Аурика Луковкина

Большая медицинская энциклопедия диагностики. 4000 симптомов...



Аурика Луковкина

Большая медицинская энциклопедия диагностики. 4000 симптомов и синдромов

«Научная книга»

2013

Луковкина А.

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

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

© Луковкина А., 2013
© Научная книга, 2013

Содержание

Введение 5
А 8
Б 120
В 183
Г 221
Д 355
Конец ознакомительного фрагмента. 382

Аурика Луковкина
Большая медицинская энциклопедия диагностики. 4000 симптомов и синдромов

Введение

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

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

Всем известен тот факт, что человек стремится жить в гармонии с самим собой. Следовательно, изучение и познание собственного организма является одним из приоритетных желаний практически каждого человека. Изучая свой организм, каждый человек будет рассматривать в первую очередь физиологические его системы (дыхательную, пищеварительную, нервную, выделительную, сенсорную, эндокринную и пр.). Все системы организма представляют собой комплекс органов, состоящих из тканей. Таким образом, становится понятно, что любой организм представляет собой общую объединяющую систему, которая согласовывает функционирование всех систем и органов. Различные отклонения от нормального функционирования в какой-либо системе называются болезнью (болезнь – это процесс, возникающий в результате воздействия на организм вредоносного раздражителя внешней или внутренней среды). Каждая болезнь характеризуется типичными для нее клиническими симптомами. Симптом (от греческого symptom – «признак») – это обнаруженные при клинической диагностике пациента признаки какой-либо болезни. Симптомы бывают субъективные (ощущаемые больным) и объективные (выявленные при врачебном обследовании), ранние и поздние, специфические и неспецифические. Совокупность симптомов с единым патогенезом называется «синдром» (от греческого syndrom – «скопление»). На сегодняшний день науке известно более

1500 различных синдромов. Сама болезнь протекает обычно в несколько стадий (бессимптомный доклинический период, продромальный период, клинический период, период ремиссии и т. д.), может быть вызвана физическими, химическими, микробными вредоносными воздействиями и обычными физиологическими раздражителями. Именно для сохранения здоровья и нормального функционирования всех систем человек и начинает изучать свой организм. Организм сообщается с окружающей средой с помощью органов чувств: зрение, слух, запах, вкус, осязание, кожное восприятие). Энциклопедия содержит сведения о том, как поддерживать в этих системах надлежащую работоспособность, проводить профилактику, быстро выявлять самые распространенные отклонения от нормы: астигматизм, близорукость, дальнозоркость, ослабление слуха, вкусовых и обонятельных нарушений и многих других. Лечение (от греческого therapeie) представляет собой комплекс мероприятий по устранению патологии и восстановлению здоровья. Основными методами лечения являются: консервативное лечение, хирургическое вмешательство или сочетание этих методов. Консервативное лечение представляет собой совокупность методов, противопоставляемых хирургическим операциям. Профилактика (от греческого prophylaktikos) – это комплекс мероприятий, направленных на предотвращение заболевания и сохранение здоровья путем устранения причин и источников болезни.

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

Любое заболевание или другое влияние на здоровье, перенесенное человеком в прошлом, не проходит бесследно для центральной нервной системы и организма в целом. Следовательно, эти факторы могут влиять на возникновение и развитие различных заболеваний, даже если на первый взгляд могут показаться не связанными с настоящим. Правильный диагноз – уже половина лечения. Медицинский диагноз (от лат. diagnosis – «распознавание») – это заключение врача, выдающееся на заболевание, физиологическое состояние (беременность) или причину смерти. Постановка точного диагноза основывается не только на способах протекания данной болезни, но и на информации о предшествующих заболеваниях, в том числе и наследственных. У разных людей одна и та же болезнь может протекать по-разному. Это связано также с местом проживания, обстановкой в семье, бытовыми трудностями и, конечно, особенностями самого организма. Около 20 % всех людей на планете имеют отклонения в количестве позвонков, каждый двадцатый человек является обладателем лишнего ребра (у мужчин оно встречается в 3 раза чаще, чем у женщин). Общее количество костей в организме человека может измениться с течением времени, так как некоторые кости иногда срастаются, образуя плотные швы. Самой длинной костью в организме человека является бедренная (27,5 % роста человека), самой маленькой – стремечко (3–4 мм), одна из костей, передающих колебания барабанной перепонки. Посчитать точное количество мышц в организме взрослого человека также не представляется возможным, специалисты насчитывают в среднем от 400 до 680 (общий вес мышц составляет около 40 % от массы тела у мужчин и 30 % у женщин). Нормальным показателем пульса взрослого человека в спокойном состоянии является 60–80 ударов в минуту, при этом сердце женщины бьется на 6–8 ударов чаще. Даже частота дыхания в весенний период учащается на треть по сравнению с осенью. Немаловажное воздействие на наше здоровье оказывает окружающая среда, которая иногда может изменить даже некоторые генетические свойства организма. Неблагоприятная окружающая среда может повлиять на появле-

ние большого количества болезней. Во избежание этого необходимо знать, какие меры следует принимать для профилактики и предотвращения различных заболеваний. Данная энциклопедия подскажет вам наиболее надежные и действенные способы борьбы с негативным влиянием окружающей обстановки и других неблагоприятных факторов быта, а также даст представления о том, что, возможно, стоит изменить в своем образе жизни.

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

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

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

А

АБОРТ МЕДИЦИНСКИЙ (от лат. *abortus* – «выкидыш») – прерывание беременности в течение первых 28 недель, т. е. до срока, при котором она может завершиться преждевременными или срочными родами. Преждевременными называются роды после 28 недель беременности. Срочными называют роды при 38–40 неделях беременности. Рождение плода до 28 недель беременности, рост которого менее 35 см и масса менее 1000 г, независимо от того, проявлял он признаки жизни или нет, считается выкидышем – абортом. Плод, родившийся до 28 недель беременности, имеющий рост менее 35 см и массу тела менее 1000 г, проживший более 7 дней (т. е. больше срока перинатального периода), относится к живорожденным, родившимся при преждевременных родах. Плод с массой тела 500 г и более подлежит оживлению и выхаживанию. К мертворожденным относят плод с массой тела 500 г и более, родившийся без признаков жизни (без признаков дыхания и деятельности сердца), оживление которого не дало результатов.

Этиология и патогенез

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

Клиника

По клиническому течению аборт может быть:

1) без осложнений;

2) осложненным (маточным кровотечением, инфекционно-септическим процессом, вторичным бесплодием).

Искусственный аборт по характеру необходимого медицинского вмешательства подразделяется на:

1) аборт в ранние сроки – до 12 недель;

2) аборт в поздние сроки – при сроке беременности более 12 недель.

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

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

Оптимальный срок для проведения искусственного прерывания беременности (аборта). 6–8 лет назад самым оптимальным сроком считали 6–8 недель беременности. Прерывание беременности в ранние сроки (до 6 недель) стало возможным после разработки метода вакуум-аспирации и разработки методов достоверной диагностики беременности (гормональных, иммунологических, ультразвуковых). Доказано, что чем меньше срок беременности, тем менее травматичен аборт, тем меньше возникает осложнений. Процесс имплантации оплодотворенной яйцеклетки в слизистую оболочку матки происходит сравнительно быстро. Как известно, овуляция происходит на 12–16-й дни менструального цикла, а оплодотворенное яйцо достигает матки на 4–5-й день после оплодотворения. В первые дни задержки менструации,

т. е. в течение 15 дней беременности, еще нет тесной связи плодного яйца со слизистой оболочкой матки, поэтому при его удалении не возникает значительной кровопотери. При аборте происходит искусственное отторжение плодного яйца, это вызывает травматизацию сосудов матки, вследствие чего может возникнуть кровотечение. Чем меньше срок беременности, тем меньше калибр поврежденных сосудов, следовательно, тем менее травматично происходит искусственный аборт.

Методы искусственного аборта:

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

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

а) признак Гервица – Гегара – размягчение перешейка матки;

б) признак Снегирева – после пальпации матка становится более плотной;

в) признак Пискачека – выбухание одного из углов матки, связанное с развитием плодного яйца (при одноплодной беременности);

г) признак Гентера – на передней стенке матки, на передней линии прощупывается гребневидный выступ.

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

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

3) аборт искусственный медикаментозный с использованием гормональных препаратов – при невозможности проведения аборта методом выскабливания и вакуум-аспирации (при тяжелых пороках сердца, гипертонии, заболеваниях легких в стадии декомпенсации, заболеваниях крови, аллергических заболеваниях (например, бронхиальной астме) психических заболеваниях и т. д.) применяют медикаментозные препараты для прерывания беременности, в частности гормональные препараты – простагландины. Простагландины – это биологически активные вещества (местные гормоны), они способны влиять на сокращение и расслабление гладкой мускулатуры (в том числе и матки), функцию эндокринных и половых желез, центральную нервную систему, кровообращение и т. д. Простагландины можно вводить подкожно, внутривенно, очень эффективно экстраамниальное их введение с целью прерывания беременности. Однако медикаментозное прерывание беременности при помощи простагландинов не находит широкого применения из-за высокой частоты неполных абортов (до 80 %) и значительной их длительности (24–36 ч). Кроме того, значительно нарушается гормональный фон в организме женщины;

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

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

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

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

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

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

Осложнения искусственного аборта

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

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

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

Этиология и патогенез

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

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

а) инфекционные заболевания;

б) соматические заболевания;

в) нарушение функций желез внутренней секреции;

г) нарушение питания и гиповитаминоз;

д) конфликт по резус-фактору;

е) аномалии развития половых органов, гипоплазия матки;

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

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

2) вызывающие факторы:

а) физические;

б) психологические (эмоциональный стресс);

в) венерические заболевания.

Клиника

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

Пять стадий самопроизвольного аборта:

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

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

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

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

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

Диагноз ставится на основании наличия вышеперечисленных симптомов и ультразвуковой диагностики.

Лечение

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

1) добиться быстрого снижения температуры;

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

Необходимо учитывать, что при отсутствии эффекта от лечения, проводившегося более 1 недели, дальнейшее проведение медикаментозной терапии нецелесообразно. В этом случае показано проведение искусственного аборта одним из перечисленных выше способов с учетом

срока беременности, наличия противопоказаний и сопутствующих заболеваний. При аборте «в ходу» и неполном аборте показано инструментальное удаление остатков плодного яйца, причем оптимальным способом является вакуум-аспирация плодного яйца или его остатков. При полном аборте ввиду отсутствия достоверных признаков полного изгнания плодного яйца и его оболочек необходимо провести вакуум-аспирацию или выскабливание матки с помощью кюретки. Контрольное ультразвуковое исследование после окончания операции на любой стадии самопроизвольного аборта обязательно.

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

Этиология и патогенез

При длительном течении самопроизвольного аборта (начинающегося, неполного или неуточненного) возможны проникновение в матку микрофлоры из влагалища (стафилококков, кишечной палочки и т. д.) и инфицирование эндометрия, оболочек плодного яйца (хорионит, амнионит) и зародыша (плода). Особенно часто происходит проникновение микроорганизмов в матку при искусственном прерывании беременности. Микроорганизмы находят в матке хорошую питательную среду (некротизирующиеся элементы плодного яйца, кровь), что способствует их размножению. Из полости матки микробы лимфогенным или гематогенным путем могут проникнуть в миометрий, трубы, яичники, тазовую брюшину и клетчатку. Инфицированный выкидыш (плодное яйцо) может послужить причиной возникновения генерализированных септических заболеваний. Ограничение воспалительного процесса в области плодного яйца или распространение его на матку и за ее пределы зависят от степени вирулентности микроорганизмов и сопротивляемости организма пациентки.

В зависимости от степени распространения инфекции различают:

1) неосложненный «лихорадочный» выкидыш (инфекция остается преимущественно в пределах плодного яйца);

2) осложненный «лихорадочный» выкидыш (инфекция вышла за пределы матки, но процесс ограничен областью малого таза);

3) септический выкидыш (инфекция приняла генерализованный характер – отмечаются септицемия и септикопиемия с развитием инфекционно-токсического шока).

Клиника

Признаками инфицированного аборта являются:

1) повышение температуры тела до 37,5 °С и выше, не зависящее от других заболеваний, в сочетании с признаками интоксикации;

2) озноб независимо от температуры тела;

3) кровянисто-гнойные или гнойные, а также мутные или зловонные выделения из матки;

4) отхождение частей плодного яйца в состоянии гнойного распада;

5) свежие разрывы на шейке матки, изъязвления, обнаруживаемые во время осмотра с помощью зеркал;

6) болезненность матки, увеличение и болезненность придатков, инфильтрация околоматочной клетчатки, воспаление брюшины малого таза или выпот в малом тазу, обнаруженные при влагалищном исследовании.

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

нии нервной и эндокринной систем. Указанные нарушения особенно выражены при наличии процессов гнойного сальпингита, пельвиоперитонита, параметрита, пиосальпинкса, пиовариума.

Клиника септического аборта сходна с симптомами генерализованной инфекции – сепсиса.

Диагностика

Диагностика инфицированного аборта основана на:

1) данных в анамнезе о наличии самопроизвольных абортов, многоплодной беременности, аномалии половых органов;

2) данных объективного гинекологического осмотра с помощью зеркал;

3) лабораторных данных:

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

б) бактериологическом и бактериоскопическом исследовании крови, содержимого матки, влагалищных выделений. Идентификация возбудителя имеет огромное значение при выборе антибактериальной терапии;

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

Лечение

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

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

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

Лечение генерализованной инфекции при инфицированных абортах зависит от стадии процесса. Выскабливание матки при распространении воспалительного процесса за пределы входных ворот (воспалении придатков матки, пельвиоперитоните, сепсисе) не дает положительных результатов. Значительного эффекта не наблюдается и при поведении антибактериальной терапии. Отсутствие положительных результатов свидетельствует, как правило, о развивающейся септицемии, что является показанием для проведения гистерэктомии (удаления матки). Ведущая роль в послеоперационном периоде принадлежит массивной антибактериальной терапии. До идентификации вида патогенного микроорганизма (проведения бактериологического и бактериоскопического исследования) применяют антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины, полусинтетические пенициллины), затем антибактериальная терапия продолжается с учетом чувствительности возбудителя. В комплексной терапии необходимо применение противогрибковых препаратов. Обязательно проведение инфузионной терапии с целью дезинтоксикации, улучшения обменных процессов, восстановления микроциркуляции (применяются реополиглюкин, гемодез, раствор глюкозы, физиологический раствор в сочетании со стимулирующими, сосудистыми, кардиотоническими средствами). Для повышения иммунологической реактивности организма применяют гипериммунную антистафилококковую плазму, антистафилококковый γ-глобулин, переливание крови, свежецитратной плазмы, а также назначают иммуностимуляторы: декарис, иммунофан, гепон. В комплексную терапию необходимо включать десенсибилизирующие препараты – супрастин, тавегил, димедрол. Необходима витаминотерапия. Для нормализации метаболизма в тяжелых случаях (при сепсисе) показано применение анаболических стероидов – нерабола, ретаболила.

Профилактика

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

АБОРТ ПОЛНЫЙ, НЕПОЛНЫЙ ИЛИ НЕУТОЧНЕННЫЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ЭМБОЛИЕЙ

Этиология и патогенез

Возникновение эмболии наиболее часто происходит при проведении аборта в поздние сроки беременности, когда происходит резкое нарушение гормонального фона и внутреннего гомеостаза в организме женщины, что приводит к дисбалансу в системе свертывания крови.

Развитию эмболии способствуют ожирение, варикозное расширение вен нижних конечностей, перенесенный ранее тромбофлебит, сердечно-сосудистая недостаточность.

Клиника

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

Лечение

Необходимы полный покой, введение коагулянтов прямого и непрямого действия.

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

Этиология и патогенез

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

Лечение

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

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

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

Этиология

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

Патогенез

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

Клиника

Клинические проявления абсцесса зависят от его расположения, глубины залегания и стадии формирования. Абсцесс, расположенный близко к поверхности кожи или слизистой оболочки, вызывает их покраснение, повышение общей температуры тела и температуры в месте его расположения, припухлость, отек, зыбкость (ощущение передачи толчка жидкости от

одной стенки к другой). При глубоко расположенном абсцессе нарушается функция органа, в котором он располагается. Обязательным симптомом является боль. Степень ее выраженности зависит от расположения абсцесса и количества нервных окончаний, расположенных в зоне поражения.

Диагностика

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

АБСЦЕСС АНАЛЬНЫЙ (ЗАДНЕПРОХОДНОЙ)

Этиология и патогенез

Может сформироваться как осложнение при геморрое, трещинах заднего прохода, травматических повреждениях, при гематогенной диссеминизации инфекции из различных гнойных очагов по кровеносным сосудам (при фурункулезе, ангине и т. д.).

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

Клиника

При абсцессе заднепроходного отверстия характерны две основные группы симптомов:

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

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

Диагностика

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

Осложнения

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

Лечение

Лечение хирургическое (пункция и дренирование содержимого гнойника), обязательна антибактериальная терапия (желательно после определения чувствительности возбудителя к

антибактериальным препаратам), симптоматические средства – жаропонижающие, противовоспалительные, стимулирующие иммунитет.

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

Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение

Сходны с абсцессом анальным.

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

АБСЦЕСС БАРТОЛИНОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Этиология и патогенез

Сходны с формированием абсцессов других локализаций.

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

При своевременном лечении благоприятный.

Осложнение

Дальнейшая генерализация процесса.

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

Этиология и патогинез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

АБСЦЕСС КИШЕЧНИКА – это осложнения на органы брюшной полости.

Этиология

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

1) прямое (контактное) распространение инфекции из соседних областей;

2) перфорация и пенетрация язвы двенадцатиперстной кишки, других отделов кишечника;

3) деструктивный аппендицит;

4) перитонит различного происхождения;

5) лимфогенное распространение инфекции из органов брюшной полости и забрюшинной клетчатки.

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

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

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

Патогенез

Формирование абсцесса кишечника может идти несколькими путями:

1) вследствие локализации инфекции вокруг воспаленного органа, если защитные механизмы брюшины достаточно сильны;

2) при затекании гнойного экссудата под воздействием силы тяжести в отлогие места брюшной полости или в результате присасывающего действия, возникающего при движениях диафрагмы;

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

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

Клиника

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

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

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

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

В начальной стадии заболевания характерна клиническая картина основной патологии, будь то острый аппендицит, холецистит, простатит или травма брюшной полости. Затем при формировании абсцесса появляются характерные для него признаки: ремитирующая темпера-

тура, ознобы, характерный болевой синдром и т. д. При формировании абсцесса в послеоперационном периоде (как осложнение после операции) можно выделить два типа течения:

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

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

При своевременной диагностике благоприятный.

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

Этиология и патогенез

Гнойно-некротическое поражение кожи возникает:

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

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

Клиника

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

Лечение

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

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



Рис. 1. Абсцесс легкого без пневмонии

Этиология и патогенез

Абсцесс формируется:

1) при гематогенном или лимфогенном попадании инфекции из гнойных очагов, расположенных в других органах и тканях (гайморите, синусите, ангине, отите и т. д.);

2) при инфицировании травматических повреждений или как осложнение после хирургических операций;

3) при формировании абсцесса при проникновении (аспирации) инородного тела;

4) как результат одной из форм деструкции легочной ткани при пневмонии.

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



Рис. 2. Абсцесс легкого с пневмонией

Патогенез

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

Клиника

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

Лечение

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

Диагностика

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

гомогенное затемнение, в прилежащей к абсцессу легочной ткани отмечаются перифокальная инфильтрация, деформация легкого рисунка.

Прогноз

При своевременно начатой терапии благоприятный.

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

Этиология

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

Патогенез

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

Клиника

Клиническая картина характеризуется тремя основными группами симптомов, такими как:

1) общемозговые симптомы;

2) очаговые симптомы (нарушение координации движения, нарушение деятельности черепно-лицевых нервов, нарушение вкуса, обоняния и т. д.);

3) общеинфекционные симптомы. Начало болезни обычно сопровождается высокой температурой, головными болями, рвотой, оглушенностью (общеинфекционные симптомы).

Очаговые симптомы зависят от локализации абсцесса или гранулемы (например, при локализации в мозжечке отмечается нарушение координации, при расположении процесса вблизи мозговых оболочек – ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернинга и Брудзинского и т. д.). Нередко вслед за острой менингоэнцефалитической стадией следует период ложной ремиссии – снижение общеинфекционной симптоматики, которое сменяется фазой нарастания очаговой и общемозговой симптоматики, как при опухолях мозга.

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

Лечение

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

Осложнения

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

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

Этиология и патогенез

Сходны с абсцессом и гранулемой головного мозга.

Клиника

Выделяют две основные группы симптомов:

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

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

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз в 75 % случаев при своевременной диагностике благоприятный.

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

Этиология

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

Патогенез

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

Клиника

Такая же, как и при абсцессе мозга.

Лечение

См. «Абсцесс мозга».

Диагностика

Диагноз ставится на основе специфического процесса.

Прогноз

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

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

Этиология

Основными причинами формирования абсцесса молочной железы в послеродовом периоде являются:

1) трещина соска;

2) застой молока, плохое опорожнение молочной железы.

Патогенез

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

Клиника

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

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

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

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

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

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

Этиология

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

Патогенез

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

Клиника

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

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

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

Лечение

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

Прогноз

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

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

Этиология

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

Патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

Показана операция в совокупности с массивной антибактериальной терапией.

Прогноз благоприятный.

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

Этиология и патогенез

В большинстве случаев возбудителем является стрептококк, реже – стафилококк или пневмококк. При формировании перитонзиллярного абсцесса гноеродные микробы проникают в околоминдальную клетчатку из нагноившихся глубоко расположенных в ткани минда-

лины фолликулов или из глубоких лакун, достигающих капсулы миндалин, и вызывают там воспаление с образованием нарыва.

Клиника

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

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

Диагностика

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

Осложнения

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

Лечение

Обязательно проведение массивной антибактериальной терапии антибиотиками широкого спектра действия (предпочтительно – полусинтетическим производным пенициллина, цефалоспорина), местно применяют антисептические растворы (борную кислоту, перманганат

калия), 40 %-ные спиртовые согревающие компрессы на шею, при сильных болях – обезболивающие средства, при высокой температуре – жаропонижающие. Сформировавшийся абсцесс необходимо вскрыть, удалить гной и санировать полость абсцесса.

Прогноз

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

Профилактика

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

АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ

Этиология и патогенез

Сходны с формированием других внутрибрюшных абсцессов.

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

Показано удаление абсцесса, проведение антибактериальной терапии.

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный.

АБСЦЕСС ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Этиология и патогенез

Новорожденный (и особенно недоношенный ребенок) крайне беззащитен перед лицом некоторых инфекций, которые легко генерализируются и протекают с высокой смертностью. Однако по отношению к целому ряду инфекций новорожденный довольно резистентен или даже полностью защищен от них. В первые 2 недели жизни довольно часто встречаются колисепсис и коли-менингит, которые в более поздние периоды жизни крайне редки и возможны только в исключительно неблагоприятных условиях. Крайне чувствителен новорожденный к различным гноеродным бактериям, часты случаи заболевания сепсисом, менингитом, пневмонией, и смертность от них высока. Эти бактерии – стафилококки, пневмококки, бактерии гриппа – в старшем возрасте являются в основном причиной локальных заболеваний, которые протекают значительно мягче. В раннем возрасте эти инфекции легко генерализуются. Например, первичное заражение туберкулезом может вызвать милиарный туберкулез и менингит. В то же время новорожденный ребенок (до 3–6 месяцев) защищен от заболевания корью в том случае, если мать ребенка переболела корью, и практически защищен от дифтерии, скарлатины

и эпидемического паротита. Из стерильной внутриутробной среды ребенок попадает в такую среду, где необходимо бороться против патогенных или потенциально патогенных факторов. Каким же образом формируется иммунизация плода и новорожденного ребенка? Во всем комплексе защиты против патогенных факторов следует выделять специфические и неспецифические механизмы:

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

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

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

Как и при формировании абсцессов других локализаций, характерными являются общетоксические симптомы – высокая температура, головная боль, озноб, вялость, адинамия. Кроме того, отмечаются: нарушение функции почек (олигоурия, пиурия, гематурия), боль в поясничной области, болезненность при пальпации, отечность. Симптомы интоксикации резко выражены, так как страдает дезинтоксикационная функция почек.

