иммунных комплексов, альвеолярных макрофагов. Следствием разрушения нейтрофилов является высвобождение большого количества протеолитических ферментов, в том числе коллагеназы, ведущей к нарушению обмена коллагена в легочной ткани и развитию прогрессирующего легочного фиброза. Этому способствует и активный рост фибробластов, обусловленный воздействием макрофагов.

Основным структурным субстратом идиопатического фиброзирующего альвеолита является альвеоларно-капиллярный блок вследствие реакции, приводящей к нарушению газообменной функции легких. Характерны серозно-фибринозное пропитывание альвеолярных перегородок, накопление в альвеолах богатого фибрином и макрофагами экссудата, выраженное разрастание соединительной ткани и ее склерозирование, гиалиновые мембраны в альвеолах. При прогрессировании заболевания продолжается слипание и деформация альвеол с вовлечением в процесс мелких бронхиол. В результате в легких формируются гладкостенные полости небольших размеров — так называемое «сотовое» легкое. Макроскопически наблюдаются легкие повышенной плотности, имеющие красно-бурый цвет с сетью сероватых полосок и очагами буллезной эмфиземы.

Экзогенные аллергические альвеолиты

Аллерген, вызывающий заболевание, попадает в организм ингаляционным, реже — иным путем. Как правило, аллергеном является мельчайшая (1—5 мкм), сложная по составу пыль — частицы растений и животных, бактерий, актиномицетов, сапрофитных грибов. Обычно аллергенами являются споры грибов, находящиеся на прелом сене, сахарном тростнике и других растительных производных. Значительно реже ими становятся растительная пыль, белковые антигены, антигены домашней пыли, лекарственные средства. Виды аллергенов, вызывающие ЭАА: амбарная болезнь — пшеничная пыль, мука; багассоз — плесневая пыль сахарного тростника; болезнь молокошников кофе — кофейная пыль; болезнь моющих в сауне — мокрая древесина; болезнь сыроваров — некоторые сорта сыра; биссиноз — хлопковая и льняная пыль; легкое птицеведа (голубевода) — перья и помет голубей, цыплят, волнистых попугайчиков; легкое сорняка — каракуль и мех лис; легкое обрабатывающих грибы — заплесневелый грибной компост; легкое работающего с солодом — прелый ячмень, солодовая пыль; легкое фермера — прелое сено; ликопердоноз — споры гриба дождевика (в народной медицине используется как средство от носовых кровотечений); секвойоз — заплесневелые опилки красного дерева; субероз — пробковая пыль; болезни легких, вызываемые увлажнителя-

ми воздуха и использованием кондиционеров, — загрязненные вода и воздух; альвеолиты, вызываемые лекарственными средствами, — ряд антибиотиков (например, пенициллины), сульфаниламиды, нитрофураны, белковые препараты, соли золота и др.

Основным механизмом развития повреждения легких при экзогенных аллергических альвеолитах является образование иммунных комплексов. Они откладываются в стенках альвеол и мельчайших дыхательных бронхиол, вызывая их воспаление. Этому способствует повышенная проницаемость сосудистой стенки, возникающая при развитии аллергических реакций немедленного типа. Последние характеризуются массивным высвобождением биологически активных веществ (в первую очередь гистамина и серотонина) из клеток крови, благодаря которым и повышается сосудистая проницаемость. Кроме того, биологически активные вещества активизируют нейтрофилы и эозинофилы, которые также задействуются в развитии воспалительных реакций. Кроме реакций немедленного типа, в механизме развития экзогенных аллергических альвеолитов могут участвовать и реакции замедленного типа, приводящие к образованию в легких гранулем. Это связано с особенностями аллергена — чаще спорами грибов или их частями. Образованию гранулем могут способствовать и нерастворимые иммунные комплексы. Результатом развития гранулем является рубцевание (развития некроза при этом, как правило, не бывает), вследствие чего формируется *замещение легочной ткани (см.)*. При исследовании ткани бронхолегочных структур помимо гранулем в стенках альвеол и концевых бронхиол отмечается инфильтрация мононуклеарами и плазматическими клетками.