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

При своевременной диагностике и адекватной терапии в большинстве случаев благоприятный.

АБСЦЕСС ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – это гнойно-некротическое воспаление простаты.

Этиология и патогенез

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

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

Клиника

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

Лечение

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

Диагностика

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

Прогноз

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

АБСЦЕСС СЕЛЕЗЕНКИ

Этиология и патогенез

Сходны с формированием внутрибрюшных абсцессов другой локализации.

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

Хирургическое, нередко производится удаление селезенки.

Прогноз

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

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

Патогенез

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

Этиология

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

Клиника

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

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

При своевременной диагностике и адекватном лечении благоприятный.

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

Этиология и патогенез

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

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

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

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

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз благоприятный, при косметических дефектах проводят пластические операции.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

Отсутствие лактации.

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

Проявления гипоплазии желчного пузыря и атрезии желчных ходов типичны. Ребенок рождается с желтухой, или она развивается в первые 2–3 дня после рождения. Характерно постепенное нарастание желтухи. Стул обесцвечен с момента рождения. Моча имеет цвет темного пива. Через 2–3 недели от рождения отмечается сначала увеличение печени, а потом и селезенки. Обращают на себя внимание увеличение размеров живота, расширение сети подкожных вен брюшной стенки, в дальнейшем присоединяются геморрагические проявления, развивается асцит, дети умирают от билиарного цирроза печени через 6–9 месяцев после рождения.

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

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

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

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

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

Лечение

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

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

Сомнительный.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

Отсутствие менархе, бесплодие, периодические боли в низу живота.

Диагностика

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

Лечение

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

АГЕНЕЗИЯ И АПЛАЗИЯ ШЕЙКИ МАТКИ – это нарушение развития матки.

Этиология и патогенез

Сходны с полной агенезией и аплазией матки.

Клиника

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

Лечение

Операция по формированию искусственной шейки матки.

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

Этиология и патогенез

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

1) пронефрос (предпочка);

2) мезонефрос (первичная почка);

3) метанефрос (окончательная почка).

Экскреторная часть почки – мочеточники, лоханки, чашечки, собирательные канальцы – образуется из протока мезонефроса (вольфов проток). Секреторная часть почки – клубочки, извитые канальцы – формируется из собственно почечной метанефрогенной ткани. Вследствие нарушения процесса эмбрионального развития возникают различные формы почечных аномалий: агенезия и аплазия (отсутствие закладки органа), удвоение почки (избыточная закладка), все виды дистоний (неправильного положения) и сращений, кистозные поражения почек, обусловленные нарушением процесса слияния секреторной и экскреторной частей почки и т. д. Аплазия и агенезия (врожденное отсутствие почки) относятся к числу редких анома-

лий. Они возникают вследствие нарушения процесса закладки почечной ткани. Когда одновременно нарушается закладка метанефрогенной ткани и вольфова протока, имеет место агенезия (аплазия) почки, сопровождающаяся отсутствием мочеточника. В случаях, когда произошло нарушение закладки лишь собственно почечной ткани при сохраненном вольфовом протоке, аплазия почки не сопровождается полным отсутствием соответствующего ей мочеточника, последний сохраняется на большем или меньшем протяжении и оканчивается слепо, нередко имеет место частичная атрезия мочеточника.

Клиника

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

Диагностика

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

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

Лечение

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

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

Благоприятный.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

Благоприятный при одностороннем поражении.

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

Этиология и патогенез

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

Клинические формы.

1. Агнозия зрительная, или «душевная слепота», характеризуется тем, что при сохраненной остроте зрения пациент может назвать цвет, форму предмета, но не узнает самого предмета, не может определить значение предмета и назвать его (речь полностью сохранена). Иногда, узнавая отдельные предметы, пациент не может охватить и распознать ситуацию в целом,

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

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

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

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

Лечение

Заключается в лечении основного заболевания.

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

Этиология и патогенез

Причины точно не установлены.

Клиника

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

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

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

1) с однократным приступом болезни, который может продолжаться недели или годы;

2) в виде рецидивов с периодами полного здоровья;

3) непрерывное течение с периодическим усилением симптомов.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного и совокупности клинических симптомов.

Лечение

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

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

Прогноз

Как правило, благоприятный при адекватно проведенной терапии.

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

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

Этиология и патогенез

Причины возникновения агранулоцитоза различны:

1) инфекционные заболевания;

2) авитаминоз;

3) заболевания крови (лейкозы);

4) непосредственное воздействие на костный мозг ряда химических веществ, например бензола;

5) медикаментозные препараты, например антибиотики, сульфаниламиды и др.;

6) ионизирующее излучение;

7) аллергическая реакция с образованием антител против собственных лейкоцитов крови. Под воздействием этиологических факторов происходит резкое снижение палочкоядерных и сегментоядерных лейкоцитов, увеличение количества лимфоцитов и моноцитов.

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз в тяжелых случаях очень серьезный.

АДГЕЗИВНАЯ БОЛЕЗНЬ СРЕДНЕГО УХА (тимпаносклероз) – разрастание соединительной тканив участках среднего уха с последующим гиалинозом.

Этиология

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

Патогенез

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

Клиника

Характерно стойкое прогрессирующее понижение слуха, сопровождающееся шумом в ушах.

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Диагностика

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

Лечение

В случае криза необходимы капельные вливания изотонического раствора поваренной соли (Na^+) с дектрозой, внутривенно медленно вводится кортизон (100 мг), внутримышечно – дезоксикортикостерон. Проводимую терапию только тогда можно считать адекватной, когда

мышечный тонус становится нормальным, артериальное давление и ионограмма (биохимические показатели крови) приходят в норму.

Прогноз

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

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

Этиология

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

Патогенез

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

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Показано применение противовирусных препаратов.

Прогноз

Благоприятный.

АДЕНОИДОВ ГИПЕРТРОФИЯ – это патологическая гипертрофия лимфаденоидного глоточного кольца.

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

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

Диагностика

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

Лечение

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

Показания:

1) резко выраженное затруднение носового дыхания;

2) частые осложнения – воспаление среднего уха, ларингит (ложный круп);

3) различные деформации лицевого скелета, прогрессирующие с возрастом.

Противопоказания:

1) острые инфекционные заболевания;

2) болезни крови;

3) пиодермия.

При наличии противопоказаний к операции можно применить рентгенотерапию или лазеротерапию.

Прогноз

Благоприятный, следует учитывать склонность к рецидивирующему течению.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

Производится диагностическое выскабливание с последующим гистологическим исследованием.

Лечение

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

Профилактика. Проводится диспансерное наблюдение женщин гинекологом.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Лечение

Протезирование зубов.

АДРЕНОГЕНИТАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА – это врожденное патологическое состояние надпочечников.

Этиология

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

1) генетически обусловленной недостаточностью ферментной системы 21-гидроксилазы в коре надпочечников (врожденный адреногенитальный синдром);

2) гиперплазией или опухолью коры надпочечников (приобретенный адреногенитальный синдром).

Патогенез

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

Клиника

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

зация различной степени. Она проявляется чрезмерным гирсутизмом (оволосением), олигоменореей или аменореей, уменьшением размеров матки и яичников, бесплодием, атрофией молочных желез. Голос становится низким, кожа становится пористой, начинают расти волосы на подбородке и щеках.

Диагностика

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

Лечение

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

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

Прогноз

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Лечение

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

Достигаются длительные ремиссии.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

В развитии дерматоза выделяют 3 стадии.

1. Пятнистая стадия: на конечностях появляются ограниченные эритематозные пятна розово-красного или желтовато-розового цвета с незначительным шелушением. При локализации на стопах и голенях очаги имеют синюшный оттенок. Элементы сливаются, образуя

очаги с неправильными контурами. Субъективные расстройства отсутствуют, иногда отмечается незначительный зуд и болезненность.

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

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

Осложнения и изъязвления и малигнизация.

Лечение

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

АКРОМЕГАЛИЯ И ГИПОФИЗАРНЫЙ ГИГАНТИЗМ (от греч. *akron* – «конечность», *megas* – «большой») – заболевание связано с поражением гипофиза, характеризуется резким увеличением роста и непропорционально увеличенными конечностями и чертами лица.



Рис. 3. Акромегалия и гипофизарный гигантизм

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

Неблагоприятный.

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

Этиология и патогенез

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

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

Клиника

Нередко хронический гепатит протекает бессимптомно несколько лет, постепенное перерождение печени приводит к ухудшению самочувствия: появляются диспептические нарушения, недомогание, слабость, боли в правом подреберье, иногда возникает желтуха, селезенка увеличена, нередко имеет место анемия (так как печень принимает участие в кроветворении).

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный.

АКТИНИЧЕСКАЯ (ФОТОХИМИЧЕСКАЯ) ГРАНУЛЕМА – узелковое поражение кожи.

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

Диагноз основан на наличии характерных узелков на коже.

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

Диагноз основан на наличии характерных клинических симптомов.

Лечение

Требуется исключение неблагоприятных факторов.

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

Этиология и патогенез

Лучистые грибки обитают у человека в полости рта, кишечном тракте, обычно не причиняя вреда, но при определенных условиях (снижении иммунитета, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, кариесе и т. д.) становятся патогенными. Инфицирование происходит эндогенно (из желудочно-кишечного тракта, миндалин, кариозных зубов) и экзогенно (при травмах, ожогах), из почвы воздуха (воздушно-капельный путь заражения). Внедрившиеся в ткани (легкие, кожу, кишечник, лимфатические узлы) лучистые грибки окружаются клеточным барьером и соединительно-тканной капсулой – образуется актиномицетома, гнойное расплавление которой приводит к выходу грибков в окружающие ткани, кровеносные и лимфатические сосуды и распространению их по всему организму (происходит актиномикозная септицемия). Актиномикоз может поражать любые органы и ткани.

Клиника

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

Диагностика

Диагноз основан на серологических реакциях, выделении грибка из крови.

Лечение

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

Прогноз

При адекватной терапии благоприятный.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

Клиническая картина воздушной эмболии легочной артерии зависит от калибра ветви артерии. При тотальной закупорке наступает шок и мгновенная смерть, при эмболии ветвей среднего калибра возникают: внезапная нестерпимая боль в грудной клетке, резкая одышка,

тахикардия, несколько позже – кашель и кровохарканье. Эмболия мозговых сосудов – см. «Инсульт».

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиническая картина

Сходна с воздушной эмболией.

Диагностика

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

Лечение

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

Профилактика

Во избежание осложнений при патологических родах проводится операция кесарева сечения.

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

Этиология и патогенез

Причинами данного осложнения являются: анатомически узкий таз и самопроизвольные роды, а также неправильно проведенные акушером роды. Кроме того, при оперативных акушерских вмешательствах (наложении акушерских щипцов, извлечении плода за тазовый конец, плодоразрушающих манипуляциях), особенно у женщин с узким тазом, может произойти значительный разрыв лонного сочленения с повреждением тазобедренных суставов и связок. Предрасполагающим фактором возникновения данного осложнения являются особенности обмена веществ и кровоснабжения всех органов и тканей у женщин во время беременности, а именно: происходит умеренное размягчение суставных поверхностей вследствие усиленного кровенаполнения и серозного пропитывания хрящей и связок. В подобном случае сильное давление головки плода может привести к травматическому повреждению костно-суставного аппарата таза.

Клиника

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

Диагностика

Обязательно проводится рентгенологическое исследование.

Лечение

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

Профилактика

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

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

Этиология

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

Патогенез

Возникновению разрыва влагалища способствуют:

1) ригидность тканей влагалища у первородящих старше 35 лет;

2) рубцы после предшествующих родов;

3) прорезывание головки при разгибательных предлежаниях плода, чрезмерно большая головка, плотность костей черепа при переношенном плоде;

4) узкий таз, особенно плоскорахитический и общеравномерносуженный;

5) неправильное ведение родов;

6) стремительные роды.

Клиника

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

Диагностика

Обязателен осмотр влагалища с помощью зеркал для уточнения степени разрыва.

Лечение

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

Профилактика

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

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

Этиология и патогенез

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

1) I степень – разрыв с одной стороны или двух сторон не более 2 см;

2) II степень – разрыв более 2 см, но не достигающий свода влагалища;

3) III степень – разрыв, доходящий до свода или переходящий на него.

Клиника и диагностика

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

Лечение

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

Профилактика

Требуются правильное ведение родов, бережное оперативное родоразрешение.

АКУШЕРСКИЙ СТОЛБНЯК – острое инфекционное заболевание.

Этиология и патогенез

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

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

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

Клиника

Инкубационный период составляет 6–14 дней. Начало болезни острое, продромальные явления редки (боли в ране, беспокойство, общее недомогание). У роженицы появляются судороги жевательных мышц, а затем и других мышц лица (risus sardonicis). Вскоре возникают: опистотонус (вытянутое в виде дуги тело больной вследствие тонических судорог мышц шеи, спины, живота, конечностей), нарушение дыхания вследствие судорог дыхательной мускулатуры. Прикосновение к больной, шум, другие внешние раздражители приводят к усилению судорог. Отмечается резкая потливость, слюноотделение, повышение температуры тела до 40–41 °С. Сознание ясное. Летальность высокая, смерть наступает от асфиксии. Столбняк может протекать в виде молниеносной формы, но может приобрести и доброкачественную форму – подострое или даже хроническое течение с длительными ремиссиями.

Диагностика

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

Лечение

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

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

Профилактика

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

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

Этиология и патогенез

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

Алиментарная недостаточность кальция приводит к нарушению формирования скелета и структуры костей (у детей развивается рахит, у взрослых – остеомаляция или нарушение скелета, у стариков – остеопороз, повышенная ломкость костей).

Лечение

Требуется богатая кальцием диета, введение медицинских препаратов кальция.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

Болезнь развивается обычно медленно и малозаметно. Постепенно нарастают изменения личности в виде заострения, утрирования прежних черт характера. Так, аккуратность и любовь к порядку превращаются в мелочную педантичность, бережливость – в скупость; твердость – в тупое упрямство и т. п. Одновременно оскудевает, огрубевает личность, нивелируются ее индивидуальные свойства, происходит сужение кругозора и интересов, утрата прежних связей с окружающим миром, формируется шаблонность взглядов и высказываний, нарастают эгоцентризм, скупость, черствость, подозрительность, придирчивость, злобность, бестактность. Постепенно происходит регресс личности. Ослабление интеллекта происходит по закономерностям прогрессирующей амнезии. Сначала утрачивается «свежий» опыт, наиболее поздно приобретенный и менее закрепленный материал, затем и ранее приобретенный, прочнее закрепленный опыт, утрачивается запоминание, способность к приобретению нового опыта, появляется амнестическая дезориентировка, т. е. больной не ориентируется в окружающей обстановке, во времени, последовательности событий. Постепенно угрюмая подавленность с оттенком отрешенности, присущая ранним стадиям болезни, сменяется беспечностью, благодушием, эйфорией до полной эмоциональной тупости в исходе. Постепенно разрушаются все виды психической деятельности, потребности редуцируются до простейших физических надобностей. Крайне оскудевает речь. Обращает на себя внимание общий вид больного: физическое истощение, трофические нарушения кожных покровов, суженные зрачки, неподвижный взгляд.

Диагностика

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

Лечение

Требуется устранение алиментарного фактора, восстановление деятельности желудочно-кишечного тракта. В начальной стадии показано применение ноотропных препаратов (ноотропила, пирацетама, аминалона и др.). Достаточно эффективно проведение психотерапевтического лечения. Психотропные препараты в малых дозах показаны лишь при упорной

бессоннице или психических расстройствах (навязчивых идеях, упорном отказе от пищи и т. п.).

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

Этиология и патогенез

По этиологическому признаку алкалоз может быть:

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

2) респираторным (развивается при гиповентиляции легких и пневмонии).

Клиника

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

Диагностика

Диагноз основан на наличии характерных симптомов и биохимическом анализе крови.

Лечение

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

Прогноз

При адекватно проведенной терапии благоприятный.

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

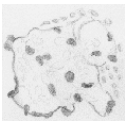


Рис. 4. Алкоголизм

Этиология и патогенез

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

родистрофии, дистрофии и циррозу печени). Алкоголизм формируется медленно и проходит несколько стадий.

Клиника

Первая стадия алкоголизма определяется рядом признаков, таких как:

1) симптом исчезновения рвоты в выраженном опьянении;

2) снижение и даже утрата способности контролировать количество употребляемого алкоголя;

3) алкогольная амнезия – запамятование отдельных событий, происходивших накануне и во время выпивки;

4) потребность во все возрастающих дозах алкоголя для достижения выраженного опьянения – симптом повышения толерантности.

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

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

Осложнения алкоголизма.

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

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

3. Нарушение функции печени. При употреблении суррогатов алкоголя нередко возникает отравление и развивается острая печеночная недостаточность, при этом отмечаются полная потеря сознания, резкая одышка, холодный пот. Выдыхаемый больным воздух напоми-

нает запах сырой печени, больного крайне редко выводят из этого состояния, прогноз крайне неблагоприятный.

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

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

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

Лечение

Проводится поэтапно. На первом этапе купируют запойные состояния и похмельные расстройства, а также нормализуют соматическое состояние больного (в том числе проводят лечение развившихся патологических состояний – миопатии, полиневропатии, печеночной недостаточности и др.). На втором этапе главная задача заключается в стойком подавлении влечения к алкоголю. На третьем этапе осуществляется поддерживающая терапия (медикаментозные средства, психотерапия, иглоукалывание). На первом этапе обязательна дезинтоксикационная терапия (используют тиосульфат натрия, унитиол, сульфат магния, хлорид кальция, физиологический раствор, витамины), внутривенно вводятся также кардиотонические, гепатотропные средства и т. д. Обязательно назначение транквилизаторов, антидепрессантов. На втором этапе чаще всего используются апоморфин и эметин для формирования отрицательного условного рефлекса на алкоголь. Для того чтобы сделать физически невозможным прием алкоголя, используют антабус (петурам), пирроксан, темпозил (циамид).

Прогноз

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

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

Этиология и патогенез

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

Формы алопеции.

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

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

Клиника

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

1) мелкоочаговая алопеция (чаще встречаются у детей);

2) лентовидные очаги облысения затылочной части головы, распространяющиеся к вискам, нередко изъязвляющиеся. При регрессии остаются рубцы. Эта форма резистентна к терапии;

3) стригущая форма – в очаге облысения определяются обломанные волосы;

4) субтотальная – почти полное или полное выпадение волос на голове;

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Альбинизм – наследственный признак, зависящий от проявления рецессивного (т. е. подавляемого) гена, который заблокирован доминантным при обычном наследовании (сочетании). Наследование осуществляется по гомозиготному типу, т. е. гомологичные хромосомы

(отвечающие за пигментацию) имеют одну и ту же форму рецессивного гена альбинизма, они не подавляются генами пигментации. Встречается альбинизм достаточно редко (1: 20 000).

Клиника

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

В патогенезе развития заболевания выделяют несколько механизмов:

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

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

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

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

Клиника

Алюминоз следует рассматривать как общее хроническое заболевание организма с преимущественным поражением легких. Изменения в органах дыхания начинаются уже с верхних дыхательных путей, которые являются первым барьером, препятствующим проникновению

алюминиевой пыли из внешней среды в организм. Развиваются воспалительные изменения: риниты, фарингиты, ларингиты, часто с атрофическими явлениями.

Для любого пневмокониоза характерна триада жалоб:

1) боли в грудной клетке;

2) одышка;

3) кашель.

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

Диагностика

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

Осложнения

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Причины точно не установлены.

Клиника

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

Формы амблиопии:

1) дисбинокулярная – расстройство зрения при содружественном косоглазии;

2) обтурационная – расстройство зрения при помутнении роговицы или хрусталика, чаще врожденного характера (степень помутнения не должна вызывать при обычном течении процесса значительного снижения зрения);

3) истерическая – вследствие анопсии, т. е. нарушения восприятия зрительных образов в результате преобладания подкорковых функций головного мозга над корковыми (анализом увиденного).

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз благоприятный.

АМЕБИАЗ – заболевание, вызываемое большой группой простейших – амебами.

Этиология и патогенез

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

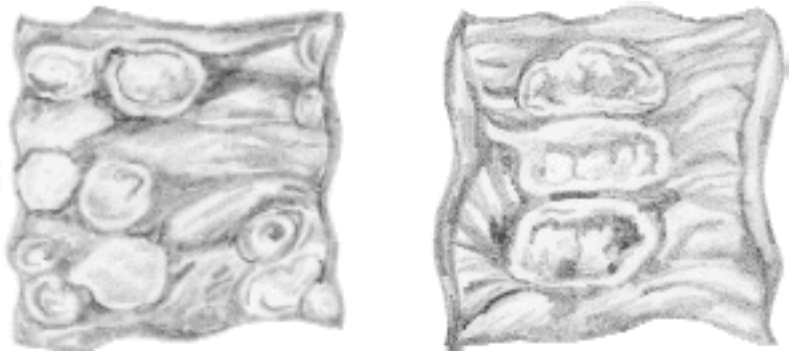


Рис. 5. Амебиаз

Клиника

Существует несколько клинических форм амебиаза.

Лечение

Лечение осуществляется в условиях стационара.

Диагностика

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

Клинически дерматит проявляется в трех степенях интенсивности воспалительной реакции:

1) I степень – эритема, отек в месте поражения (чаще поражаются конечности, живот);

2) II степень – на фоне эритемы и отека появляются везикуло-буллезные элементы, приводящие к образованию эрозивных поверхностей;

3) III степень – некрозы в дерме и глубже лежащих тканях с образованием язв. При заживлении образуются рубцы.

Диагностика

Бактериологическое исследование для обнаружение возбудителя.

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Дизентерия вызывается патогенными дизентерийными амебами, к которым относятся:

1) амеба Флекснера;

2) амеба Зоне;

3) амеба Штуцера – Шмитца;

4) амеба Григорьева – Шига – Крузе.

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

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

Клиника

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

Формы дизентерии:

1) легкая;

2) средней тяжести;

3) тяжелая, токсическая.

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

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

Тяжелая (токсическая) форма: начало бурное, температура – 40 °С и выше, общая интоксикация резко выражена, сознание спутанное, отмечается возбуждение или резкая заторможенность, нередки судороги. Стул теряет каловый характер и состоит из слизи и крови, сосчитать количество испражнений не представляется возможным – «стул без счета», отмечается многократная рвота, резкие схваткообразные боли в животе. Большая потеря жидкости со сту-

лом и рвотой приводит к обезвоживанию организма. Характерный вид больного – черты лица заостряются, глаза западают, кожа горячая и сухая.

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Основной очаг поражения при амебиазе – толстый кишечник.

Клиника, диагностика и лечение

Сходны с абсцессом мозга любой этиологии.

АМЕБНЫЙ АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ – ограниченное скопление гноя в паренхиме печени.

Этиология и патогенез

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

Клиника, диагностика и лечение

Сходны с абсцессом печени другой этиологии.

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

Этиология, патогенез, клиника и лечение

Зависят от форм аменореи.

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

Виды аменореи:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

д) хромофобная аденома: хромофобные клетки не обладают секреторной функцией. Симптоматика связана со значительными размерами опухоли, что

вызывает разрушение турецкого седла и появление симптомов сдавления элементов головного мозга, головную боль, нарушение зрения. Эти симптомы предшествуют появлению аменореи, бесплодия и ожирения;

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Этиология и патогенез

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

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

Формы амилоидоза

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

1) локальный амилоидоз;

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

Клиническая картина

Зависит от формы амилоидоза.

Амилоидоз кожи

Выделяют:

1) первичный (генетически обусловленный) – амилоидоз семейный без невропатии;

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

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

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

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

Лечение

Процесс протекает длительно, резистентен к терапии, однако частично обратим. Рекомендуются кортикостероиды, цитостатики, аминохинолоновые препараты, лучевая терапия.

Локализованные формы хорошо подвергаются лечению, рекомендуются те же препараты, при амилоидозе кожи применяют кератолитические препараты, диатермокоагуляцию, кортикостероидные мази.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

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

Диагностика

Диагноз основан на совокупности клинических симптомов.

Лечение

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

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

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный.

АМНЕЛИЯ – отсутствие спинного мозга.

Этиология

Нарушение эмбриогенеза.

Прогноз

Плод с подобным дефектом развития нежизнеспособен.

АНАГЕННОЕ ВЫПАДЕНИЕ ВОЛОС – см. «Алопеция».

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

Этиология и патогенез

Причины не уточнены.

Формы ананкастного расстройства личности:

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

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

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

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

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

6) нарколепсия – внезапная, неконтролируемая склонность к засыпанию;

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Лечение

Требуется гипнотическая психотерапия, показано назначение психотропных препаратов.

Прогноз

Благоприятный при своевременной коррекции.

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

Этиология и патогенез

Причиной возникновения анафилактического шока является повторное попадание в организм веществ, способных вызывать (при первоначальном их поступлении) состояние сенсибилизации. Чаще всего это лекарственные вещества (пенициллин, новокаин, витамин B_1, сульфаниламиды и др.), различные вакцины, сыворотки (сывороточный анафилактический шок), пыльца некоторых растений, пищевые ингредиенты (пищевой анафилактический шок). В некоторых случаях анафилактический шок возникает от укусов насекомых.

Происходит сенсибилизация организма при первичном попадании в него антигена (лекарственного вещества, вакцины, сыворотки, пищи), выработке антител, часть которых фиксируется в различных клетках тканей. При повторном попадании в организм этого же вещества происходит реакция с образованием комплекса «антиген + антитело». При этом из клетки поступают в кровь в больших количествах биологически активные вещества: гистамин, брадикардин, серотонин и иные, которые сразу проявляют свое многообразное действие на

различные органы и системы, вызывают спазм гладкой мускулатуры и повышение проницаемости сосудистой стенки. При атопии (наследственной форме аллергии, характеризующейся врожденным наличием у больных антител к определенным аллергенам) анафилактический шок может возникнуть и при первом попадании этого вещества в организм.

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

Требуется:

1) прекращение действия аллергена;

2) введение антигистаминных препаратов (димедрола, супрастина, пипольфена);

3) введение глюкокортикоидных препаратов;

4) симптоматическая терапия: оксигенотерапия, кардиотоники, ангиотонические средства и т. д.

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный при адекватно проведенной антишоковой терапии.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

Основные симптомы – сухость кожи и отсутствие потоотделения.

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Аномалия развития ободочной кишки связана с нарушением эмбриогенеза.

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

Клиника

Симптомы заболевания бывают местными и общего характера.

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

Лечение

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

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

АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК – аллергический отек Квинке.

Этиология и патогенез

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

См. «Анафилактический шок».

Клиника

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

Лечение

Необходимо экстренное внутривенное введение 10 %-ного раствора глюконата кальция, введение антигистаминных препаратов, преднизолона.

Прогноз

Благоприятный при адекватной терапии.

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

Клиника

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

Лечение

Применяют цитостатики, лучевую терапию, симптоматические средства.

Прогноз

Неблагоприятный.

АНДРОГЕННАЯ АЛОПЕЦИЯ – см. «Алопеция».

АНДРОГЕНОВ ИЗБЫТОК – см. «Адреногенитальный синдром».

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

Этиология и патогенез

Аневризмы бывают:

1) артериальные (локализуются в артериях);

2) артериовенозные (локализуются в области артериовенозных анастомозов);

3) венозные (локализуются в венах).

Кроме того, бывают аневризмы:

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

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

Клиника

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

АНЕВРИЗМА АОРТЫ – см. «Аневризма».

Этиология и патогенез

См. «Аневризма».

Клиника

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

Расположение аневризмы в наддиафрагмальном пространстве вызывает икоту, одышку, боль в подреберьях. При расслаивающейся аневризме аорты боль внезапно усиливается, становится жестокой и длительной, локализуется в груди или спине с иррадиацией в нижнюю часть живота и ноги. Нередко происходит потеря сознания, иногда возникают шок, параличи конечностей (за счет нарушения кровообращения в плечевых и подвздошных артериях).

Диагностика

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

Ультразвуковое исследование подтверждает наличие аневризмы.

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Заболевание развивается вследствие ряда причин, как то:

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

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

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

Клиника

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

В клинической картине различают две формы течения патологического процесса:

1) апоплексическую (с развитием кровоизлияния);

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

Наиболее часто (в 78 %) встречается апоплексическая форма с внезапным развитием субарахноидального кровоизлияния, обычно без предвестников. Иногда больных до кровоизлияния беспокоят боли в лобно-глазной области, парезы черепных нервов. Первый и основной симптом разрыва аневризмы любой локализации – внезапная острая боль. Почти одновременно возникают тошнота, многократная рвота, потеря сознания различной продолжительности. При разрыве аневризмы сосудов головного мозга быстро развивается менингеальный синдром, иногда развиваются эпилептиформные припадки, нередки психические нарушения – от небольшой спутанности сознания и дезориентировки до тяжелых психозов. В остром периоде отмечается значительное повышение температуры тела (до 39 °С), озноб. При кровоизлиянии в вещество мозга присоединяются симптомы очагового поражения головного мозга (субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния). Опухолеподобное течение заболевания сходно с течением доброкачественных опухолей мозга.

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Анемии по происхождению можно подразделить на:

1) постгеморрагические (острые и хронические);

2) гемолитические (наследственные и приобретенные);

3) анемии, связанные с нарушением костномозгового кроветворения (железодефицитная; B_{12}-дефицитная; метапластическая (при лейкозах), кобальт-дефицитная; апластическая).

АНЕМИЯ-B_{12}-ДЕФИЦИТНАЯ (АНЕМИЯ АДДИСОНА – БИРМЕРА) – образование в костном мозге мега лобластов, внутрикостное мозговое разрушение эритроцитов, изменение нервной системы в виде фуникулярного миелоза.

Этиология и патогенез

Одним из важнейших моментов биологического действия витамина B_{12} является активизация им фолиевой кислоты, витамин B_{12} способствует образованию производных фолиевой кислоты – фолатов, которые непосредственно необходимы для костномозгового кроветворения. При дефиците витамина B_{12} и фолатов нарушается синтез ДНК, что в свою очередь приводит к нарушению деления клеток, увеличению их размеров и качественной неполноценности. Наиболее значительно страдают клетки эритробластического ростка: вместо эритробластов в костном мозге обнаруживаются крупные клетки эмбрионального кроветворения – мегалобласты, они не способны «созреть» до полноценного эритроцита, т. е. не могут переносить гемоглобин и кислород. Средний срок жизни мегалоцитов приблизительно в 3 раза меньше, чем у «нормальных» эритроцитов. При недостатке второго кофермента витамина B_{12} – внутреннего фактора – имеет место другой механизм развития анемии – происходит нарушение жирового обмена с накоплением метилмалоновой кислоты, токсичной для нервной системы. Вследствие этого возникает фуникулерный миелоз – нарушение кроветворения в костном мозге и развитие анемии. B_{12}-дефицитная анемия развивается и в результате нарушения всасывания витамина в желудочно-кишечном тракте вследствие атрофического гастрита или в результате врожденной недостаточности железистого аппарата желудка, при этом в желудочном соке отсутствует гастромукопротеин, принимающий непосредственное участие в расщеплении и всасывании B_{12} и его коферментов.

Клиника

Заболевание начинается незаметно, постепенно прогрессирует слабость, появляются сердцебиение, головокружение и одышка, особенно при физической нагрузке, резких движениях, снижается трудоспособность, ухудшается аппетит, возможно подташнивание. Нередко первая жалоба, с которой больные обращаются к врачу, – это жжение языка, его причиной является характерный для данного заболевания атрофический глоссит. Как следствие дистрофических изменений в нервной системе возникают кожные анестезии и парестезии, в тяжелых случаях нередко отмечается нарушение походки (спастический парапарез), могут наблюдаться расстройства функций мочевого пузыря и прямой кишки, нарушается сон, появляется эмоциональная неустойчивость, депрессия. При осмотре больного обращают внимание на бледность кожных покровов и слизистых оболочек (обычно с желтоватым оттенком вследствие повышенного распада мегалоцитов и образования из освобождающегося гемоглобина билирубина), одутловатость лица; очень характерен ярко-красный блестящий гладкий язык (из-за резкой атрофии сосочков) – «полированный» язык. Очень характерен атрофический гастрит. Нередко при поколачивании по плоским и некоторым трубчатым костям отмечается болезненность – признак гиперплазии костного мозга. Частым симптомом B_{12}-дефицитной анемии является субфебрильная температура.

Диагностика

В периферической крови определяется резкое снижение количества эритроцитов (до $0{,}8\times10^{12}$), цветовой показатель остается высоким – 1,2–1,5. Клетки красной крови неодинаковы по величине (анизоцитоз), преобладают крупные эритроциты – макроциты, у многих эритроцитов отмечается форма в виде овала, ракетки, полумесяца и иного (пойкилоцитоз).

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

Лечение

Назначается витамин B_{12}. Лечение начинают введением 100–300 мкг витамина подкожно или внутримышечно 1 раз в день. На 2–3-и сутки терапии эритропоэз полностью нормализуется, а на 5–6-е сутки вновь образованные полноценные эритроциты начинают поступать в кровяное русло в необходимом количестве, самочувствие больных постепенно нормализуется. После восстановления картины крови переходят на поддерживающую терапию – введение витамина B_{12} в дозе 50–100 мкг, которую проводят в течение всей жизни больного. При нарушениях нервной системы на первом этапе применяют нейротропные препараты.

Прогноз

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

АНЕМИЯ ВРОЖДЕННАЯ ВСЛЕДСТВИЕ КРОВОПОТЕРИ У ПЛОДА

Этиология и патогенез

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

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

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

Клиника

См. «Эмбриопатии».

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

Лечение

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

Прогноз

При отсутствии эмбриопатий благоприятный.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

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

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

Диагностика

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

Лечение

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

АНЕМИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ДЕФИЦИТА АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ИЗ СИСТЕМЫ ГЛЮТАТИОНА

Этиология и патогенез

К этой группе заболеваний относятся гемолитические синдромы, связанные с дефицитом глютатион-редуктазы, синтетазы глютатиона, глютатионпероксидазы.

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

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

Клиника

Симптомы сходны с общими симптомами всех гемолитических анемий.

Диагностика

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

Лечение

Проводится заместительная терапия (ферментативная), используются симптоматические средства. Нередко назначение рибофлавина дает стойкий положительный эффект.

АНЕМИЯ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА НУКЛЕИДОВ

Этиология и патогенез

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

Клиника, диагностика и лечение

См. «Недостаточность Г—6ФД».

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

Этиология и патогенез

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

Пируваткиназа (а также другие ферменты гликолизного обмена) принимает участие в синтезе АТФ, дефицит этого фермента ведет к снижению содержания АТФ в эритроцитах, а это, в свою очередь, – к нарушению концентрации ионов натрия и калия в эритроцитах ($Na^{+}\uparrow$;

$K^+\downarrow$). В результате такого сдвига возникает функциональная и морфологическая неполноценность красных кровяных клеток.

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

Лечение сходно с другими видами анемий.

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

Этиология и патогенез

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

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

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

3) Г-6ФД с измененной структурой, резко сниженной активностью и неблагоприятными кинетическими свойствами. Анемия проявляется «хроническим» гемолизом, т. е. независимо от внешних факторов. Прием лекарств с окисляющими свойствами провоцирует тяжелый острый гемолиз. К их числу можно отнести противомалярийные средства хинолинового ряда (хинин, делонил, резорхин и т. п.), сульфаниламиды, нитрофураны (фуразолидон, фурагин), 5-НОК, жаропонижающие средства (аспирин), противотуберкулезные препараты (ПАСК, идониазид, метазид и т. д.), витамин К. Недостаточность Г-6ФД наследуется как сцепленный с Х-хромосомой признак. У мужчин из-за наличия у них одной Х-хромосомы, контролирующей образование Г-6ФД, дефект ее в виде дефицита фермента проявляется во всех случаях. У женщин, обладающих двумя Х-хромосомами, дефект одной из пары хромосом компенсируется функцией здоровой хромосомы (гетерозиготное наследование), тогда как при наличии двух дефектных Х-хромосом (гомозиготное наследование) возникает анемия чаще в манифестной форме, но провоцируемая лекарствами и пищевыми ингредиентами (бобовыми, какао, цитрусовыми и др.) – гемолитический криз.

Клиника

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

1) бессимптомное носительство дефицита Г-6ФД, проявляющееся гемолитическими эпизодами при приеме лекарств, обладающих окислительными свойствами, и при воздействии вирусов гепатита и гриппа;

2) фавизм, возникающий после употребления в пищу бобовых и стручковых растений;

3) гемолитическая анемия (желтуха) новорожденных, не связанная с иммунологическим конфликтом по резус-фактору и группе крови или гемоглобинопатией;

4) наследственная гемолитическая анемия, поддерживаемая без непосредственного воздействия внешних факторов;

5) гемолитический криз при этой форме может быть спровоцирован приемом лекарств с окислительными свойствами или вдыханием веществ-окислителей.

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

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

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

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

Диагностика

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

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

Лечение

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

АНЕМИЯ ВТОРИЧНАЯ СИДЕРОБЛАСТНАЯ (ЭРИТРОПОЭТИЧЕСКАЯ), СВЯЗАННАЯ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Среди сидеробластных анемий, кроме врожденных, различают вторичные, или приобретенные, формы. Они наблюдаются у больных с дефицитом витамина B_{12}, фолиевой кислоты, железа, при инфекционных процессах (гриппе, гепатите, сепсисе, туберкулезе, лейкозах).

Этиология, патогенез и клиника

Зависят от исходного патологического фактора.

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Среди биоэлементов железо занимает доминирующее положение, поскольку является активатором многих каталитических процессов в организме и участвует в транспортировке газов. Дыхательный пигмент крови человека (гемоглобин) представляет собой сложный белок, состоящий из белковой (глобин) и железосодержащей (гем) частей. Гем – соединение железа с протопорфирином. Основными источниками железа являются пищевые продукты (мясо, рыба,

печень, рис, яйца, изюм, икра и т. п.). Частой причиной нарушения синтеза гема является дефицит железа, обусловливающий недостаточное поступление элемента в эритробласт и, как следствие этого, – нарушение гемопоэза. Железодефицитная анемия может быть обусловлена самыми разнообразными причинами, такими как:

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

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

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

Клиника

Больные с железодефицитной анемией жалуются на нарастающую слабость, быструю утомляемость, шум в ушах, потемнение перед глазами при изменении положения тела, головные боли, головокружение, обморочные состояния, одышку, сердцебиение при незначительных физических нагрузках. Иногда наблюдаются диспептические нарушения, ухудшение аппетита. Отмечаются бледность кожных покровов и слизистых оболочек, одутловатость лица, «синяки» под глазами. Имеется ряд признаков, характеризующих только снижение запасов железа, к ним относятся трофические нарушения, выпадение волос, повышенная ломкость ногтей, усиленное разрушение зубов, сухость кожи с образованием трещин в области стоп, заеды, сухость языка и слизистой полости рта. Дефицит железа проявляется извращением вкуса (отмечается пристрастие к мелу, к запахам бензина, керосина, мыла).

Диагностика

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

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

Лечение

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

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

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

АНЕМИЯ НАДКЛЕТОЧНАЯ – разновидность гемолитической анемии.

Этиология и патогенез

Эта рецессивно наследуемая анемия встречается только у представителей негроидной расы.

Серповидность эритроцитов вызывает необычный редуцированный S-гемоглобин, в котором одна из аминокислот (глютамин) замещается валином. Продолжительность жизни серповидных эритроцитов значительно укорочена, возникает гемолитическая анемия. Эрит-

роциты имеют свойство склеиваться, что приводит к тромбозу и вытекающим из этого тяжелым осложнениям.

Клиника

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

Лечение

Симптоматическая терапия, проводят переливание крови и эритроцитарной массы.

Прогноз

Неблагоприятный.

АНЕМИЯ НАСЛЕДСТВЕННАЯ СИДЕРОБЛАСТНАЯ – см. «Анемия дизэритропоэтическая».

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Лечение

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

Прогноз

Благоприятный.

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

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

АНЕМИЯ ОСТРАЯ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ – см. «Анемия железодефицитная».

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

Этиология и патогенез

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

Клиника и диагностика

Такие же, как и при других видах постгеморрагических анемий.

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

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

Этиология и патогенез

Заболевание наследственное, наследуется по рецессивному типу.

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

Клиника

Основные клинические признаки заболевания можно разделить на 2 основные группы:

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

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

Диагностика

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

Лечение

Симптоматическая терапия, проводят переливание эритроцитарной массы.

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

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

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

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

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

Техника анестезии. Свежий, подогретый до температуры тела 0,25 %-ный раствор новокаина, приготовленный по специальной прописи А. В. Вишневского (хлорид натрия – 5,0 г, хлорид калия – 0,075 г, хлорид кальция – 0,125 г, новокаин – 2,5 г, дистиллированная вода – 1000 мл), набирают в шприц (2,0 мл) и вводят внутрикожно, образуя лимонную корочку. Затем создают сливающиеся друг с другом такие же корочки по ходу необходимого медицинского вмешательства. После окончания этого этапа раствор набирают в шприц (10,0 мл) и перпендикулярно коже вводят 10 мл анестетика в подкожную клетчатку. Противопоказаний (кроме повышенной чувствительности к новокаину) местная анестезия не имеет.

АНЕТОДЕРМИЯ – атрофия кожи пятнистая.

Этиология

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

Клиника

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

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

Лечение

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

Прогноз

Сомнительный.

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

Этиология и патогенез

Нарушение эмбриогенеза.

Клиника

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

Лечение

Хирургическое.

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

Этиология и патогенез

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

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

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

Клиника

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

Лечение

Протезирование как можно в более ранние сроки.

АНКИЛОЗ СУСТАВОВ – неподвижность сустава вследствие сращения суставных поверхностей.

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

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

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

Лечение

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

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

Клиника

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

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

Лечение

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

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

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

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

Клиника

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

Диагностика

Диагноз ставится на основании обнаружения яиц паразита в кале больного.

Лечение

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

АНКИЛОСТОМИДОЗ – глистное заболевание, вызываемое паразитированием в кишечнике круглых червей – анкилостом (ancylostoma duodenale) и некаторов (necator americanus). Анкилостомиды широко распространены в странах с теплым влажным климатом (на юге России, Черноморском побережье).

Этиология и патогенез

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

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Профилактика

Соблюдение санитарно-гигиенических правил.

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

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

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

Диагностика

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

Лечение

Проводится операция по восстановлению проходимости влагалища.

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

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

АНОМАЛИИ ПЛАЦЕНТЫ

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

Различают три основных вида аномалии плаценты:

1) аномалии расположения плаценты (предлежание плаценты);

2) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;

3) задержка отделения плаценты во время родов.

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

Этиология

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология

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

Клиника

В случае значительной отслойки плаценты появляются сильные боли в животе, рвота, одышка, снижается артериальное давление, отмечается уплотнение и выпячивание одной стороны матки, резкая ее болезненность.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерных симптомов и данных объективного обследования.

Лечение

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

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

Клиника

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

Лечение

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

АНОМАЛИИ ЦВЕТОВОГО ЗРЕНИЯ – незначительные нарушения цветовосприятия.

Ощущение цвета возникает при воздействии на зрительный нерв электромагнитных излучений с энергией от $2{,}5\times10^{-12}$ до 5×10^{-12} эрг (группа волн от 400 до 760 нм). При этом совместное действие электромагнитных излучений во всем указанном интервале (видимой части спектра) вызывает ощущение белого цвета, окрашенного. Определенный цвет характеризуется определенной длиной волны – λ. Изменение в сторону длинных волн сопровождается изменением цвета от желтого к красному и далее к синему и зеленому. Это называется углублением цвета, или батохромным эффектом, изменения в сторону коротких волн – повышением цвета, или гипсохромным эффектом. При нарушениях восприятия электромагнитных волн зрительным нервом происходит нарушение восприятия цвета.

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

В некоторых случаях наблюдается цветоаномалия – лишь ослабление цветоощущения (красного – протаномалия, зеленого – дейтераномалия, фиолетового – тританомалия). Все перечисленные формы нарушения цветоощущений являются врожденными. Мужчины страдают цветовой слепотой в 20 раз чаще, чем женщины, однако именно женщины являются носителями аномального гена. Приобретенные расстройства цветового зрения могут возникать при различных заболеваниях органа зрения и центральной нервной системы (опухоли мозга).

Диагностика

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

Лечение

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

АНОМАЛИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫЕ – см. «Акромегалия».

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

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

Клиника

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

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

Лечение

Операция по восстановлению размеров черепа.

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

Лечение

Симптоматическая терапия, прогноз неблагоприятный.

АНОМАЛИИ ЭРИТРОЦИТОВ – см. «Анемия сидеробластная».

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

Наиболее распространены нижеследующие синдромы.

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

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

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

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

Диагностика

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

Лечение

Симптоматическая терапия.

Прогноз

Неблагоприятный.

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ ГОРТАНИ – это пороки развития гортани.

Этиология

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

Лечение

При врожденной опухоли показано хирургическое вмешательство (удаление гальванокаутером).

Прогноз

Благоприятный.

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ ГРУДИНЫ – врожденная деформация грудной клетки.

Виды данной аномалии:

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

Этиология и патогенез

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

2. **Килевидная грудная клетка** характеризуется выступанием вперед грудины с западанием ребер по ее краям. Обычно у пациентов с килевидной деформацией астеническая конституция, и они отстают в физическом и психическом развитии. Постепенно нарастают нарушения со стороны сердца и легких.

Лечение

Показано хирургическое вмешательство, направленное на коррекцию формы грудной клетки.

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Лечение

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

Прогноз

При адекватной терапии благоприятный.

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

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА – см. «Анкилоз».

АНОМАЛИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ – см. «Лейкозы».

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

Этиология

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

Клиника

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

Прогноз

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

Лечение

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

Дегенерация сетчатки

Этиология

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

Клиника

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

Прогноз

Неблагоприятный, зрение постепенно снижается вплоть до полной слепоты.

Лечение

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

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

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

Этиология

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

Клиника

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

Лечение

Хирургическое.

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

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

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

Принято различать анорексию симптоматическую и нервную.