В альвеолах возможно скопление экссудата. Отмечается формирование *васкулитов (см.)* с околососудистым отложением иммуноглобулинов. При прогрессировании заболевания развивается диффузный легочный фиброз с очагами более обширного разрастания соединительной ткани. Структура легкого нарушается, возникает неравномерное разрушение альвеол, расширение бронхиол и *эмфизема легких (см.)*.

Токсические альвеолиты

В качестве факторов, способствующих возникновению токсических альвеолитов, чаще всего выступают лекарственные препараты и токсические промышленные вещества. Среди первых необходимо отметить цитостатики и иммунодепрессанты (хлорбутин, марселозин, циклофосфан, метотрексат, саркозан, меркаптопурин и пр.), противоопухолевые антибиотики (блеомицин, митомицин С и др.), цитостатики растительного происхождения (винбластин, винкристин и др.), ряд противоопухолевых препаратов (прокарбазин, нитрозометил-мочевина). Частота развития токсических альвеолитов при использовании противоопухолевых средств и цитостатиков достигает 40%. Токсическим действием на ткани легких обладают производные нитрофурана, сульфаниламиды, нейроактивные и вазоактивные средства (бензогексоний, ана-

прилин, апрессин), пероральные сахароснижающие средства (хлорпропамид), L-аспаргиназа. При продолжительных ингаляциях кислорода последний также может оказывать токсическое воздействие на легочную ткань. Риск возникновения токсических альвеолитов зависит от срока приема и дозировок токсических препаратов. Он усиливается при одновременном использовании нескольких таких препаратов.

Среди производственных провоцирующих факторов токсических альвеолитов выделяют раздражающие газы (сероводород, хлор, аммиак, тетрахлорметан и др.), ряд металлов (марганец, ртуть, цинк, бериллий, кадмий, никель) и их соединения, некоторые пластмассы (полиуретан, политетрафторэтилен), некоторые гербициды и др.

Развитие токсических альвеолитов характеризуется непосредственным токсическим воздействием на стенки легочных капилляров. Это приводит к нарушениям микроциркуляции, внутриканевому отеку и инфильтрации с последующим исходом в пневмофиброз. Ряд токсических соединений (например, бериллий) помимо прямого токсического эффекта на легкие оказывает воздействие и на развитие функций иммунной системы.

Альвеолит (помимо респираторной патологии) — воспаление лунки, которая остается после удаления зуба.

Начало заболевания характеризуется появлением резкой боли в области травмированной или вторично инфицированной лунки, через некоторое время у пациента повышается температура тела, возникает отек вокруг пораженной области. Края лунки становятся ярко-красными, припухшими.

Лечение альвеолита выполняют комплексными методами. Сначала под местной анестезией производят очистку с удалением омертвевших тканей, затем обрабатывают рану антисептиком и останавливают кровотечение. Далее в лунку вводят антибактериальные и противовоспалительные вещества, среди которых большую роль отводят препарату коллапан, способствующему росту костной ткани.

Осложнения: при отсутствии своевременного принятых мер возможно развитие тяжелых осложнений, например остеомиелита.

Клиническая картина

Идиопатический фиброзирующий альвеолит

Первыми клиническими проявлениями заболевания могут служить одышка, снижение устойчивости к физическим нагрузкам и сухой кашель, не поддающийся терапии. Одышка и покашливание могут сопровождаться общими жалобами (повышенная утомляемость, *анорексия (см.)*, похудение). Иногда начало идиопатического фиброзирующего альвеолита может протекать по типу банального ОРВИ — с лихорадкой, влажным продуктивным кашлем и быстро нарастающей одышкой. При прослушивании по задней поверхности легких наблюдается распространенное характерное похрустывание, иногда — притупление звука. С течением времени могут присоединиться *симптомы сухого плеврита (см.)*, возможен