Этиология и патогенез

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

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

Клиника

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

Лечение

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

При симптоматической анорексии – лечение основного заболевания.

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

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

Этиология и патогенез

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

от вторичных ввиду сочетания процессов механического повреждения суставов и метаболических нарушений в соединительной ткани.

Патогенез

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

Клиника

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

Лечение

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

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

Прогноз

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

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

Этиология и патогенез

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

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

Клиника

Отмечается характерная для артропатии любой этиологии клиника, проявляющаяся на фоне других симптомов амилоидоза.

Лечение

Консервативное лечение представляет определенные трудности, что связано с отсутствием точных данных об этиологии и патогенезе заболевания. Наиболее важно лечение заболевания, которое привело к развитию амилоидоза при вторичном амилоидозе. В лечении также используются препараты аминохинолонового ряда, унитиол, диметилсульфоксид, колхицин, кортикостероиды и цитостатики, перитонеальный диализ, а также симптоматическая терапия.

Прогноз

Как правило, неблагоприятный. Крайне редко удается добиться стабилизации процесса. Заболевание протекает тяжелее у лиц пожилого возраста.

АРТРОПАТИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА (РЕГИОНАРНОМ ЭНТЕРИТЕ) – поражение суставов дистрофической природы, развившееся на фоне неспецифического воспалительного поражения различных отделов желудочно-кишечного тракта неизвестной этиологии, характеризующееся рецидивирующим течением.

Этиология

Причины неизвестны.

Патогенез

Артропатия при болезни Крона обусловлена иммунобиологическими процессами в желудочно-кишечном тракте и активацией кишечной микрофлоры, что проявляется периферическим артритом. Наиболее часто отмечается при поражении толстого кишечника.

Клиника

Отмечается характерная для артропатии любой этиологии клиника, проявляющаяся на фоне клиники болезни Крона.

Диагностика

Для постановки диагноза обычно пользуются рентгенологическим методом.

Лечение

Прежде всего лечение основного заболевания сульфаниламидными препаратами, нестероидными противовоспалительными средствами, кортикостероидами, анальгетическими препаратами. Показаны: оптимальный двигательный режим, химически и механически щадящая диета с повышенным содержанием белков, витаминов и ограничение количества грубой растительной клетчатки.

В связи с затяжным прогрессирующим течением основного заболевания прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.

АРТРОПАТИЯ ПРИ ГЕМОФИЛИИ – поражение суставов дистрофической природы, развившееся в результате кровоизлияний в суставы как следствие гемофилии.

Этиология и патогенез

Наличие гемофилии – геморрагического заболевания, вызванного наследуемым дефектом плазменных факторов свертывания.

Развивается при кровоизлиянии в крупные суставы верхних и нижних конечностей. Чем тяжелее протекает гемофилия, тем чаще возникают и гемартрозы и тем более выражена симптоматика, что создает предпосылки для прогрессирования артропатии. В результате кровоизлияния в сустав развивается воспалительный процесс в синовиальной оболочке, что приводит к отложению в ней гемосидерина и пролиферации клеток соединительной ткани и сосудов. Затем развивается дегенерация внутрисуставного хряща и возникают контрактуры и фиброз суставной капсулы. Впоследствии суставной хрящ окончательно дегенерирует и замещается соединительной тканью.

Клиника

Острые артрозы (первичные и рецидивирующие) чаще всего развиваются в связи с травмой, даже незначительной. При тяжелой гемофилии возможно развитие острого гемартроза даже без какой-либо очевидной травмы, достаточно бывает резкого движения в суставе. Характерна резкая боль в области пораженного сустава, быстрое и значительное его припухание, покраснение и повышение температуры кожи над суставом. Для больного характерно вынужденное положение, которое он занимает для того, чтобы создать покой пораженному суставу. Для острого гемартроза типично выраженное ухудшение общего состояния, анорексия, потливость, гипертермия, нарушение сна из-за интенсивных болей в суставах. Хронические геморрагически-деструктивные остеоартрозы выражаются в стойкой деформации и ограничении функций суставов с последующим развитием контрактур, возможно, образованием анкило-

зов и подвывихов. Вторичный ревматоидный синдром: основное значение в патогенезе вторичного ревматоидного синдрома отводится аутоиммунным процессам (аутосенсибилизации организма продуктами распада крови, попавшей в сустав, и продуктами повреждения сустава). Развивается, как правило, после 25–30 лет, хотя нередки исключения.

Для вторичного ревматоидного синдрома при гемофилии характерно развитие хронического воспаления в мелких суставах кистей и стоп, типичная для полиартрита деформация пальцев, утренняя скованность как в суставах, пораженных геморрагическим остеоартрозом, так и в суставах, не подвергшихся кровоизлиянию, усиление болевого синдрома после трансфузионного лечения, постоянный прогресс заболевания с захватом и поражением суставов, не подвергшихся кровоизлиянию, рентгенологические признаки, типичные для ревматоидного артрита, наличие в крови больных ревматоидного фактора.

Диагностика

Используют комплексную лучевую и лабораторную диагностику гемофилических артропатий.

Лечение

Прежде всего лечение основного заболевания. Кроме того, используется:

1) иммобилизация сустава (не более чем на 3–5 суток);

2) прогревание сустава компрессами; ранняя аспирация излившейся в сустав крови при массивных гемартрозах;

3) раннее проведение заместительной гемостатической терапии концентратами антигемофильных факторов;

4) введение в полость сустава после аспирации крови кортикостероидных препаратов;

5) лечебная физкультура после снятия иммобилизующей повязки;

6) проведение одновременно с лечебной физкультурой физиотерапевтического лечения (электрофорез кортикостероидных препаратов на пораженный сустав, гальванизация, радоновые ванны, ультравысокочастотная терапия, электрофорез лидазы).

Хирургическое лечение: на ранних стадиях состоятельна субтотальная синовэктомия, которая выполняется после инфузий в суставную полость криопреципитата.

Прогноз

Определяется течением основного заболевания.

АРТРОПАТИЯ ПРИ НОВООБРАЗОВАНИЯХ – поражение суставов дистрофической природы, развившееся на фоне новообразования.

Относится к так называемым неопластическим синдромам, под которыми принято понимать клинико-лабораторные проявления, обусловленные не локальным ростом опухоли, а неспецифическими реакциями со стороны различных органов и систем, в данном случае со стороны костно-мышечной системы.

Этиология и патогенез

Причины определяются основным заболеванием – новообразованием.

Основное значение имеют реакции иммунной системы на присутствие чужеродного антигена новообразования.

Клиника

Наиболее типичным является гипертрофическая остеоартропатия, которая характеризуется утолщением концевых фаланг пальцев рук и ног по типу барабанных палочек и деформацией ногтей по типу часовых стекол. При рентгенологическом исследовании выявляются периостальные наложения вокруг диафизов. Отмечаются интенсивные жгучие костные боли в конечностях, отекание и малоподвижность в суставах пальцев, мышечная слабость, местное покраснение кожных покровов и гипертермия, повышенная потливость кожи пораженных участков. Начало, как правило, острое, поражение суставов и верхних и нижних конечностей ассиметрично. Отмечается отсутствие корреляции между тяжелым общим состоянием боль-

ного и малой выраженностью суставного синдрома. Наряду с артропатией у больных злокачественными новообразованиями могут отмечаться поражения мягких околосуставных тканей и капсульно-связочного аппарата.

Лечение

Лечение основного заболевания. Следует также отметить, что артропатия при новообразованиях устойчива к лечению кортикостероидами, нестероидными противовоспалительными средствами, антикоагулянтами и прочим и склонна к рецидивированию.

Прогноз

Зависит от прогноза основного заболевания: ослабляется или исчезает на фоне лечения новообразования и появляется снова при его рецидивировании или метастазировании.

АРТРОПАТИЯ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ – поражение суставов дистрофической природы, развившееся на фоне неспецифического язвенного колита.

Этиология и патогенез

Причины не выявлены, как и у основного заболевания – неспецифического язвенного колита.

Развивается вследствие многогранной иммунной патологии и образования аутоантигенов к тканям собственного организма.

Клиника

Отмечается, как правило, поражение голеностопных, коленных, межфаланговых суставов. Боль и ограничение подвижности в пораженных суставах обычно слабо выражены. При ремиссии основного заболевания суставной синдром, как правило, полностью купируется. Стойкие деформации и дисфункция суставов не развиваются. Наиболее частой формой является сакроилеит, который протекает тем тяжелее, чем обширнее и интенсивнее поражение толстого кишечника.

Лечение

Консервативная терапия: лечение основного заболевания посредством механически щадящей диеты, салицилсульфаниламидными препаратами, кортикостероидными средствами, иммунодепрессантами.

При адекватной терапии основного заболевания прогноз благоприятный.

АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ КОСТИ ИДИОПАТИЧЕСКИЙ – тяжелая патология кости, характеризующаяся некротическими изменениями кости, длительным течением и приводящая к снижению трудоспособности, а в конечном итоге – к инвалидности.

Этиология и патогенез

Причины окончательно не выучены, объясняется врожденным или приобретенным дефектом снабжающих кровеносных сосудов в совокупности с влиянием неблагоприятных факторов (травмы, никотина, алкоголя и т. д.).

В результате вышеуказанных этиологических факторов наступает ишемия кости, что приводит к нарушению венозного оттока, повышению внутрикостного давления и в конечном итоге к некрозу костной ткани.

Клиника

К ранним клиническим проявлениям относятся боли, атрофия прилежащих мышц, ограничение и нарушение движения в суставах. Боли, как правило, сначала бывают кратковременными и исчезают после отдыха, но затем они становятся постоянными и могут усиливаться в ночное время. Нестероидные противовоспалительные препараты типа анальгина не снимают этих болей. Боли не сопровождаются повышением температуры, изменением показателей крови и другими признаками воспаления. По степени выраженности рентгенологических изменений – от их отсутствия до значительных дегенеративных изменений – заболевание подразделяется на 4 стадии.

Лечение

Консервативное лечение: уменьшение нагрузки на пораженную кость, симптоматическая терапия, витаминотерапия, физиотерапевтическое лечение, использование методов лечебной физкультуры, массаж. Как правило, при консервативном лечении улучшение наступает только на время курса лечения.

Хирургическое лечение: в зависимости от стадии заболевания используются такие методы лечения, как остеотомия, костно-пластические операции, артродез и эндопротезирование сустава, а также используются оперативные вмешательства, направленные на васкуляризацию кости путем имплантации в нее сосудистых комплексов. Показанием к оперативному лечению служит асептический некроз I–II стадии.

Прогноз

Зависит от своевременности выполнения оперативного лечения, а также ее адекватности. У оперированных со временем (на поздних стадиях), несмотря на эффективную операцию, возможно прогрессирование заболевания.

АСИММЕТРИЯ ЛИЦА – общее название нарушения симметрии лица.

Этиология и патогенез

Встречается при различных заболеваниях, преимущественно при поражениях лицевых нервов и травмах.

Лечение

Лечение основного заболевания.

Прогноз зависит от клинической формы основного заболевания.

АСКАРИДОЗ – гельминтоз, протекающий на ранних стадиях с выраженными аллергическими реакциями и гипертермией, на поздних стадиях осложняющийся проникновением гельминтов в другие органы.

Этиология и патогенез

Основной возбудитель – круглый червь ascaris lumbricoides. Возможна инвазия другими нематодами, но крайне редко.

Основной путь заражения фекально-оральный. При попадании зрелых яиц в верхний отдел тонкой кишки из них выходят личинки, которые проникают через стенку кишки в воротную вену и через печень и верхнюю полую вену в правый отдел сердца. Через легочную артерию личинки попадают в легкие и мигрируют сквозь стенки капилляров в альвеолы. С мокротой (в основном ночью) заглатываются и вновь попадают в кишечник, где через 2,5–3 месяца созревают во взрослую особь. Продолжительность жизни взрослой особи составляет год, после чего она погибает и выделяется с фекалиями в окружающую среду.

Клиника

В период миграции личинок клиника заболевания обусловлена аллергическими реакциями в ответ на сенсибилизацию продуктами метаболизма и распада гельминтов. Во время нахождения взрослых особей в желудочно-кишечном тракте возможны токсико-аллергические реакции. Активные перемещения личинок внутри организма обусловливают вторую группу симптомов – вследствие механического воздействия.

Объясняется сенсибилизацией организма продуктами метаболизма гельминта и механической обструкцией кишечника. Тяжесть клинических проявлений зависит от локализации гельминтов и выраженности инвазии. Выделяют две фазы заболевания – раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). Для ранней стадии характерны малая интенсивность симптоматики, повышение температуры тела, кашель с мокротой (возможны примеси крови), наличие инфильтрации в легком, в общем анализе крови отмечается выраженная эозинофилия. На данной стадии характерны кожные проявления в виде крапивницы и мелких пузырьков с прозрачным содержимым на стопах и кистях. Для заболевания характерно на кишечной стадии повышение температуры тела, анорексия, головокружения, тошнота, рвота, чувство тяжести

в эпигастральной области, боли в животе. У детей отмечается гиперсаливация, скрежетание зубами по ночам, абдоминальные и головные боли.

Лечение

Консервативная терапия: препараты выбора – мебендазол (вермокс, антиокс). Также используются пиперазина адипинат, пирантела памоат. Эффективность лечения определяется трехкратным исследованием фекалий.

Прогноз

Благоприятный при своевременном лечении и отсутствии осложнений.

АСКАРИДОЗ С КИШЕЧНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ – это гельминтоз, характеризующийся непроходимостью кишечника, что связано с обтурацией просвета желудочно-кишечного тракта клубком гельминтов или в связи с нарушением нервно-мышечной регуляции тонуса стенок кишечника.

Клиника

Клинически при пальпации живота прощупывается округлое, опухолеподобное образование – клубок из аскарид, который может находиться в любом из отделов желудочно-кишечного тракта. Другим осложнением аскаридоза является миграция гельминтов в желчный пузырь или желчные протоки. В случае этого осложнения возникают интенсивные боли, которые не снимаются даже наркотическими анальгетиками. Они сопровождаются пароксизмами рвоты, при которых с рвотными массами выделяются аскариды. При механической закупорке гельминтами желчных путей развивается подпеченочная (обтурационная) желтуха. В случае осложнения аскаридоза присоединением бактериальной инфекции возможно развитие гнойного холангита и множественных абсцессов печени, которые нередко в дальнейшем могут сами осложниться перитонитом, гнойным плевритом, сепсисом, абсцессами брюшной полости. Проникновение гельминтов в аппендикс приводит к развитию аппендицита или аппендикулярных колик.

Лечение

Терапия аналогичная лечению при неосложненном аскаридозе.

В случае неэффективности консервативной терапии прибегают к оперативному вмешательству.

Прогноз

Неблагоприятный при развитии осложнений.

АСПЕРГИЛЛЕЗ – оппортунистический микоз, вызываемый различными видами плесневых грибков рода Aspergillus, характеризующийся первичным поражением легких, у лиц с иммунодефицитами принимает тяжелое септическое (генерализованное) течение и нередко заканчивается летально.

Этиология и патогенез

Возбудитель – повсеместно распространенные различные виды рода Aspergillus. Наибольшую опасность для человека представляют около 20 видов, из которых особо важное значение имеют A. niger и A. flavus. Аспергиллы биохимически очень активны. Они продуцируют различные ферменты: сахаролитические, протеолитические, липолитические, а также некоторые их виды содержат эндотоксин, при воздействии которого на подопытных животных развиваются параличи вплоть до летального исхода.

Возбудитель воздушно-капельным путем попадает в верхние дыхательные пути на слизистые оболочки. Возможно инфицирование через поврежденные кожные покровы. Большое значение в патогенезе аспергиллеза имеет снижение иммунной защиты организма. Аспергиллез часто осложняет различные заболевания кожных покровов, слизистых оболочек, внутренних органов. Например, легочные формы аспергиллеза часто осложняют такие заболевания дыхательных путей, как бронхоэктатическая болезнь, рак легких, абсцесс легких, туберкулез легких, хронический бронхит. Особенно часто аспергиллез в последнее время отмеча-

ется у лиц с иммунодефицитными состояниями, например при ВИЧ-инфекции, врожденном иммунодефиците, состояниях на фоне приема иммунодепрессантов, химиотерапии, лучевой терапии. В ослабленном организме сначала поражаются легкие, затем плевра и лимфатические узлы. Гематогенным путем аспергиллы могут попасть в другие органы и ткани, где образуют специфические гранулемы, которые, как правило, абсцедируются. Затем обычно легочная форма трансформируется в генерализованную (септическую) и часто заканчивается летальным исходом. При адекватной терапии выздоравливают те больные, у которых сохранились в какой-то степени защитные иммунные реакции.

Клиника

Инкубационный период точно не выяснен. Возбудители могут поражать любые органы и ткани, в зависимости от чего развиваются различные формы аспергиллеза: аллергический аспергиллез, бронхолегочный (инвазивный и неинвазивный) аспергиллез, аспергиллома (аспергиллезная мицетома), диссеминированный аспергиллез, кожный аспергиллез, аспергиллезные микокератиты, аспергиллотоксикоз, аспергиллез лор-органов, прочие формы развития аспергиллеза. Клиника различных форм аспергиллеза изложена в соответствующих разделах.

Диагностика

При постановке диагноза используются клинико-лабораторные методы, а также рентгеновская диагностика.

Лечение

Наибольшие затруднения при лечении аспергиллеза возникают при его легочной и генерализованной формах. Использование химиотерапевтических препаратов малоэффективно. Для лечения легочной формы аспергиллеза наиболее эффективно применение оперативного лечения (лобэктомии с резекцией пораженных участков легких). В большинстве случаев оперативное вмешательство проходит без осложнений и приводит к хорошим отдаленным результатам, т. е. не отмечается рецидивов. При генерализации процесса и поражении многих других органов оперативные методы используются в комплексе с консервативными. Используются препараты йода, которые назначаются внутрь в нарастающих дозах. Из антибиотиков применяют амфотерицин В. При легочных формах аспергиллеза используются ингаляции растворов натрия йодида, нистатина, бриллиантового зеленого. При присоединении вторичной инфекции используют, как правило, эритромицин или оксациллин в связи с тем, что наслоившаяся инфекция, как правило, стафилококковая. Тетрациклины и левомицетин применять запрещено, так как они способствуют развитию аспергиллезов. Кроме того, используются поливитамины и общеукрепляющие препараты. В случае развития поражений кожи и слизистых применяют местно противовоспалительные и противомикозные лекарственные средства.

Смертность при легочных формах аспергиллеза составляет около 25–35 %. При генерализованной (диссеминированной) форме прогноз неблагоприятный. При аспергиллезе слизистых и кожных покровов прогноз благоприятный.

АСПЕРГИЛЛЕЗ ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ – это генерализованная септическая форма заболевания, которая развивается преимущественно на фоне резкого угнетения иммунного статуса у больных СПИДом и т. д.

Патогенез

Характерно распространение возбудителя с током крови в различные органы и ткани.

Клиника

Клинические проявления носят преимущественно хронический характер. Наблюдаются поражения пищеварительной системы (выражаются в тошноте, рвоте, жидком пенистом стуле, плесневом запахе изо рта), головного мозга (развитие абсцессов в веществе мозга), глаз (специфические увеиты), кожи (множественные своеобразные узлы), а также поражения органов дыхания.

У страдающих СПИДом симптомы аспергиллеза сочетаются с признаками основного заболевания и оппортунистических инфекций (кандидозов, саркомы Капоши, пневмоцистоза, герпетической инфекции, криптоспороидоза и т. д.). Как правило, в таких случаях диссеминированный аспергиллез заканчивается смертельным исходом. Наиболее часто отмечаются следующие симптомы: кашель, повышение температуры, ночная потливость, снижение веса, общий дискомфорт.

АСПЕРГИЛЛЕЗ ИНВАЗИВНЫЙ ЛЕГОЧНЫЙ – форма аспергиллеза, наблюдающаяся при преимущественном поражении возбудителем дыхательных путей.

Патогенез

Развитие происходит при прорастании гиф грибка за стенки бронхов, в результате чего поражается паренхима легких.

Клиника

Начало заболевания выглядит как аспергиллезный бронхит и трахеобронхит. Течение заболевания хроническое. Основные симптомы: общая слабость, кашель с мокротой серого цвета, возможно, с элементами крови. При прогрессировании процесса развивается аспергиллезная пневмония. Отмечается гипертермия, потрясающие ознобы, кашель с большим количеством слизисто-гнойной или кровянистой мокроты. При микроскопии выявляются аспергиллы. Впоследствии появляются боли в грудной клетке, одышка, увеличивается слабость, прогрессирует снижение массы тела. Аускультативно в легких отмечаются мелкопузырчатые влажные хрипы, возможен шум трения плевры при присоединении плеврита. В общем анализе крови отмечается лейкоцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ. Рентгенологически выявляются округлые или овальные инфильтраты, склонные к распаду. Заболевание в короткие сроки может привести к летальному исходу или к образованию полостей в легких.

Диагностика

Для выявления бронхолегочного аспергиллеза применяют рентген и клинико-лабораторные методы.

Лечение

Лечение данного заболевания следует проводить в стационарных условиях. Для терапии легочного аспергиллеза успешно используют хирургические методы в совокупности с консервативным лечением. Назначается низорал, амфоглюкамин, амфотерицин В.

АСПЕРГИЛЛЕЗ ТОНЗИЛЛЯРНЫЙ – форма аспергиллеза, характеризующаяся поражением миндалин. Относится к аспергиллезу лор-органов.

Клиника

Заболевание проявляется в виде аспергиллезного поражения миндалин по типу специфического тонзиллита. Может развиться в качестве профессионального заболевания у лиц, имеющих контакт со спорами аспергилл (у работников шпагатно-прядильных, ткацких фабрик, на производстве солода и т. д.).

Прогноз

Благоприятный.

АСТИГМАТИЗМ – аномалия рефракции, в результате которой преломляющая сила оптической системы глаза неодинакова на разных меридианах, что приводит к невозможности формирования на сетчатке точечного фокусного изображения.

При астигматизме рефракция глаза характеризуется тем, что лучи света, исходящие из какой-либо точки, после прохождения через преломляющую систему глаза не соединяются снова в одну точку.

Есть две формы астигматизма: правильная и неправильная. При правильном астигматизме аномалии рефракции в различных меридианах глаза ввиду асимметрии преломляющих сред различные, однако при помощи подбора сферических стекол можно добиться адекватной коррекции зрения. При неправильном астигматизме аномалии рефракции настолько сложны,

что добиться адекватной коррекции зрения при помощи сферических стекол невозможно. Легкая степень правильного и неправильно астигматизма, как правило, встречается и в здоровом глазу. Принято считать, что существует два главных меридиана, таким образом, степень астигматизма определяется разницей в преломляемости двух главных меридианов глаза. При простом миопическом или простом гиперметропическом астигматизме преломление луча света в одном главном меридиане нормальное, а в другом очень сильное или очень слабое. При сложном миопическом или гиперметропическом астигматизме в обоих меридианах отмечается миопическая или гиперметропическая рефракция различной степени. Если в одном главном меридиане отмечается миопия, а в другом – гиперметропия, говорят о наличии смешанного астигматизма.

Этиология и патогенез

Как правило, определяются наследственными факторами. Причина астигматизма находится или в роговой оболочке, или в хрусталике, или в сочетании обоих случаев.

Клиническая картина

Складывается из сочетания симптомов соответствующего вида сферической аметропии, которые очень часто сопровождаются явлениями зрительного утомления, нарушениями аккомодации и упорными блефароконъюнктивитами.

Лечение

Перевод астигматической рефракции в сферическую путем подбора очков или контактных линз. Контактные линзы назначают при недостаточной эффективности коррекции цилиндрическими линзами или плохой их переносимостью.

Хирургическое лечение: радиальная кератотомия (нанесение насечек на роговицу в соответствующих меридианах, что позволяет ослабить роговицу в более сильном меридиане и приводит к достижению рефракционного эффекта), термокератокоагуляция (проведение коагуляции периферии роговицы нагретой металлической иглой в соответствующих меридианах, в результате чего происходит увеличение ее преломляющей силы), лазерная коагуляция (вместо иглы используется луч лазера).

Прогноз при адекватной коррекции благоприятный.

АСТМА БРОНХИАЛЬНАЯ

Астма бронхиальная – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с участием клеток (тучных, эозинофилов, Т-лимфоцитов), медиаторов аллергии и воспаления, сопровождающееся у предрасположенных лиц гиперреактивностью и вариабельной обструкцией бронхов, что проявляется приступом удушья, появлением хрипов, кашля и затруднения дыхания, особенно ночью и (или) ранним утром.

В зависимости от этиологии различают аллергическую, неаллергическую, смешанную и неуточненную астму.

Этиология и патогенез

Неинфекционные аллергены (пыльца, пыль, компоненты пищи, лекарственные средства, аллергены клещей, животных, насекомых и т. д.), инфекционные агенты (вирусы, бактерии, грибы и т. д.), механические и химические ирританты (металлическая, силикатная, древесная пыль, дымы, пары кислот и щелочей и т. д.), физические и метеорологические факторы (колебания температуры и влажности окружающей среды, изменения атмосферного давления, магнитного поля земли и т. д.), нервно-психические стрессовые влияния. Важное влияние на начало и развитие заболевания оказывают предрасполагающие факторы: наследственность, атопическое состояние, гиперреактивность бронхов, перенесенные респираторные инфекции, воздушные поллютанты, курение табака и т. д.

Различный в зависимости от формы бронхиальной астмы. Приводится в соответствующих разделах.

Клиника

В развитии клинической картины бронхиальной астмы выделяют три периода: период предвестников, период разгара (удушья), период обратного развития. Период предвестников наступает за несколько минут или часов до приступа, отмечаются обильные водянистые выделения из носовой полости, чихание, зуд глаз и кожи, пароксизмальный кашель, одышка, головная боль, общая усталость, повышенное мочевыделение, раздражительность, депрессия, мрачное настроение. Для периода разгара характерно ощущение нехватки воздуха, чувство сдавления в грудной клетке, сильная экспираторная одышка. Вдох укорачивается, выдох замедляется и в 2–4 раза больше вдоха, сопровождается громкими, длительными, свистящими хрипами, хорошо слышными на расстоянии. Больной усиленно хватает ртом воздух, занимает вынужденное положение, сидя с наклоном вперед и опираясь локтями в колени или о край стола, кровати. Лицо становится бледным, принимает синюшный оттенок, покрывается холодным, липким потом. В дыхании участвует дополнительная дыхательная мускулатура. При кашле выделяется трудноотделяемая, вязкая, густая мокрота, после отхождения которой больному становится легче дышать. Сердцебиение учащено, тоны сердца приглушены. В некоторых случаях приступ удушья может перейти в астматический статус, который может развиться в кому или летальный исход. Для периода обратного развития характерна различная продолжительность. Он может в одних случаях заканчиваться быстро, в других – длиться от нескольких часов до суток. После приступа больные утомлены, отмечается желание отдохнуть, возможно желание утолить голод, жажду.

Диагностика

Для бронхиальной астмы характерны повышение уровня эозинофилов в крови и мокроте, наличие риносинусита, положительные результаты теста на выявление скрытого бронхоспазма и заметный лечебный эффект после приема антигистаминных препаратов.

Лечение

Выявление и ограничение контакта с факторами, являющимися причиной возникновения и обострения заболевания, диета, обучение больного правилам самостоятельного купирования и предупреждения приступов, базисная медикаментозная терапия (бронхорасширяющие средства, кортикостероиды, стабилизаторы мембран тучных клеток, ингибиторы лейкотриенов и т. д.), оксигенотерапия, диспансерно-динамическое наблюдение, в случае тяжелого течения – стационарное лечение.

Прогноз

Благоприятный в большинстве случаев при адекватной терапии.

АСТМА НЕАЛЛЕРГИЧЕСКАЯ – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей. Возникает обычно после 50 лет.

Этиология и патогенез

Инфекционные агенты (вирусы, бактерии, грибы и т. д.), механические и химические ирританты (металлическая, силикатная, древесная пыль, дымы, пары кислот и щелочей и т. д.), физические и метеорологические факторы (колебания температуры и влажности окружающей среды, изменения атмосферного давления, магнитного поля земли и т. д.), нервно-психические стрессовые влияния. Из предрасполагающих факторов: перенесенные респираторные инфекции, воздушные поллютанты, курение табака и т. д.

Основным звеном патогенеза этого варианта бронхиальной астмы является гиперчувствительность замедленного типа, в связи с чем при повторных контактах с инфекционными и другими этиологическими факторами Т-лимфоциты гиперсенсибилизируются, что приводит к выделению медиаторов замедленного действия, отсюда – к высвобождению простогландинов, лейкотриенов, в результате чего развивается бронхоспазм. Также вокруг бронхов образуется воспалительный инфильтрат, который является источником медиаторов немедленного типа, что вызывает спазм и воспаление бронхов. Имеет место неиммунологическая реакция – повреждение токсинами надпочечников, что приводит к снижению продукции кортикостероидов.

Происходит также активация комплемента по альтернативному и классическому пути, что обусловливает высвобождение гистамина и других медиаторов аллергии и воспаления тучными клетками и базофилами. Вместе с этим отмечается повреждение эпителия бронхов с утратой продукции бронхорелаксирующих факторов и секрецией противовоспалительных медиаторов. В настоящее время установлено влияние колебания уровня прогестерона и эстрогена у женщин в течение менструального цикла на тонус бронхов и состояние бронхиальной проходимости (эстрогены способствуют бронхоконстрикции, прогестерон – бронходилатации). На тонус бронхов также оказывают влияние психоэмоциональные стрессы через вегетативную нервную систему, что приводит к повышению чувствительности бронхов к гистамину и ацетилхолину. К тому же эмоциональные потрясения приводят к гипервентиляции, кашлю, смеху, плачу, вызывая рефлекторный спазм бронхов. При физическом усилии происходит гипервентиляция, кроме того, респираторная потеря тепла и жидкости, переохлаждение слизистой бронхиального дерева, увеличение продукции бронхиального секрета, механическое раздражение бронхов, раздражение рецепторов блуждающего нерва и повышение его тонуса, что приводит к бронхоконстрикции, дегрануляции тучных клеток и базофилов с выделением медиаторов, приводящих к спазму и воспалению бронхов.

Лечение

Применяется консервативное: основные принципы лечения неаллергической астмы – этиологическое лечение, заключающееся в ликвидации воспаления в бронхолегочной системе и санации других очагов воспаления (антибиотики, сульфаниламиды, антисептики, фитонциды, антивирусные средства), прекращение или снижение воздействия других этиологических факторов (коррекция глюкокортикоидной недостаточности, отмена адреномиметических препаратов, медикаментозное (седативные средства, нейролептики, снотворные, антидепрессанты) и немедикаментозное (психотерапия, аутогенная тренировка, нейролингвистическое программирование) воздействие на ЦНС и вегетативную нервную систему (иглорефлексотерапия, электроакупунктура, точечный массаж, новокаиновые блокады); десенсибилизация (бактериальные аллергены, аутолизат мокроты, интал и кетотифен); применение иммуномодулирующих средств и методов экстракорпоральной терапии (УФО, лазерное облучение крови, гемосорбция, плазмоферез и т. д.); воздействие на патофизиологическую стадию (восстановление дренажа бронхиального дерева, физиотерапия, баротерапия, спелеотерапия); использование кортикостероидов в ингаляциях и внутрь.

АСТМА С ПРЕОБЛАДАНИЕМ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА – бронхиальная астма, причиной развития которой являются аллергические этиологические факторы (профессиональные вредности, нервно-эмоциональные факторы, эндокринные нарушения, физическая нагрузка, инфекции и т. д.), которые приводят к формированию неспецифического гиперреактивного ответа бронхов.

Этиология и патогенез

Заболевание вызывают неинфекционные аллергены (пыльца, пыль, компоненты пищи, лекарственные средства, аллергены клещей, животных, насекомых и т. д.).

Основой является хроническое воспаление бронхиальной стенки с повышенным количеством эозинофилов, тучных клеток, Т-лимфоцитов в слизистой бронхов, вследствие чего развивается гиперреактивность бронхов и бронхообструктивный синдром. Развитие данного типа бронхиальной астмы является аллергической реакцией I (немедленного) типа. В патогенезе данного типа астмы выделяют четыре фазы: иммунологическую, патохимическую, патофизиологическую и условно-рефлекторную. В иммунологической фазе происходит секреция специфических антител β-лимфоцитами под влиянием аллергена. В патохимической фазе при повторном поступлении аллергена происходит его взаимодействие с антителами-реагинами, что приводит к дегрануляции тучных клеток и базофилов, активации эозинофилов и в результате к выделению большого количества медиаторов аллергии и воспаления. В патофи-

зиологической фазе развивается бронхоспазм, отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция слизи, экспираторная одышка. В условно-рефлекторную фазу происходит формирование условно-рефлекторного патологического ответа на воздействие этиологических факторов.

Лечение

Обычно при астме с преобладанием аллергического компонента применяют этиологическое (устранение воздействия этиологических факторов) и патогенетическое лечение, патогенетическое (специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация, использование кортикостероидов, цитостатиков, иммуномодуляторов, стабилизация клеточных мембран, экстракорпоральная терапия, ингибирование медиаторов воспаления, аллергии, бронхоспазма, антиоксидантная терапия, бронходилататоры, отхаркивающие средства, физиотерапия, массаж, баротерапия, дыхательная гимнастика, иглорефлексотерапия, фитотерапия, КВЧ-терапия, гомеопатия, термотерапия).

АСТМА СМЕШАННАЯ – бронхиальная астма смешанная – заболевание, причиной развития которого являются неаллергические и аллергические этиологические факторы, которые приводят к формированию сочетанного неспецифического и специфического гиперреактивного ответа бронхов.

Этиология и патогенез

В развитии смешанной астмы принимают участие этиологические факторы, специфичные как для астмы с преобладанием аллергического компонента, так и для неаллергической астмы.

Включает в себя звенья патогенеза, характерные для этих форм.

Лечение

Консервативная терапия: используются методики, применяемые для лечения как астмы с преобладанием аллергического компонента, так и неаллергической астмы. План лечения составляется с учетом преобладания в клинике заболевания того или иного этиологического фактора.

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС – тяжелый затянувшийся приступ бронхиальной астмы, характеризующийся выраженной или остропрогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной обструкцией воздухопроводящих путей с формированием резистентности больного к проводимой терапии.

Этиология и патогенез

Бактериальные и вирусные инфекции респираторного тракта, гипосенсибилизирующее лечение, излишний прием седативных средств и снотворных препаратов, отмена кортикостероидов после длительного применения, лекарственные препараты, вызывающие аллергические реакции со стороны респираторного тракта, излишнее применение симпатомиметиков.

Формы: медленно развивающийся, анафилактический, анафилактоидный.

Основными факторами патогенеза являются глубокая блокада α-адренорецепторов, снижение уровня кортикостероидов, воспалительная обструкция бронхов, снижение кашлевого рефлекса, дренирование бронхов и угнетение дыхательного центра, повышение холинергических бронхообструктивных влияний, экспираторный коллапс мелких и средних бронхов, бронхоспазм в результате гиперергической анафилактической реакции, рефлекторный бронхоспазм в результате воздействия на рецепторы респираторного тракта раздражителей различной этиологии в связи с гиперреактивностью бронхов, значительное истощение функциональной активности надпочечников, повышение биологической инактивации кортикостероидов.

Клиника

В развитии клиники анафилактического статуса выделяют три стадии. I стадия (стадия относительной компенсации): в течение дня часто возникают длительные, не поддающиеся терапии приступы удушья, дыхание между ними полностью не восстанавливается; развивается пароксизмальный, мучительный для больного сухой кашель; больной принимает вынужденное

положение (ортопноэ), в дыхании принимает участие вспомогательная мускулатура; сухие свистящие хрипы слышны на расстоянии; кожа становится бледной и приобретает выраженный цианотический оттенок; перкуторно выявляется коробочный звук; определяется тахикардия, аритмия, повышение артериального давления; со стороны центральной нервной системы отмечается раздражительность, возбудимость, возможны галлюцинации. II стадия (стадия декомпенсации): состояние больного крайне тяжелое, одышка резко выражена, дыхание становится поверхностным; ортопноэ; шейные вены набухают; цвет кожных покровов становится бледно-серым; периоды возбуждения сменяются апатией; аускультативно над большими участками легких не прослушиваются дыхательные шумы («немое легкое»); пульс учащен, артериальное давление понижено, аритмия, тоны сердца глухие. III стадия (гиперкапническая кома): сознание отсутствует, возможны судороги; разлитой диффузный красный цианоз, холодный липкий пот; дыхание приобретает поверхностный характер, становится аритмичным, редким; аускультативно – дыхательные шумы отсутствуют; пульс становится нитевидным, аритмичным, развивается коллапс, тоны сердца глухие, возможно развитие фибрилляции желудочков.

Лечение

Обязательная госпитализация, оксигенотерапия, назначение кортикостероидов парентерально, бронходилататоров, инфузионная терапия, коррекция ацидоза, применение ингибиторов протеолитических ферментов, назначение антикоагулянтов (гепарина), длительная перидуральная блокада, фторотановый наркоз, бронхоскопическая санация, экстракорпоральная мембранная оксигенация крови, искусственная вентиляция легких.

Прогноз благоприятный при адекватной и своевременной терапии. В противном случае возможен летальный исход.

АСФИКСИЯ – патологическое состояние, развивающееся вследствие остро или подостро возникшей гипоксии и гиперкапнии и характеризующееся тяжелыми нарушениями функционирования нервной системы, дыхания и кровообращения.

Этиология и патогенез

Причины асфиксии крайне разнообразны, чаще всего она возникает в результате сдавливания дыхательных путей (удушения), обтурации их просвета инородными телами, отеком, наличия жидкости в дыхательных путях и альвеолах (при утоплении, развитии отека легких, аспирации рвотных масс), развития двухстороннего пневмоторакса, чрезмерного угнетения дыхательного центра, резкого нарушения подвижности грудной клетки, нарушения проведения нервных импульсов к дыхательной мускулатуре.

Причиной клинических проявлений при асфиксии является накопление в организме углекислоты, которая, воздействуя рефлекторно и через дыхательные хеморецепторы, возбуждает дыхательный центр, увеличивая глубину и частоту дыхания до максимальных величин. Помимо этого, дыхание рефлекторно стимулируется снижением в крови напряжения молекулярного кислорода. При дальнейшем увеличении концентрации углекислоты в крови проявляется ее наркотическое действие. Вследствие этого усиливается гипоксемия и гипоксия головного мозга, что приводит к угнетению дыхания, понижению артериального давления. В итоге развивается паралич дыхания и остановка сердца.

Клиника

Процесс умирания от асфиксии подразделяется на четыре стадии, продолжительность каждой из которых составляет несколько секунд или минут. В I стадии сознание сохранено, дыхание глубокое и частое с участием вспомогательной мускулатуры, прогрессирует цианоз кожи, тахикардия, повышение артериального и венозного давления. Во II стадии утрачивается сознание, появляются судороги, отмечается произвольное мочеиспускание и дефекация, дыхание урежается. В III стадии дыхание останавливается в течение нескольких секунд или минут (терминальная пауза). В IV стадии происходит остановка агонального дыхания и наступление смерти.

Лечение

Прежде всего необходимо удалить этиологический фактор, который стал причиной развития асфиксии. При необходимости следует провести интубацию трахеи или (при невозможности) коникотомию, затем искусственную вентиляцию легких в режиме умеренной гипервентиляции, которая продолжается от 4 ч до 2–3 суток. Для купирования судорог используются антидеполяризующие миорелаксанты. В качестве антигипоксантов и седативных средств используется натрия оксибутират, бензодиазепин в сочетании с барбитуратами в умеренных дозах. Для коррекции метаболического ацидоза вводится 4–5 %-ный раствор натрия гидрокарбоната. Для улучшения реологических свойств крови используются гепарин и низкомолекулярные декстраны. Для профилактики пневмонии следует использовать антибиотики, сульфаниламиды, ингаляции, вибрационный массаж грудной клетки и т. д.

Прогноз

При своевременном оказании помощи благоприятный.

АСЦИТ – скопление жидкости в брюшной полости. Развивается при любом состоянии, которое сопровождается генерализованными отеками.

Этиология и патогенез

Асцит может развиться вследствие повышения гидростатического давления в результате цирроза печени, окклюзии печеночной вены, обструкции нижней полой вены, застойной сердечной недостаточности, пороков сердца; снижения коллоидно-осмотического давления в результате снижения белоксинтетической функции печени, нефротического синдрома с потерей белка, нарушения питания, энтеропатии с потерей белка; повышения проницаемости капилляров брюшины в результате туберкулезного, бактериального перитонита, злокачественных новообразований брюшины, непроходимости лимфатических путей; истечения жидкости в брюшную полость при желчном асците, панкреатическом асците, хилезном асците, мочевом асците; в результате травмы и развития свищей, а также других причин (микседема, синдром Мейгса и т. д.).

Клиника

Характерно появление болей в животе, чувства дискомфорта, увеличение размеров живота, потеря аппетита, тошнота, изжога, во время еды отмечается быстрое насыщение, масса тела увеличивается, отекают мошонка, половой член, ноги, возможно развитие пупочной грыжи, появляется одышка, иногда ортопноэ.

Лечение

Терапия зависит от причины асцита.

Консервативное лечение: диета с ограничением поступления в организм поваренной соли, ежедневный контроль массы тела, применение мочегонных средств.

Оперативное – хирургический парацентез. При хроническом асците, не поддающемся лечению, проводится брюшно-яремное шунтирование.

Прогноз

Зависит от этиологии заболевания и своевременности лечения.

АТАКСИЯ НАСЛЕДСТВЕННАЯ – группа нейродегенеративных заболеваний, характеризующихся прогрессирующим ухудшением равновесия и координации движения в сочетании с многообразными другими неврологическими проявлениями.

Этиология и патогенез

Эти заболевания относятся к аутосомнодоминантным мозжечковым атаксиям. Патоморфологически выделяются дегенеративные изменения в коре и ядрах мозжечка, нейронах ствола мозга в области моста и нижних олив, которые распространяются на подкорковые ганглии, кору полушарий большого мозга, ядра черепных нервов, проводники и клетки передних рогов спинного мозга.

Клиника

Впервые симптомы проявляются на втором-шестом десятке лет жизни. Клиническая картина весьма полиморфна. Сначала незаметно появляется неловкость, неустойчивость при быстрой ходьбе, беге, затем процесс прогрессирует и приводит к типичной мозжечковой атактической походке. С развитием заболевания развивается интенционный тремор, дискоординация в руках, изменение почерка и речи, нарушение глотания и фонации, расстройства сфинктеров, гипорефлексия глубоких рефлексов, амиотрофии, фасцикуляции, движения глазных яблок становятся отрывистыми, толчкообразными. При компьютерной томографии головного мозга отмечается атрофия полушарий и червя мозжечка с выраженным расширением и субтенториальных субарахноидальных пространств. Нередко развитие гиперкинезов, деменции. Возможно развитие дегенерации сетчатки, атрофии зрительного нерва. Неуклонно прогрессируя, заболевание приводит к глубокой инвалидизации, основная причина смерти – инфекционное осложнение.

Диагностика

Основывается на клинических проявлениях и данных отоскопии.

Лечение

Эффективного лечения не существует. Используются синтетические аналоги тиреотропинлизинг-гормона (пиладокс), холина хлорид в сочетании с антихолинэстеразными средствами, витамины группы Е, В, эссенциале, ноотропные препараты. В случае развития амиотрофий, периферической невропатии используют фосфаден, рибоксин, ретаболил, при спастичности – баклофен, сирдалуд. Применяют массаж, лечебную физкультуру, физиотерапевтическое лечение.

Оперативное лечение: применяется при неэффективности медикаментозной терапии в виде оперативного вмешательства на подкорковых структурах стереотаксическим методом.

Прогноз

Неблагоприятный.

АТАКТИЧЕСКАЯ ПОХОДКА – расстройство ходьбы при атаксии.

Этиология

Нейродегенеративные поражения мозжечка, пирамидных образований.

Лечение

Терапия основного заболевания.

Прогноз

Зависит от клинической формы основного заболевания.

АТАКТИЧЕСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ – расстройство двигательных функций в виде полного отсутствия произвольных движений вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц.

Одна из форм детского церебрального паралича, возникающего вследствие аномалий развития центральной нервной системы.

Этиология и патогенез

Развивается в результате аномалий развития мозга, внутриутробных инфекций, внутриутробной гипоксии, травмы, внутриутробной асфиксии, гемолитической болезни новорожденных, нейротоксикозов, постпрививочных осложнений. В зависимости от характера и тяжести поражения мозга формируется та или иная клиническая картина.

Клиника

В 70 % развивается спастичность, которая связана с поражением нейронов моторных зон коры головного мозга, в результате чего задерживается формирование двигательных навыков, недоразвиваются пораженные конечности. Сухожильные рефлексы повышаются, развивается гипертонус мышц, судорожная активность, ходьба на цыпочках. Возможно развитие атетоидных и дискинетических синдромов в результате поражения базальных ганглиев, усиления неврологического дефицита при эмоциональном напряжении. Атаксические формы возникают

достаточно редко в связи с вовлечением в патологический процесс мозжечка и его проводящих путей. Выражается в слабости, дискоординации движений, интенционном треморе, неустойчивой походке с широко расставленными ногами, затруднении при осуществлении тонких движений. Нередко клинической картине сопутствуют судорожный синдром, косоглазие, поражение слухового нерва, умственная отсталость.

Диагностика

Основывается на характере симптомов.

Лечение

Назначают седативные, противосудорожные препараты при судорогах и спастичности, сосудистые и ноотропные препараты, аминокислоты (церебролизин, аминалон, ноотропил, глутаминовая кислота). Симптоматическая терапия и терапия сопутствующей патологии. Также применение лечебной гимнастики, массажа, физиотерапевтических процедур, ранняя ортопедическая коррекция, профессиональное обучение и адаптационное оборудование, иглорефлексотерапия, гомеопатические средства.

Прогноз относительно благоприятный. Прогрессирования заболевания не происходит, зависит от степени интеллектуальных нарушений и двигательных изменений.

АТЕРОСКЛЕРОЗ – системное заболевание, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типов с формированием во внутренней оболочке сосудов очагов липидных (в основном, холестериновых) отложений, что приводит к прогрессированию сужения просвета сосуда вплоть до полной закупорки.

Этиология и патогенез

Главные факторы риска развития атеросклероза: дислипидемия (в основном повышение уровня общего холестерина в крови), курение, артериальная гипертензия (приводит к нарушению функций и повреждению эндотелия), ожирение, метаболический синдром, гиподинамия, злоупотребление алкоголем, сахарный диабет, генетическая предрасположенность, пол (мужчины страдают чаще), возраст (клинически выраженные проявления атеросклероза развиваются обычно в 60–70 лет), стресс, гиперкоагулянтная активность крови, прием пероральных контрацептивов. При повреждающем воздействии на эндотелий факторов риска во внутреннюю оболочку сосуда проникают липиды и холестерин, что приводит к формированию атероматозной бляшки, которая приводит к стенозу сосуда, индуцирует активацию тромбоцитов и тромбообразование, что, в свою очередь, приводит к ишемии или некрозу пораженного органа.

Клиника

Длительное время атеросклеротический процесс протекает бессимптомно, и только впоследствии проявляются его клинические признаки. Клиника атеросклероза разнообразна, что зависит от преимущественной локализации и распространенности процесса и в большинстве случаев определяется результатами ишемии органов и тканей. В основном различают следующие формы атеросклероза: грудной аорты, брюшной аорты, коронарных артерий, брыжеечных артерий, почечных артерий, сонных артерий, периферических артерий.

Диагностика

Для постановки диагноза используются клинико-лабораторные и инструментальные методы.

Лечение

Консервативная терапия: диета с пониженным содержанием животных жиров и повышенным содержанием растительной клетчатки, повышение физической активности, гиполипидемические средства (статины, анионообменные смолы, никотиновая кислота, фибраты, пробукол).

Оперативное вмешательство: применяется при неэффективности консервативного лечения. Используются следующие методы: артериальная дилатация области стеноза посредством раздувания баллонного катетера, шунтирующие операции, эндартериэктомия, поясничная

симпатэктомия, в некоторых случаях ампутация (в целях сохранения жизни и реабилитации больного).

Прогноз неопределенный, зависит от функциональной сохраненности органов и систем организма.

АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ – форма атеросклероза с преимущественным поражением аорты.

Этиология и патогенез

Причины возникновения те же, что и при системном атеросклерозе, описаны в соответствующем разделе.

Клиника

Клиническая картина характеризуется развитием аорталгии (продолжительность – от нескольких часов до нескольких суток, периодически ослабевает и усиливается), трудностью при глотании в связи со сдавливанием пищевода, охриплостью голоса в связи со сдавливанием возвратного гортанного нерва, при перкуссии зона притупления сосудистого пучка увеличивается, при аускультации выслушивается систолический шум. Клиническая картина при атеросклерозе характеризуется постепенно нарастающей, преимущественно систолической артериальной гипертензией, акцентом II тона в пятой точке аускультации и над бифуркацией аорты, признаками гипертрофии миокарда левого желудочка, повышением скорости распространения на тахограмме пульсовой волны, наличием линейных кальцинатов при рентгенографии в стенках дуги аорты в боковой проекции.

Диагностика

Диагноз ставится при помощи рентгенологического оборудования.

Лечение

Лечение общее для всех форм атеросклероза, описано в соответствующем разделе.

Прогноз неопределенный, зависит от функциональной сохраненности аорты.

АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ – поражение артерий нижних конечностей крупного и среднего калибра с отложением и накоплением в их стенках липопротеидов с образованием атеросклеротических бляшек в их стенках.

Этиология и патогенез

Нарушение сосудисто-тромбоцитарных явлений и нарушение липидного обмена в крупных сосудах нижних конечностей приводят к образованию атеросклеротических бляшек и нарушению кровоснабжения нижних конечностей.

Клиника

Отмечается слабость и повышенная утомляемость мышц голеней, зябкость и онемение ног, синдром перемежающейся хромоты, появление сильной боли в ногах при ходьбе, которая проходит во время отдыха. Отмечаются: уменьшение кожной температуры конечностей, бледность, трофические нарушения в виде сухости, шелушения кожи, появление язв и даже гангрены, отсутствие пульса на тыльной стороне стопы. При прогрессировании поражения сосудов расстояния, который больной может пройти без боли в ногах, сокращаются.

Диагностика

Проводятся исследования реовазо-, осцилло-, плетизмо-, сфигмографии, выявляется снижение и запаздывание кровотока в нижних конечностях. При олеографии отмечается сужение просвета сосудов нижних конечностей.

Лечение

Проводится общее мероприятие, воздействие на снижение холестерина и нарушение липидного обмена. По показаниям проводится хирургическое лечение: шунтирование кровеносных сосудов.

АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ – хроническое заболевание, характеризующееся образованием атеросклеротических бляшек в почечной артерии.

Этиология и патогенез

Факторы, способствующие возникновению атеросклероза почек, – длительные стрессы, злоупотребление жирной и легкоусвояемой пищей, эндокринные, обменные заболевания, артериальная гипертензия, снижение содержания липопротеидов высокой плотности и другие факторы.

Механизм развития атеросклероза почечных артерий зависит от множества факторов. Наиболее распространенной теорией является липидная гипотеза и гипотеза о повреждении почечных сосудов.

Клиника

Одним из выраженных симптомов является почечная гипертензия. Злокачественный характер она приобретает при поражении обеих почечных артерий. В моче обнаруживаются: белок, эритроциты, цилиндры. Над местом сужения почечной артерии прослушивается систолический шум.

Диагностика

Диагностически значимыми являются олеография почек, выявляющая сужение артерий. С помощью изотопной реографии выявляется нарушение секреторно-энсклиторной функции почек при атеросклерозе почечных артерий.

Лечение

Лечение такое же, как и при склерозе.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА – возникает в результате атеросклеротического сужения коронарных артерий и проявляется развитием ишемической болезни сердца – стенокардии, инфаркта миокарда.

Этиология и патогенез

Описано около 200 факторов, способствующих развитию атеросклероза. Одной из причин является диспропорция в питании различных классов липопротеидов, чему способствует содержание в пище преимущественно жиров белкового происхождения. Особенно большой вероятности раннего развития атеросклероза способствует наличие двух или более факторов риска. К факторам риска относятся артериальная гипертензия, ожирение, курение.

Как и при других локализациях, при атеросклерозе плоские пятна атеросклеротических отложений в сосудах сердца превращаются в холестериновую бляшку, которая суживает просвет сосудов, сосуды, снабжающие бляшку кровью, травмируются и могут разрываться с образованием кровоизлияния, которое приподнимает бляшку, усугубляя сужение просвета артерии вплоть до полного закрытия. Тромбоциты оседают в области, лишенной эндотелия, и начинается развитие тромба. Поражение срединной оболочки стенки артерии снижает ее упругость и прочность, что может быть причиной развития аневризмы. Атеросклеротическая болезнь сердца приводит к таким последствиям как:

1) внезапная смерть;
2) стенокардия;
3) инфаркт миокарда;
4) постинфарктный кардиосклероз;
5) нарушение сердечного ритма с указанием формы;
6) сердечная недостаточность с указанием формы и стадии.

Клиника

Клиническая картина в зависимости от выраженности атеросклероза характеризуется коронарной недостаточностью.

Диагностика

Основана на гиперхолестеринемии, превышении холестерина (выше 5,2–6,76 ммоль/л), повышении содержания липопротеидов низкой и высокой плотности, а также кардиологических методах исследования.

Лечение

Лечение зависит от диагноза, и одним из главных направлений является нормализация липидного обмена. Из других методов применяется рациональное питание, коррекция артериального давления, прекращение курения, нормализация массы тела, устранение факторов риска.

Применяется и хирургическое лечение, если стенозирующая бляшка расположена вблизи устья сосуда, удаляют бляшку, при стенозирующем атеросклерозе применяется обходное шунтирование кровеносных сосудов.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – комбинированное поражение стенок артерий в связи с нарушением метаболизма липидов и белков, а также повышение систолического давления из-за потери сосудами эластичности и растяжимости у больных пожилого возраста.

Клиника

Клиническая картина определяется локализацией, стадией патологического процесса, факторами риска, осложняющими течение болезни. При преобладании церебрального атеросклероза отмечаются головокружение, шум в ушах и голове, головная боль различной локализации и интенсивности, снижение памяти, нарушение сна. При развитии венечного атеросклероза отмечаются: чувство дискомфорта, боль в области сердца с развитием синдрома стенокардии, сердечные перебои в работе сердца, плохая переносимость физической нагрузки. В тяжелых случаях развиваются: атеросклероз различных органов, необратимые сосудистые отложения (инфаркты и др.).

Диагностика

Диагноз ставится на основании симптомов нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, а также результатах контроля артериального давления с суточным мониторингом, вазографии, ЭКГ, ЭХО– и доплерографии сердца и сосудов, ангиографических методов, ультрасомографии.

Лечение

Лечение направлено на устранение факторов риска, на лечение гипертонической болезни, борьбу с гиперхолестеринемией.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ БОЛЕЗНЬ – заболевание, характеризующееся поражением преимущественно коронарных сосудов.

Этиология

См. «Атеросклероз».

Патогенез

При атеросклерозе венечные артерии теряют способность к расширению, следовательно, не могут по мере необходимости уменьшать или усиливать кровоснабжение сердечной мышцы. Вследствие органических, стойких механических изменений венечных артерий наблюдается их стойкое сужение и даже закрытие их просвета.

Клиника

Самые легкие проявления сердечной недостаточности I степени проявляются одышкой, возникающей при усилении физической нагрузки. При сердечной недостаточности II степени доминирующие симптомы – одышка при обычных движениях, развитие сердечной астмы.

При тяжелых формах коронарного атеросклероза развивается III степень сердечной недостаточности правого сердца с увеличением печени и застоем в почках.

Вследствие коронарного атеросклероза наблюдается нарушение сердечного ритма в виде мерцательной аритмии, нарушение проводимости пучка Гиса.

Диагностика

Проводится кардиологическое обследование, ЭКГ, ФКГ, УЗИ.

Лечение

Проводится комплексное лечение, включающее в себя диету (с низким содержанием натрия и высоким содержанием калия) и постоянный прием лекарственных средств. Показаны препараты, усиливающие сократительную функцию миокарда и снижающие нагрузки на сердце.

АТРЕЗИЯ АОРТЫ – результат клапанного сужения аорты.

Этиология и патогенез

Причиной являются врожденные, часто приобретенные факторы, приводящие к затруднению выхода крови из левого желудочка.

При атрезии аорты происходит постепенное сужение нормального трехстворчатого клапана, где имеются три полулунные складки. Образуется одна диафрагмальная перегородка, имеющая куполообразную форму. Позднее вторично возникает склерозирование и даже кальцинация клапана.

Клиника

Цианоз отсутствует. При обследовании обнаруживается расширение и гипертрофия левого желудочка, которые можно определить по расширению границы сердца влево и по усилению верхушечного толчка. Отмечается грубый систолический шум в области рукоятки грудины, отмечается ослабление второго тона на аорте, снижение систолического и повышение диастолического давления, которые не изменяются при нагрузке. При этом отмечается явление недостаточности левого желудочка, приводящее к застою в малом круге, недостаточности правого желудочка и к последующему летальному исходу в раннем детском возрасте.

Диагностика

Диагноз ставится на основании имеющихся симптомов и кардиологического обследования.

Лечение

Проводится оперативное лечение.

АТРЕЗИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ – отсутствие просвета в них.

Этиология и патогенез

Нарушение эмбриогенеза при закладке желчевыводящей системы. Желчь не поступает в кишечник, повышается уровень связанного (прямого) балирубина, желчных пигментов в моче не наблюдается.

Клиника

Проявляется сразу после рождения, когда появляются симптомы обтурационной желтухи. При этом отмечается постоянно обесцвеченный кал, наличие увеличенной плотной безболезненной печени. Сразу после рождения иногда состояние детей не нарушается. Постепенно появляется интенсивно выраженная желтуха. Увеличивается селезенка. Отмечается увеличение уровня билирубина в крови.

Диагностика

Постановка диагноза сложна и требует применения современных инструментальных методов исследования: УЗИ, компьютерной томографии, холангиографии.

Лечение

Проводится наложение билиодигестивных анастомозов между вне– или внутрипеченочными желчными протоками и или двенадцатиперстной кишкой.

АТРЕЗИЯ И СТЕНОЗ МОЧЕТОЧНИКА – врожденная аномалия мочеточника, сопровождающаяся или сужениями в местах его анатомического сужения, реже в предпузырном и интрамуральных отделах, или полным отсутствием просвета мочеточника.

Этиология и патогенез

При данной врожденной аномалии отмечается механическое затруднение оттока мочи, приводящее к развитию гидронефроза. Стеноз наблюдается как с одной, так и с двух сторон,

реже в предпузырном и интрамуральных отделах. У мальчиков эта аномалия встречается в два раза чаще. Суженный отдел отличается ригидностью стенок.

Клиника

Доминируют боли постоянного или острого характера, нередко отмечаются: тошнота, рвота, приступы почечным калом, сопровождающиеся подъемом температуры, обычно прощупывается увеличенная и напряженная почка. При двустороннем поражении могут быть проявления хронической почечной недостаточности.

Диагностика

Диагноз основывается на клинических данных и данных обследования мочевыводящей системы.

Лечение

Проводится хирургическое лечение, целью которого является стремление путем реконструктивно-пластических операций создать возможность для свободного оттока мочи из почки.

АТРЕЗИЯ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ – врожденное отсутствие клапана легочной артерии или отсутствие разделения створок.

Этиология и патогенез

Причиной является нарушение эмбриогенеза при закладке сердечно-сосудистой системы.

Обратный ток крови из легочной артерии и приток крови из правого предсердия приводят к расширению правого желудочка и к более сильному его сокращению. Компенсация порока обусловлена увеличением систолического объема правого желудочка. Это приводит к выраженному его увеличению. Может развиться подклапанный стеноз. Постепенно в миокарде правого желудочка развиваются дистрофические процессы, что ведет к недостаточности кровообращения.

Клиника

Клиническая картина зависит от степени клапанного сужения легочной артерии и степени сброса венозной крови через овальное окно. Наиболее характерным симптомом является одышка, затрудненное дыхание больного даже в спокойном положении. Отмечается хроническое кислородное голодание, которое приводит к задержке роста у детей. Постепенно развивается сердечный горб, отмечается расширение границ сердца, выслушивается грубый систолический шум во втором и третьем межреберье, ощущается систолическое дрожание.

Диагностика

Постановка диагноза основывается на клинических данных и инструментальных кардиологических обследованиях.

Лечение

Требуется хирургическое вмешательство.

АТРЕЗИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ – порок сердца врожденного характера.

Этиология и патогенез

Нарушение эмбриогенеза в период закладки органов кровообращения. Стеноз легочного ствола может располагаться на разных уровнях: стеноз подклапанный, стеноз фиброзного кольца. Изолированная атрезия легочной артерии встречается редко. Препятствие к оттоку крови из правого желудочка ведет к повышению давления в нем, а, следовательно, к его увеличению. Сбор венозной крови происходит через дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, возникает сброс крови в артериальное русло, что приводит к цианозу.

Клиника

Отмечается резко выраженная недостаточность кровообращения с явлениями цианоза.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных и данных кардиологических исследований.

Лечение

Проводится хирургическое лечение.

АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА БЕЗ СВИЩА – порок развития пищеварительной системы.

Этиология и патогенез

Нарушение эмбриогенеза во внутриутробном периоде.

Полная непроходимость пищевода – пища не попадает в желудок.

Клиника

Ведущим симптомом является обильное и непрерывное истечение изо рта новорожденного вязкой, иногда пенистой мокроты и слюны. Эта ложная саливация в первые сутки после рождения указывает на атрезию пищевода.

При первом кормлении пища или жидкость, не находя выхода и переполняя слепой мешок, легко проникает в трахею. Полная непроходимость пищевода вызывает истощение, обезвоживание, что обнаруживается стремительной потерей веса, снижением тургора кожи и западением родничка. Быстро присоединяется аспирационная пневмония.

Диагностика

При нарушениях в кормлении с поперхиванием у новорожденного проводят проверку проходимости пищевода. Резиновый катетер вводится через нос или рот в пищевод. При наличии атрезии его удается провести не глубже 10–12 см от края десен. Рентгенологическое исследование позволяет получить данные для окончательного диагноза.

Лечение

Как можно раньше проводится операция по наложению анастомоза между атрезированными участками.

АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА С ТРАХЕАЛЬНО-ПИЩЕВОДНЫМ СВИЩОМ – врожденная аномалия пищевода в виде слепого мешка, нижний конец которого соединяется ходами с задней или боковой частью трахеи или бронха.

Этиология и патогенез

Концы пищевода могут находиться друг от друга на расстоянии от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Просвет свища гипертрофирован, в то же время в дистальном сегменте пищевод истончен.

Происходит затруднение в прохождении пищи, через трахеопищеводный свищ пища попадает в дыхательные пути.

Клиника

Отмечаются симптомы затруднения прохождения пищи через пищевод, попадание ее в трахею. Это сопровождается тяжелыми приступами кашля, появляется цианоз. Каждая попытка покормить ребенка приводит к приступу асфиксии. Состояние ребенка прогрессивно ухудшается из-за присоединившихся осложнений. Возникает тяжелая аспирационная пневмония, обычно в этих случаях у больных отмечаются цианоз, одышка, хрипы в легких.

Диагностика

Диагноз ставится на основании рентгенологического обследования, УЗИ, зондирования пищевода.

Лечение

Проводится хирургическое лечение путем наложения анастомоза между атрезированными участками.

АТРЕЗИЯ СЕМЯВЫНОСЯЩЕГО ПРОТОКА – полное отсутствие просвета семявыносящего протока.

Этиология

Данное нарушение наблюдается при травмах, воспалительных процессах яичка, придатков яичка и предстательной железы.

Клиника

Атрезия при пальпации не выявляется. Данное заболевание приводит к мужскому бесплодию.

Диагностика

Диагноз ставится на основании рентгенографии с контрастированием семявыносящего протока.

Лечение

Лечение атрезии проводится консервативно, хирургическое лечение – при наличии показаний при гнойной инфекции.

АТРЕЗИЯ ХОАН – широкое сращение между латеральной и медиальной стенками носа, закрывающее просвет носовых ходов.

Этиология

Атрезия хоан может быть врожденной и приобретенной. Последняя возникает при различных по этиологии изъявлениях слизистой оболочки носа, склеродермии, волчанке, дифтерии, оспе, тифе, а также случайных операционных травмах слизистой оболочки после прижиганий едкими веществами.

Клиника

Наблюдается полное нарушение носового дыхания из-за непроходимости хоан.

Диагностика

Диагноз ставится при помощи передней и задней риноскопии и зондирования.

Лечение

Сращения в полости носа и хоан рассекают и по возможности иссекают.

АТРОФИЯ БЕЗЗУБОГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО КРАЯ – инволюционная перестройка костной ткани челюсти вследствие выпадения зубов.

Клиника

После утраты зубов (обычно в старческом возрасте) происходит сглаженность альвеолярных отростков, уменьшение высоты тел обеих челюстей, высоты ветвей и увеличение угла нижней челюсти. Уменьшается подбородочный выступ.

Лечение

Метод протезирования.

АТРОФИЯ ВУЛЬВЫ – предраковое заболевание наружных половых органов, выражающееся в атрофических изменениях их кожи.

Этиология и патогенез

Возникновение заболевания (как правило, в старческом возрасте) связано со снижением выработки половых гормонов. Микроскопически проявляется атрофированными эластичными волокнами, атрофией слизистой оболочки, эластических волокон, возникает на почве снижения функции яичников.

Клиника

Наружные половые органы напоминают смятый пергаментный лист. Вход во влагалище сужен вследствие атрофии и сморщивания. Отмечается зуд.

Диагностика

Диагноз ставится на основе осмотра.

Лечение

Назначают мази с эстрогенами, лечебные ванны с ромашкой.

АТРОФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ОГРАНИЧЕННАЯ – результат пороков развития мозга, повреждений, заболеваний и опухолей.

Этиология и патогенез

Причин возникновения атрофии головного мозга множество. Зачастую следствием порока развития является неправильная закладка нервной системы или поражение ее в период эмбрионального развития при некоторых инфекциях, перенесенных матерью в период беременности, в результате ионизирующего излучения, травм.

Клиника

Различают следующие пороки развития головного мозга: анэнцефалию (отсутствие больших полушарий), микроцефалию (уменьшение объема мозга) и др. Пороки развития мозга сопровождаются олигофренией.

В зависимости от локализации приобретенного очага атрофии мозга возникают очаговые симптомы: параличи и парезы, расстройства речи, нарушения черепно-мозговой иннервации, выпадение чувствительности, расстройства походки, атаксия.

Диагностика

Диагноз ставится на основании имеющихся симптомов и данных электроэнцефалографии, эхоэнцефалографии, компьютерной томографии и др.

Лечение

Лечение основного заболевания.

АТРОФИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА – нарушение зрения, связанное с поражением зрительного нерва.

Этиология и патогенез

Атрофия может быть врожденной и приобретенной в результате поражения центральной нервной системы, при опухолях, абсцессах головного мозга, рассеянном склерозе, травмах черепа и др. Возможно возникновение атрофии зрительного нерва при отравлениях хинином, метиловым спиртом и другими веществами.

Нередко атрофия является следствием гипертонической болезни и атеросклеротических изменений сосудов.

Сводится к нисходящей дегенерации нервных волокон без наличия воспалительных явлений в глазу.

Клиника

Характерными признаками атрофии являются расширенные зрачки и почти полное отсутствие их реакции на свет. При двустороннем поражении зрительного нерва взгляд больного блуждающий, отсутствует реакция слежения и фиксации. При осмотре глазного дна выявляется: диск бледный, артериальные сосуды сужены. По состоянию границ диска атрофии зрительного нерва подразделяются на первичные (простые) – границы диска четкие – и вторичные – границы диска размыты.

Диагностика

Проводится исследование глазного дна компьютерной томографией.

Лечение

Лечение проводится окулистом и невропатологом. Назначаются сосудорасширяющие и улучшающие трофические процессы средства, рефлексотерапия, ультразвуковое лечение, лазерная терапия.

АТРОФИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – полное отсутствие молочной железы (амастия).

Этиология и патогенез

Причиной возникновения заболевания являются врожденные факторы, а также возрастные изменения в пожилом возрасте. Появление атрофии молочной железы часто связано с гормональными нарушениями, вызванными расстройством функции яичников или гипофиза.

Клиника

Полное отсутствие молочной железы встречается крайне редко, чаще атрофия возникает в пожилом возрасте. Грудь приобретает вид дряблого кожного мешка и только в отдельных

случаях наступает обильное отложение жира, тогда объем возрастает, но отсутствует ткань молочной железы.

Диагностика

Диагноз ставится на основании внешнего осмотра.

Лечение

При отсутствии молочной железы проводят пластические операции с целью коррекции ее объема.

АТРОФИЯ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ – замещение ее разрастающейся соединительной тканью при воспалительных процессах, травмах слюнных желез.

Этиология

Причиной воспалительных процессов в слюнной железе могут быть инфекции, инородные тела, травмы при состояниях, которые приводят к застою секрета и возникновению хронического процесса, вследствие которого происходит замещение тканей железы соединительной тканью. Врожденная атрофия встречается очень редко.

Клиника

Железа становится бугристой, напоминает опухоль, возникает ксеростомия – патологическая сухость во рту.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических симптомов, а также УЗИ, сканирования, стомографии.

Лечение

Назначается заместительная терапия при сухости во рту, смазывание слизистой оболочки рта растительным маслом, орошение мезоцимом.

АТРОФИЯ СОСОЧКОВ ЯЗЫКА – патология, связанная с поражением сосочков при злокачественной анемии Аддисона-Бирмера, нарушении желудочной секреции, расстройствах функции кишечника.

Этиология и патогенез

Причиной атрофии сосочков языка могут быть воспалительные изменения слизистой языка, нарушения обмена веществ.

Клиника

Поверхность языка гладкая, выглядит лакированной. При атрофии сосочков языка выявляются следующие нарушения: пониженное вкусовое ощущение, полная потеря вкуса, отмечаются субъективные расстройства, чувство неловкости, чувство утяжеления, неповоротливость языка.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных и внешнего осмотра, а также изменения чувствительности языка.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания, устранение механических и химических раздражителей.

АТРОФИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ПРИОБРЕТЕННАЯ) – гипотиреоз – замещение железистой ткани соединительной тканью.

Этиология и патогенез

Причина атрофии щитовидной железы может быть связана с перенесенными острыми и хроническими инфекциями, применением струмогенных медикаментов, часто этиология не выяснена.

Приобретенный гипотиреоз сопровождается клиническими симптомами гипотиреоза и связан с гипоплазией или аплазией щитовидной железы.

Клиника

Приобретенный (совмещенный гипотиреоз) возникает после некоторого периода нормального развития ребенка. В некоторых случаях обращает на себя внимание замедленность движений, медлительность, безразличие и отсутствие интереса к окружающей среде. Температура кожи понижена, кожа бледная, сухая, шелушится. Волосы становятся сухими, ломкими, голос – грубым. Брадикардия, гипотермия. Половое созревание замедленно, иногда гипотиреоз характеризуется резким отставанием и даже прекращением роста. Интеллектуальное развитие нормальное. Эволюция и осложнения приобретенного гипотиреоза зависят от возраста, когда возникло заболевание.

Диагностика

Щитовидная железа не определяется, что подтверждает УЗИ.

Лечение

Раннее выявление симптомов заболевания и заместительная терапия гормонами играют решающую роль в восстановлении здоровья. Лечение назначается пожизненно.

АТРОФИЯ ЯИЧКА – уменьшение яичка в размерах после его нормального развития. Атрофия яичка может быть первичной и вторичной.

Этиология и патогенез

Яичко в процессе развития проходит длинный путь, прежде чем достигает своего нормального положения в мошонке. Процесс опускания яичка заканчивается к восьмому месяцу утробной жизни. В некоторых случаях яичко может задержаться на пути продвижения. Наиболее частая остановка яичка – это паховый канал и брюшная полость. Яичко, расположенное в паховом канале, недоразвито и атрофировано. Причиной вторичной атрофии может быть нарушение кровообращения яичка.

Причины атрофии яичка недостаточно изучены. Считается, что яичко отстает в развитии вследствие воздействия постоянного давления и травмы. Другие авторы считают причиной его первичное недоразвитие.

Клиника

Атрофия яичка сопровождается уменьшением его размера, нарушениями половой функции.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных.

Лечение

При атрофии яичка в результате расширения вен семенного канатика показано ношение суспензория. Также применяют методы оперативного вмешательства.

АТРОФОДЕРМИЯ ПАЗИНИ – ПЬЕРИНИ – хроническое заболевание кожи, характеризующееся атрофией дермы.

Этиология и патогенез

Причины неизвестны.

Клиника

Клиническая картина характеризуется наличием на коже туловища, иногда конечностей, округлых несколько вдавленных атрофических бляшек голубоватого цвета. Со временем происходит постепенное увеличение атрофических участков по периферии.

Лечение

Общеукрепляющая терапия.

Прогноз благоприятный.

АУТИЗМ АТИПИЧНЫЙ – нарушение развития, характеризующееся неспособностью к нормальному общению и дефицитом языковых навыков. Аутизм сопровождается поведенческим синдромом с группой характерных признаков.

Этиология и патогенез

Причины аутизма не установлены. Считается, что аутизм связан с нарушением мозговых центров, ответственных за прием и переработку информации в речевой области.

Клиника

Синдром атипичного аутизма включает присутствие трудностей в следующих областях:

1) отношений с другими людьми;

2) взаимопонимания при использовании языка в качестве средства общения;

3) восприятия и реакции на чувственные раздражители;

4) приспособления к переменам в окружающей действительности или повседневном распорядке жизни, или при внесении изменений в них по собственной инициативе.

Около 65 % детей-аутистов продолжают страдать серьезными недостатками и во взрослом состоянии.

Диагностика

Поставить диагноз обычно затруднено из-за разнообразных нарушений.

Лечение

Лечение заключается в правильном сочетании специализированных программ обучения детей.

АФАКИЯ – отсутствие хрусталика вследствие его удаления, рассасывания из-за нарушения целостности его сумки, а также травматическое смещение хрусталика из области глаза.

Этиология и патогенез

Травмы глаза, удаление и другие причины.

Клиника

Глубокая передняя камера, дрожание радужки, отсутствие отражений фигурок Пуркинье от передней и задней поверхностей хрусталика. Плотная пелена в зрачке, если хрусталик удален, а сумка оставлена. Отмечается нарушение остроты зрения как вблизи, так и вдаль.

Диагностика

Диагноз ставится на основании имеющихся клинических данных.

Лечение

Обычно для лечения данного заболевания применяется коррекция очками или контактными линзами. Также возможно проведение операции по вставлению биологической линзы в слои роговицы (кератофакия).

АФАКИЯ ВРОЖДЕННАЯ – врожденное отсутствие хрусталика.

Этиология

Нарушение эмбриогенеза при закладке органов зрения.

Клиника

Отмечается нарушение видения предметов, расположенных на различном расстоянии.

Диагностика

Диагноз ставят по данным анамнеза и характерной клинической картины.

Лечение

При отсутствии хрусталика можно носить обычные очки, контактные линзы или применить интраокулярную коррекцию.

АДГЕЗИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ ХРОНИЧЕСКИЙ (ХРОНИЧЕСКИЙ СЛИПЧИВЫЙ ПЕРИКАРДИТ) – исход подострой формы перикардита.

Этиология и патогенез

Заболевание является осложнением любого серозного перикардита (при ангине, скарлатине, ревматизме, сифилисе и т. д.).

Экссудат, накапливающийся в полости перикарда, богатый фибрином, может привести к сращению висцерального и париетального листков перикарда. Из сросшихся листков перикарда и из находящегося между ними фибриноидного выпота, особенно после туберкулезного перикардита, образуется толстая, грубая соединительно-тканная, частично обызвествленная

сумка. При сморщивании эта сумка (как панцирь) сжимает сердце и затрудняет как диастолическое наполнение, так и силу систолического сокращения.

Клиника

Больные страдают одышкой, адинамичны, нарастает венозное давление, шейные вены набухают, печень увеличивается, развивается асцит, пульс частый, поверхностный.

Диагностика

При ультразвуковом и рентгенологическом исследовании отмечается, что сердце уменьшено в размерах, пульсация едва видна, нередко видно обызвествление перикарда. На ЭКГ – низкий вольтаж. В анамнезе обращают внимание на перенесенные инфекции, туберкулез, ревматизм, сифилис и т. д.

Лечение

Лечение основного заболевания, устраняющее причину адгезивного перикардита, обязательно применение преднизолона, в тяжелых случаях проводят хирургическое лечение – перикардиолизис.

Прогноз при адекватной терапии в большинстве случаев благоприятный.

АФОНИЯ – отсутствие звучного голоса при сохранении шепотной речи.

Этиология

Причиной функциональной афонии является волнение, испуг, психическая травма. Истинная афония возникает при воспалительных заболеваниях гортани, опухолях, возникновении рубцов. Паралитическая афония возникает при опухолях.

Клиника

При функциональной афонии местные патологические изменения в гортани отсутствуют, голосовые нарушения вызваны психологическими причинами (истерические расстройства). Больные жалуются на ощущение «комка» в горле, «налипания» слизи.

Истинная афония развивается при заболеваниях гортани, когда нарушается смыкание голосовых связок, нарушается их вибрация.

Паралитическая форма характеризуется параличом голосовых связок. Кроме этого, афония может быть симптомом дифтерийного крупа.

Диагностика

Диагноз ставится на основании осмотра голосовых связок.

Лечение

Терапия зависит от формы афонии. При функциональной афонии лечение невроза. При других формах – лечение основного заболевания на фоне систематического лечения.

АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО БИПОЛЯРНОЕ – заболевание, характеризующееся повторными эпизодами значительного нарушения настроения и уровня моторной активности, разделенных интермиссиями.

Обострения имеют сезонный характер. Чаще развиваются в весенне-осенний периоды.

Этиология и патогенез

Причиной заболевания, может быть аномальный ген в 11-й хромосоме. При данном виде расстройств отмечается нарушение активности обмена нейротрансмиттеров и снижение числа катехоламинов, что приводит к депрессиям.

Клиника

Имеется два вида клинических проявлений. Это маниакальная гиперактивность и депрессивная заторможенность. Продолжительность маниакального периода от одного до четырех месяцев, депрессивного – от одного до шести месяцев, периода ремиссии – от шести месяцев до трех лет. Маниакальная фаза проявляется повышенным настроением, интеллектуальным возбуждением, моторным и речевым возбуждением. Содержание мыслей больного полно оптимизма. Преобладает переоценка личности. Проявляется мания величия.

Депрессивная фаза характеризуется подавленным настроением, чувством тоски, моторной и речевой заторможенностью, нарушением сна. В мыслях больного преобладают идеи вины, греховности, самоуничижения, суицидальные темы. Также характерны соматовегетативные нарушения, снижение жизненного тонуса. При этом часто отмечается триада симптомов – мидриаз, тахикардия, спастический запор.

Без лечения приступы прерываются самостоятельно, но имеют более затяжной характер.

Диагностика

Основными признаками, выявляющими расстройство, считаются изменения аффекта или настроения.

Лечение

Особенности терапии определяются фазой заболевания, глубиной аффективных нарушений. В депрессивной фазе применяют трициклические антидепрессанты, растормаживание закисью азота. В маниакальной фазе используется сочетание нейролептиков и карбоната лития. Для поддерживающего лечения назначаются карбамазепин, вальпроат натрия или карбонат лития.

АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО БИПОЛЯРНОЕ. ТЕКУЩАЯ РЕМИССИЯ – см. «Аффективное расстройство биполярное».

АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО БИПОЛЯРНОЕ. ТЕКУЩИЙ ЭПИЗОД – см. «Аффективное расстройство биполярное».

АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО БИПОЛЯРНОЕ. ТЕКУЩИЙ ЭПИЗОД ТЯЖЕЛОЙ ДЕПРЕССИИ С ПСИХОТИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ – см. «Аффективное расстройство биполярное».

АХАЛАЗИЯ КАРДИАЛЬНОЙ ЧАСТИ ПИЩЕВОДА – спазм кардиальной части пищевода, сопровождающийся частичной непроходимостью и расширением вышележащего отдела.

Этиология и патогенез

Основной причиной являются нарушения функций нервной системы, психическая травма.

Симпатическая иннервация пищевода при ахалазии кардиальной части практически не нарушается. Нервная дегенерация приводит к гипертензии нижнего сфинктера пищевода, повышению пищеводного давления, потере перистальтики в теле пищевода и потере тонуса гладких мышц. Пища попадает в желудок благодаря механическому раскрытию кардиального отверстия под давлением ранее скопившейся в пищеводе жидкой пищи. Длительная задержка пищи в совокупности с мышечной атонией приводят к расширению отделов пищевода, располагающихся выше кардиального отдела.

В начальной стадии заболевания отмечается удлинение и S-образная извилитость пищевода; в поздних стадиях – в стенке пищевода полностью отсутствуют нервные сплетения, слизистая оболочка грубая, на ней нет складок.

Клиника

Основным симптомом является нарушение глотания. Внезапно появляется ощущение задержки в пищеводе твердой пищи, через некоторое время это ощущение исчезает. В дальнейшем приступы становятся постоянными. При переполнении пищевода происходит срыгивание застоявшейся пищи. Затем появляется регургитация – содержимое пищевода изливается без напряжения. Появляются и такие симптомы, как тупые боли за грудиной, слабость, потеря веса.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерных клинических проявлений и обследования пищевода – рентгенографии, УЗИ, эзофагоскопии.

Лечение

Консервативное: диетическое питание, спазмолитические средства, седативные препараты. По показаниям проводится кардиодилатация.

АХОНДРОГЕНЕЗИЯ – заболевание плода, обусловленное замедлением пролиферации и созревания хрящевых клеток и возникновением деформации костей скелета.

Этиология и патогенез

Является наследственным заболеванием, передающимся по аутосомно-рецессивному типу. Дети или рождаются мертвыми, или умирают в течение первых часов жизни.

Клиника

При ахондрогенезии у плода отмечается диспропорция размеров тела: совсем короткие конечности, на коже которых имеется множество складок; голова относительно большая, с выступающим лбом, широким основанием носа и гипертелоризмом.

Диагностика

Диагноз ставится на основании УЗИ.

Лечение

Рекомендуется прерывание беременности в ранние сроки.

АХОНДРОПЛАЗИЯ – наследственное системное заболевание скелета, передающееся доминантно или рецессивно и характеризующееся непропорциональной карликовостью и черепно-лицевой дистрофией с нормальным интеллектом.

Этиология и патогенез

Патология обусловлена нарушением энхондрального окостенения вследствие недостаточного размножения клеток росткового хряща. Преимущественно поражаются кости проксимальных отделов конечностей, поэтому развивается ризомелическая микромелия и ризомелический нанизм. Рост костей десмального происхождения не нарушен, поэтому развитие плоских костей, как и увеличение поперечных размеров трубчатых костей, идет нормально.

Клиника

Заболевание диагностируется во время беременности, после рождения или в течение первых недель жизни. У больных детей большая голова, резко выступающий лоб и седловидный нос. Конечности короткие, широкие. Аномалия резко заметна в профиль – четко выраженный лордоз и непропорциональность отдельных частей тела. Умственное развитие детей нормальное, в зрелом возрасте они дают потомство. Часто роды проводятся кесаревым сечением.

Диагностика

Диагноз основывается на результатах УЗИ беременной; у детей на основании рентгенологического исследования выявляются короткие деформированные ноги, обладающие большой плотностью диафизы, гипотрофические эпифизы и почти неразъемный ростковый слой.

Лечение

Этиологического лечения нет. При сформировавшихся деформациях нижних конечностей выполняется корригирующая остеотомия иногда с последующим удлинением конечностей дистракционными аппаратами.

АЦЕТОНУРИЯ – выделение с мочой кетоновых (ацетоновых) тел. Кетоновые тела в моче содержатся в малых количествах.

Этиология и патогенез

Ацетонурия возникает при нарушениях обмена веществ, например при декомпенсированном сахарном диабете, когда содержание ацетона в суточном количестве мочи выше 0,01–0,03 г. Избыток кетоновых тел в крови приводит к ацидозу, потере с мочой калия, нарушению транспорта глюкозы через клеточные мембраны.

Клиника

Основными симптомами кетоацидоза являются: запах ацетона изо рта, при выдохе, рвоте – ацидозное дыхание. Появляются симптомы общей интоксикации: слабость, головная боль,

сонливость, заторможенность. Происходит обезвоживание, может наступить кетоацедотическая кома.

Диагностика

Производят определение ацетоновых (кетоновых) тел путем пробы с 10 %-ным раствором нитропруссида натрия.

Лечение

Буферирование ацидоза производится введением 4 %-ного бикарбоната натрия, нейтрализация проводится немедленно, обязательно назначается лечение основного заболевания. Показана госпитализация.

АЦИДОЗ – нарушение кислотно-щелочного равновесия организма, проявляющееся абсолютным или относительным избытком кислот и снижением pH.

Этиология и патогенез

Различают компенсированный ацидоз с pH 7,35–7,45 и декомпенсированный при сдвиге pH ниже нижней границы нормы (pH меньше 7,35).

Различают газовый, негазовый и смешанный ацидоз. При газовом (дыхательном) ацидозе отмечается гиповентиляция легких. Негазовый ацидоз может появиться вследствие накопления кислых продуктов и недостаточной утилизации кетоновых тел, молочной кислоты. Кетоацидоз развивается при лихорадке, инсулиновой гипогликемии. Выделительный ацидоз развивается в результате уменьшения выведения из организма кислых фосфатов, сульфатов, заболевания почек и т. д. Развитие смешанного ацидоза происходит вследствие кислородного голодания и накопления недоокисленных продуктов обмена.

Клиника

Компенсированный ацидоз протекает бессимптомно. Одним из первых симптомов является учащение дыхания, которое переходит в одышку и патологические формы дыхания. Некомпенсированный ацидоз сопровождается усилением сердечной деятельности, учащением пульса, подъемом артериального давления, нарушениями сердечного ритма вплоть до фибрилляции желудочков. Может возникнуть эффект раздражения блуждающего нерва, при этом наступает бронхоспазм, увеличение секреции пищеварительных желез. При некомпенсированном ацидозе возникает поражение центральной нервной системы.

Диагностика

На основании клинических симптомов и определении PH крови.

Лечение

Необходимо устранение причин ацидоза, проводится коррекция введением гидрокарбоната натрия и других препаратов.

Б

БАБЕЗИОЗ (пироплазмоз) – острая трансмиссивная паразитарная зоонозная инфекция. У человека заболевание было впервые выявлено в Югославии в 1957 г.

Этиология

Возбудитель – простейшие, относящиеся к классу споровиков, семейству Babesiidae. Для человека патогенными являются Babesia divergens, rodhaini в Европе и Babesia microti в Америке.

Эпидемиология

Заболевание распространено в некоторых европейских странах (Франции, ФРГ, Югославии, Польше) и в восточных штатах США. Возбудитель передается через укус пастбищного клеща lxodes ricinus или аргасового клеща.

Патогенез

После укуса клеща бабезии проникают в организм и начинают размножаться в эритроцитах, которые разрушаются. В кровь попадают токсины, что вызывает сильную интоксикацию.

Клиника

Симптомами заболевания являются интоксикация, лихорадка, анемия.

Осложнения

Острая почечно-печеночная и полиорганная недостаточность, неспецифические пневмонии.

Лечение

Симптоматическое (снижение интоксикации и профилактика развития осложнений).

БАБИНСКОГО – НАЖОТТА СИНДРОМ – неврологический симптомокомплекс, относящийся к альтернирующим синдромам, характеризующимся нарушением функций черепно-мозговых нервов на стороне очага поражения.

Этиология

Синдром Бабинского – Нажотта возникает при сочетанном одностороннем поражении ствола мозга, а именно мозжечковой ножки, оливомозжечкового пути, симпатических волокон, пирамидного пути, спиноталамического тракта, медиальной петли.

Симптомы

На стороне патологического очага присутствуют мозжечковые расстройства: гемиатаксия, гемиасинергия, латеропульсия, синдром Горнера, на противоположной стороне – центральные гемиплегия или гемипарез. Если очаг поражения обширный, к этим симптомам на стороне очага присоединяются гемистезия лица, паралич VI, VII и IX нервов, на противоположной стороне – гемигипостезия.

Лечение

Проводится терапия основного заболевания в стационарных условиях.

БАГАССОЗ – (болезнь людей, работающих с сахарным тростником) относится к группе профессиональных заболеваний легких – пневмокониозы.

Этиология и патогенез

Заболевание развивается вследствие длительного вдыхания пыли сахарного тростника, что приводит к развитию фиброзного процесса в легких. По морфологическому строению различают узелковую и диффузно-склеротическую формы заболевания.

Клиника

Заболевание протекает по типу экзогенного аллергического альвеолита с симптомами хронического бронхита. Также могут возникать бронхоспастические приступы, напоминающие приступы бронхиальной астмы.

Диагностика

Проводится на основе клинических данных, подтвержденных рентгенологическим исследованием и бронхоскопией.

Лечение

Перевод на работу, не связанную с обработкой сахарного тростника, запрет курения, соблюдение режима дня с длительными прогулками, рациональное питание. Физиотерапевтические методы: ЛФК, щелочные ингаляции, общее УФ-облучение, ультразвук на область грудной клетки, рефлексотерапия, санаторно-курортное лечение.

БАЛАНИТ – (от греч. *balanos* – «головка полового члена») – воспаление кожи, которая покрывает головку полового члена. Чаще всего встречается в детском возрасте, в это время головку полового члена закрывает крайняя плоть, особенно при фимозе – узкой крайней плоти.

Классификация

Различают первичный (возникает при задержке мочи, смегмы и иного в препуциальном мешке при врожденном фимозе) и вторичный (при распространении на головку члена инфекции из мочеиспускательного канала) баланит. По клиническим симптомам различают простой (катаральный), эрозивный, гнойничково-язвенный и гангренозный баланит.

Этиология

Возбудители заболевания – стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, трихомонады и др. У больных сахарным диабетом чаще всего встречается грибковая инфекция.

Патогенез

Вследствие воспаления развиваются выраженная гиперемия и отек, возможно скопление гноя в препуциальном мешке. Если воспалительный процесс прогрессирует, то роговой слой кожи отторгается и образуются поверхностные эрозии, затем заболевание может перейти в гнойничково-язвенную или гангренозную форму.

Клиника

Наблюдаются боль и зуд в области головки полового члена и крайней плоти.

Лечение

Антибиотики, местная терапия (ванночки с дезинфицирующим раствором).

БАЛАНОПОСТИТ – воспаление кожного покрова головки полового члена (баланит) и внутреннего листка крайней плоти (постит).

Классификация

По клинической картине различают острую (простую, эрозивную, гангренозную, гнойничково-язвенную) и хроническую (индуративную, сопровождающуюся сморщиванием головки полового члена и крайней плоти, и язвенно-гипертрофическую) формы баланопостита.

Этиология и патогенез

Баланопостит развивается вследствие скопления смегмы под крайней плотью и ее последующего инфицирования при фимозе или несоблюдении правил гигиены.

Клиника

При острых формах больные предъявляют жалобы на боль и чувство жжения после мочеиспускания, а также гнойные выделения из мочеиспускательного канала.

Диагностика

Проводится бактериологическое исследование отделяемого уретры и препуциального мешка.

Лечение

Тщательный туалет головки полового члена, применение ванночек с дезинфицирующими средствами. В более тяжелых случаях проводят курс антибактериальной терапии.

БАЛАНТИДИАЗ – протозойная инфекция кишечника человека, характеризующаяся выраженной интоксикацией, язвенным поражением толстой кишки и склонностью к затяжному и хроническому течению.

Этиология

Возбудитель Balanlidium coli относится к типу простейших (Protozoa), подтипу Ciliophora, классу Ciliata.

Симптомы

Инкубационный период составляет 10–15 дней. Для острого балантидиаза характерны общая интоксикация (умеренная лихорадка с ознобом, головная боль, слабость), боли в животе, понос, метеоризм, тенезмы. При хроническом балантидиазе отмечаются слабые признаки интоксикации, жидкий стул 2–3 раза в сутки с примесью слизи или крови.

Осложнения

Перфорация кишечника, приводящая к разлитому перитониту.

Диагностика

Проводятся ректороманоскопия, бактериологическое исследование кала.

Дифференциальная диагностика

Проводится с амебиазом, неспецифическим язвенным колитом, новообразованиями кишечника.

Лечение

Назначают антибактериальные препараты (ампициллин, метронидазол). При выраженной интоксикации показано парентеральное капельное введение раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида.

БАНКИ – физиотерапевтический метод лечения, терапевтический эффект которого основан на усилении кровотока под воздействием отрицательного давления, образующегося в полости банки. Это оказывает рефлекторное воздействие на сосуды внутренних органов. Кроме того, при разрыве стенки кровеносных сосудов происходит кровоизлияние, при рассасывании которого в кровоток поступают биологически активные вещества, оказывающие стимулирующее воздействие на весь организм человека. Показания к применению: пневмония, острый бронхит, плеврит, миозит, межреберная невралгия, радикулит. Противопоказания: онкологические заболевания, туберкулез, кровохарканье, легочное кровотечение, кахексия, лихорадка, судороги, гнойничковые заболевания кожи.

Для проведения процедуры необходимо: 10–14 банок, вазелин, этиловый спирт крепостью 96 %, вода, пинцет, вата, полотенце. Банку берут в левую руку, пинцет с ваткой – в правую. Спиртом смачивают вату, которую затем поджигают. Удерживая пинцетом горящую ватку, ее вносят в банку и быстро прижимают банку к телу. После того как установлены все банки, человека укрывают полотенцем и одеялом на 10–15 мин.

БАРОТЕРАПИЯ (от греч. *baros* – «тяжесть») – метод лечения, представляющий собой воздействие на организм кислорода или атмосферного воздуха под повышенным, пониженным или перемежающимся давлением. Лечебный эффект баротерапии достигается посредством влияния измененного атмосферного давления на сердечно-сосудистую систему, функцию дыхания и газовый обмен. Различают общую и местную баротерапию. При проведении общей баротерапии человек находится в барокамере. Показания к общей баротерапии: негнойные воспалительные заболевания дыхательных путей, бронхиальная астма, послеоперационное нарушение трофики тканей, при родах женщин с сопутствующими тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями. При местной баротерапии в маленькую барокамеру помещают только пораженную конечность. Показания к местной баротерапии: ангиоспазмы, облитерирующий эндартериит, миалгии, невралгии и др. Противопоказания: склонность к кровотечениям, гемофилия, туберкулез.

БАРОТРАВМА ПРИДАТОЧНОЙ ПАЗУХИ – повреждение придаточных пазух, содержащих воздух или газ, вследствие резких перепадов атмосферного давления. Придаточные пазухи находятся в лобной кости – над глазницами, в верхней скуловой кости – под глазницами (гайморова полость), в решетчатой кости.

Этиология и патогенез

Травма придаточных пазух возникает из-за нарушения барофункции, происходящей в результате ухудшения проходимости каналов, соединяющих полость среднего уха (реже околоносовых пазух) с атмосферой.

Клиника

Возникает одностороннее чувство тяжести в голове, которое затем трансформируется в резкую локальную боль на фоне общей головной боли, одностороннее покраснение кожи лица, слезотечение, профузное потоотделение.

Лечение

Применяются антибактериальная и сосудосуживающая терапии.

БАРОТРАВМА УХА (от греч. *baros* – «тяжесть» и *trauma* – «повреждение») – повреждение среднего уха, возникающее из-за резких перепадов атмосферного давления.

Этиология и патогенез

Баротравма уха возникает в результате несоответствия вентиляции слуховой трубы и интенсивности изменений атмосферного давления. Появлению баротравмы способствуют воспалительные процессы в носоглотке.

Клиника

Симптомы возникают обычно во время спуска с высоты. Появляются чувство заложенности и боль в ушах, а также снижение слуха, шум в ухе, головокружение, ощущение давления и переливания в ухе при наклонах головы, тошнота.

Лечение

Назначаются антибактериальная терапия и сосудосуживающие препараты. Легкие формы заболевания не нуждаются в лечении и проходят самостоятельно в течение 2–3 дней. В период лечения запрещаются самолетные перелеты и погружения на глубину из-за риска повторного травмирования. При разрыве барабанной перепонки в наружный слуховой проход вводят тампон из стерильной ваты, используют седативные средства. Очистка наружного слухового прохода от сгустков крови и грязи проводится только врачом-отоларингологом.

БАРТЕРА СИНДРОМ – наследственно обусловленная тубулопатия, развивающаяся в результате дефекта рецепторов или первичного нарушения канальцевого транспорта ионов.

Этиология

Болезнь является генетически наследуемой по аутосомно-рецессивному типу.

Патогенез

Снижение реабсорбции хлорида в толстом восходящем колене петли Генле.

Симптомы

Характерны симптомы гипокалиемии: мышечная слабость, парестезии, судороги, расстройства психической сферы в форме неглубокого астенического, тревожно-депрессивного или ипохондрически-сенестопатического синдрома. Обращают на себя внимание повышение экскреции калия с мочой, гипокалиемический алкалоз, гиперренинемия, гиперальдостеронизм, нормальное артериальное давление.

Диагностика

Скрининг-тестом служит уровень калия в крови, снижающийся при заболевании ниже 3,6 ммоль/л.

Лечение

Назначают спиронолактоны, ингибиторы простагландинсинтетазы (ибупрофен), препараты магния, диету с ограничением употребления соли.

БАРТОЛИНИТ – воспалительное заболевание большой железы преддверия влагалища (бартолиниевой железы).

Этиология

Возбудителями бартолинита чаще всего являются гонококки, стафилококки, реже стрептококки, кишечная палочка, трихомонады и др. Микроорганизмы проникают в выводной проток железы из инфицированных выделений влагалища или уретры.

Патогенез

Начало заболевания характеризуется воспалением выводного протока бартолиниевой железы – каналикулитом, затем патологический процесс распространяется на всю паренхиму (серозное, гнойное воспаление), формируется псевдоабсцесс. Воспалительный процесс может охватывать одну или две (при гонорее) железы.

Симптомы

Наблюдается боль, локализованная в районе наружных половых органов, которая при движении, в положении сидя и при половом акте становится сильнее. Боль часто распространяется на внутреннюю поверхность бедра. Также имеет место повышение температуры тела до 37,5–38 °С, озноб.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных гинекологического осмотра: припухлости и болезненности в области половых губ, покраснения и отечности кожи больших и малых половых губ. При нагноении отмечается симптом флуктуации.

Лечение

Стационарное оперативное – вскрытие псевдоабсцесса железы, затем показан курс антибактериальной терапии.

БАРТОНЕЛЛЕЗ – редкое инфекционное заболевание, встречающееся преимущественно в странах Южной Америки. Под термином «бартонеллез» объединены несколько заболеваний, вызываемых бартонеллами.

Этиология

Возбудители заболевания – бартонеллы, представляющие собой грамотрицательные аэробные факультативно внутриклеточные бактерии. Для роста и размножения они нуждаются в гемине или продуктах расщепления эритроцитов.

Патогенез

После проникновения в организм бартонеллы начинают размножаться в эритроцитах. Эритроциты изменяют свою форму и становятся хрупкими. Затем микроорганизмы внедряются в красный костный мозг, вызывая угнетение кроветворения. Это и разрушение эритроцитов приводит к развитию анемии.

Эпидемиология

Заболевание распространено в долинах гор Анды (Перу, Эквадоре, Колумбии). Основными резервуарами являются больной человек и некоторые млекопитающие, переносчиком – эндемичный москит Phlebotomus verrucarum.

Клиника и лечение

См. «Бартонеллез системный» и «бартонеллез кожный и кожно-слизистый».

БАРТОНЕЛЛЕЗ КОЖНЫЙ И КОЖНО-СЛИЗИСТЫЙ (перуанская бородавка) – хроническое кожное или кожно-слизистое заболевание, характеризующееся появлением гранулематозных папуллезных высыпаний на коже и слизистых оболочках, склонных к изъязвлению.

Этиология и эпидемиология

См. Бартонеллез.

Патогенез

Кожные высыпания образуются вследствие разрастания капилляров и содержат возбудителя.

Клиника

Инкубационный период при этой форме заболевания затягивается до 3–4 месяцев. Симптомы заболевания возникают после длительного латентного периода или приступа лихорадки Оройя. Чаще всего на коже, но иногда и на слизистых отмечаются полиморфные красно-пурпурные жесткие узлы, которые не исчезают от 1–2 месяцев до нескольких лет.

Диагностика

Диагноз ставится на основании идентификации возбудителя, который определяется с помощью биопсии ткани кожных узелков или серологических методов.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия. Препаратами выбора являются левомицетин, эритромицин и доксициклин.

БАРТОНЕЛЛЕЗ СИСТЕМНЫЙ (лихорадка Оройя, болезнь Карриона) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся развитием генерализованного васкулита, эндокардита и анемии. При лихорадке Оройя отмечается высокая летальность.

Этиология, эпидемиология, патогенез

См. Бартонеллез.

Клиника

Инкубационный период при этой форме заболевания обычно составляет 3 недели. Первыми признаками заболевания являются анорексия, головная боль, появление озноба, проливного пота и нарушения сознания (бред или апатия). Температура тела повышается до 39–40 °С и долгое время остается на этом уровне (в течение 10–30 дней), затем постепенно снижается. Патогномоничными симптомами являются костные, суставные и мышечные боли, кожные кровоизлияния. Увеличиваются печень, селезенка и лимфатические узлы, иногда развивается желтуха. Высокая летальность обусловлена развитием тяжелой анемии. Иногда системный бартонеллез может переходить в другую форму – перуанскую бородавку.

Диагностика

Выявление возбудителя при бактериологическом исследовании крови.

Лечение

См. «Бартонеллез кожный и кожно-слизистый».

БАУГИНИТ – воспалительное заболевание илеоцекального клапана (баугиниевой заслонки), наблюдающееся при энтеритах и колитах.

Симптомы

Боль в правой илеоцекальной области, метеоризм, нарушение стула.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинического осмотра, данных лабораторно-инструментальных исследований (рентгенологического исследования, колоноскопии). При пальпации живота в правой илеоцекальной области отмечаются болезненность, урчание.

Лечение

Показаны диетотерапия в зависимости от стадии заболевания, антибактериальная терапия, иммуностимуляторы, препараты пищеварительных ферментов, физио– и фитотерапия.

БЕЛАЯ ПЬЕДРА – хроническое инфекционное заболевание кутикулы волоса, характеризующееся появлением на нем узелков белого цвета.

Этиология

Возбудитель белой пьедры – дрожжеподобный грибок Trichosporum beigelii.

Эпидемиология

Антропонозное заболевание, при котором источником является больной человек. Инфицирование происходит при использовании чужих расчесок, головных уборов. Белая пьедра чаще встречается в странах с субтропическим и тропическим климатом.

Клиника

Отмечается поражение волос головы, усов, бороды, лобка. На поверхности волоса образуются очень мелкие, твердые, белые узелки, охватывающие волос в виде длинной муфты. Узелки – это скопление спор гриба. Волосы не обламываются, так как сам волос в процесс не вовлекается.

Лечение

Необходимо бритье пораженных волосяных участков. Если больной категорически отказывается от такого метода лечения, то рекомендуются ежедневное мытье головы горячим раствором сулемы (дихлорида ртути) в разведении 1: 1000 и вычесывание узелков частой расческой с последующим мытьем головы горячей водой с мылом.

БЕНЕДИКТА СИНДРОМ (верхний синдром красного ядра) – альтернирующий синдром, являющийся признаком одностороннего поражения ножек мозга (педункулярный синдром). Этот симптомокомплекс может возникать при опухолях, аневризмах, травмах черепа, воспалительных и паразитарных заболеваниях головного мозга. Наиболее частой этиологической причиной является нарушение мозгового кровообращения. При синдроме Бенедикта в патологический процесс вовлекаются ядра глазодвигательного нерва, красное ядро, красноядерно-зубчатые волокна, иногда медиальная петля. Симптомокомплекс включает гомолатеральный (на стороне очага поражения) вялый паралич глазодвигательного нерва, проявляющийся птозом, расходящимся косоглазием, мидриазом. На контрлатеральной стороне (противоположной очагу поражения) наблюдается интенционный гемитремор и хореоатетоз конечностей. При более обширных поражениях – вовлечении в патологический процесс медиальной петли – к этим симптомам присоединяется контрлатеральное нарушение всех видов чувствительности по гемитипу.

БЕРЕМЕННОСТЬ – физиологический процесс в организме женщины, при котором из оплодотворенной яйцеклетки развивается плод. Срок беременности считают от первого дня последней менструации. Физиологическая беременность длится 40 недель (в среднем 280 дней, или 10 лунных месяцев). Течение беременности акушеры условно разделяют на периоды – триместры. Первый триместр начинается с оплодотворения и заканчивается в 12–13 недель, второй – с 12 до 28 недель, третий с 28 недель и заканчивается родами. Признаки, характерные для беременности, по своей диагностической ценности делятся на три группы: сомнительные, вероятные, достоверные. К сомнительным признакам беременности относятся тошнота, изменение аппетита, вкуса, обоняния, сонливость, раздражительность, пигментация кожи. Вероятными признаками беременности являются отсутствие менструаций, увеличение молочных желез и появление белого секрета при надавливании на них, цианоз слизистой оболочки влагалища и шейки матки, увеличение размеров матки, изменение ее формы и консистенции. К достоверным признакам относится подтверждение беременности с помощью лабораторно-инструментальных методов: определение хорионического гонадотропина в моче женщины, ультразвуковое исследование.

БЕРЕМЕННОСТЬ ВНЕМАТОЧНАЯ – имплантация оплодотворенной яйцеклетки и развитие плода вне полости матки, чаще всего в маточной трубе.

Этиология

Причинами внематочной беременности могут быть воспалительные заболевания придатков матки, эндокринные нарушения, искусственные аборты, инфантилизм половых органов, перенесенные хирургические операции на внутренних половых органах и т. д.

Патогенез

Развитие зародыша происходит в одной из маточных труб, в редких случаях – в яичнике или брюшной полости, а также в рудиментарном роге матки. Такие условия неблагоприятны для продолжения беременности, поэтому в течение 4–5 (редко 8) недель происходит изгнание яйца из плодовместилища.

Симптомы

Возникают приступообразные боли в низу живота, в одной из паховых областей, появляются скудные темные кровянистые выделения из влагалища. При развитии трубного аборта наблюдается картина наружного или внутреннего кровотечения: усиление кровянистых выделений из влагалища, обморочное состояние, бледность кожных покровов, резкое падение АД.

Диагностика

Диагноз ставится на основании бимануального гинекологического осмотра, УЗИ, лапароскопии.

Лечение

Оперативное.

БЕРЕМЕННОСТЬ ДВОЙНЕЙ – многоплодная беременность, возникающая в результате оплодотворения двух созревших яйцевых клеток или вследствие развития двух из одной оплодотворенной яйцеклетки. Из многоплодных беременностей беременность двойней отмечается наиболее часто и составляет 1: 90. В последнее время количество беременных двойней заметно увеличилось вследствие применения препаратов, стимулирующих овуляцию (кломифена, пергонала и др.). Среди рождающихся близнецов преобладают мальчики. Двуяйцовые двойни встречаются чаще, чем однояйцовые. Двуяйцовые двойни могут быть однополыми и разнополыми. При таком варианте многоплодной беременности у каждого ребенка формируется своя плацента с самостоятельной сетью сосудов. Однояйцовая двойня имеет общую амниотическую и ворсистую оболочку и общую плаценту. Однояйцовые близнецы всегда однополые, внешне очень похожи друг на друга, с одинаковой группой крови.

Беременность многоплодная с неправильным предлежанием одного или нескольких плодов требует предоставления матери медицинской помощи. Существует несколько комбинаций неправильного предлежания близнецов в полости матки при многоплодной беременности. По частоте встречаемости следует различать такие варианты: один плод находится в головном предлежании, другой – в тазовом (43 %); оба плода в тазовом предлежании (6 %); один плод в продольном, другой – в поперечном положении (5,5 %); оба плода в поперечном положении (0,5 %).

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных акушерского осмотра: определении седловидной матки, борозды между близнецами, нетипичного местоположения и взаиморасположения частей тел каждого из близнецов, мест выслушивания сердечных тонов и данных ультразвукового исследования.

Ведение родов

Неправильное предлежание одного или нескольких плодов в матке является абсолютным показанием для оперативного родоразрешения. Если второй плод принял поперечное положение уже после рождения первого близнеца, то проводят классический поворот плода на ножку и извлекают его из родовых путей.

БЕРЕМЕННОСТЬ МНОГОПЛОДНАЯ – беременность, при которой одновременно развиваются два или большее число плодов в результате оплодотворения двух и более созревших в одно и то же время яйцеклеток, а также во время развития двух или более эмбрионов из одной оплодотворенной яйцеклетки (полиэмбриония). Дети, родившиеся при многоплодной беременности, являются близнецами. При этом близнецов, образовавшихся из разных яйцеклеток, называют двуяйцовыми (многояйцовыми), возникших из одной – однояйцовыми. Основным этиологическим фактором многоплодной беременности является наслед-

ственность, особенно по материнской линии. Многоплодная беременность отличается от физиологической беременности одним плодом более сильной нагрузкой на организм, частым развитием осложнений (поздним токсикозом, варикозной болезнью нижних конечностей, многоводием, преждевременными родами и т. д.). Роды при многоплодной беременности часто протекают с различными осложнениями (кровотечением в родах и послеродовом периоде, аномалией родовой деятельности и т. д.).



Рис. 6. Беременность многоплодная

БЕРЕМЕННОСТЬ ПЕРЕНОШЕННАЯ – патология беременности, при которой отмечается увеличение срока беременности более 41–42 недель. Частота перенашивания составляет 1,4–14 %, в среднем 8 %.

Классификация

Различают истинную и мнимую переношенную беременность. Истинное (биологическое) перенашивание продолжается более 10–14 дней после предполагаемого срока родов, после чего рождается ребенок с симптомами перезрелости. Параллельно с этим отмечаются патологические изменения со стороны плаценты – петрификаты, жировое перерождение и др. Мнимая (пролонгированная) беременность продолжается более 294 дней, но в итоге рождается доношенный, функционально зрелый ребенок без признаков перезрелости.

Особенности течения родов и послеродового периода

Для переношенной беременности характерны развитие различных осложнений в родах и послеродовом периоде: преждевременное или раннее излитие околоплодных вод, аномалия родовой деятельности, затяжные роды, гипоксия плода и родовая травма.

БЕРЕМЕННОСТЬ ТРОЙНЕЙ – многоплодная беременность, при которой в полости матки развиваются три плода, появившиеся в результате оплодотворения одной, двух или трех яйцеклеток. Наиболее часто встречаются двуяйцовые тройни. Вероятность развития беременности тройней увеличивается пропорционально возрасту женщины. Также на появление подобной беременности влияет предварительное лечение бесплодия, при котором применялись препараты, стимулирующие овуляцию.

Особенности течения беременности и родов

При беременности тройней резко увеличивается риск рождения младенцев со слишком малым весом (до 1500 г) и преждевременных родов (в 33 раза выше, чем в случае рождения одного ребенка). При таком виде многоплодной беременности ее средняя продолжительность составляет только 34–35 недель. При таком сроке организм как матери, так и детей не готов к родовой деятельности. Беременность тройней является показанием к оперативному родоразрешению.

БЕРЕМЕННОСТЬ ЧЕТЫРЬМЯ ПЛОДАМИ – многоплодная беременность, при которой в полости матки развиваются четыре плода, появившиеся в результате оплодотворения одной, двух, трех, четырех яйцеклеток. В последнее время в связи с использованием экстракорпорального оплодотворения частота беременности четырьмя плодами возросла в 400 раз. При беременности четырьмя плодами случаи перинатальной заболеваемости и летального исхода резко возрастают по сравнению с таковым при одноплодной и двухплодной беременности. Все роды происходят преждевременно, средняя продолжительность беременности составляет всего 31 неделю, что приводит к рождению глубоко недоношенных, маловесных детей. Вынашивание беременности четырьмя плодами связано с высоким риском осложнений со сто-

роны матери. Материнская заболеваемость и смертность возрастают в 5–7 раз. При беременности четырьмя и более плодами риск развития гестоза у женщин составляет 45 %, анемии – 100 %, выраженного многоводия – 60 %. При наличии сочетанных заболеваний в анамнезе имеет место обострение в 100 % случаев.

БЕРЕМЕННОСТЬ ШЕЕЧНАЯ – редкая разновидность внематочной беременности, при которой имплантация оплодотворенной яйцеклетки и развитие зародыша происходят в канале шейки матки.

Этиология

Причинами аномального прикрепления зародыша могут быть заболевания эндометрия (воспаление, дистрофия, атрофия), а также изменения в области внутреннего зева (наличие рубцов, опухолей, истмико-цервикальная недостаточность).

Патогенез

Ворсины хориона проникают в слизистый и мышечный слои канала шейки матки, а иногда прорастают всю стенку шейки матки и проникают в околоматочную клетчатку. По мере роста зародыша происходят истончение стенок шейки матки и отслойка плаценты, что приводит к обильному кровотечению.

Симптомы

В первом триместре беременности возникает выраженное маточное кровотечение.

Диагностика

Диагноз ставится на основании бимануального влагалищного осмотра и ультразвукового исследования.

Лечение

Срочное оперативное вмешательство (экстирпация матки).

БЕРИ-БЕРИ БОЛЕЗНЬ (от сингальского *beri* – «слабость») – заболевание, развивающееся вследствие недостатка в пище витамина B_1 (тиамина), который необходим для нормального протекания углеводного обмена. Чаще встречается в странах Восточной, Юго-Восточной и Южной Азии, где население употребляет в пищу рис, лишенный оболочки. Суточная потребность взрослого мужчины в витамине B_1 составляет 1,6–2,5 мг, женщины – 1,3–2,2 мг, ребенка – от 0,5 до 1,7 мг.

Этиология и патогенез

При недостаточности этого витамина в крови происходит увеличение содержания пировиноградной кислоты. При повышении ее концентрации возникают патологические процессы в центральной и периферической нервной системе.

Клиника

Появляются следующие симптомы: парестезия и слабость дистальных отделов конечностей, нарушение чувствительности в виде «носков» и «перчаток», вялые парезы и параличи кистей и стоп. Больной имеет характерную походку: при шаге он опирается на пальцы и наружный край стопы, щадя пятку.

Лечение

Назначают препараты витамина B_1 внутрь и в виде инъекций, анальгетики, физиотерапию (применение токов Бернара, ультрафиолетового облучения, солевых хвойных ванн, массажа, лечебной физкультуры), витаминизированную диету.

БЕРИЛЛИОЗ – профессиональное заболевание, возникающее в результате отравления бериллием или его соединениями.

Классификация

По клиническому течению различают острую, подострую и хроническую формы заболевания.

Этиология и патогенез

Заболевание возникает при вдыхании паров бериллия или его попадания на кожные покровы. Появление подострой и хронической формы заболевания связано с сенсибилизирующим и токсическим действием бериллия и его соединений на легочную ткань. В результате этого развиваются гранулематозный процесс и диффузный пневмосклероз.

Клиника

Острая форма заболевания возникает при вдыхании паров жидкого бериллия, что вызывает острый альвеолит. Для этой формы характерна высокая летальность. Основным симптомом подострой и хронической форм бериллиоза является появление гранулем на коже или в легких.

Лечение

Перевод больного на другую работу, применение оральных кортикостероидных препаратов.

БЕРНАРА – СУЛЬЕ ТРОМБОЦИТОДИСТРОФИЯ – первичная аномалия мегакариоцитов и тромбоцитов, при которой наблюдаются увеличение размеров тромбоцитов и некоторое укорочение продолжительности их жизни при нормальной продукции мегакариоцитов.

Этиология

Геморрагический диатез является генетически обусловленным заболеванием и наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Патогенез

Функциональная неполноценность тромбоцитов (гигантские размеры, отсутствие в мембране гликопротеина I) приводит к нарушению сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, являющегося основным звеном в формировании гемостатической пробки.

Клиника

При повреждениях возникают длительные кровотечения.

Лечение

При кровотечениях назначают переливание тромбоцитарной массы.

БЕСПЛОДИЕ – отсутствие беременности в течение 2 лет регулярной супружеской жизни без применения противозачаточных средств. Бесплодие бывает первичным и вторичным. При первичном бесплодии женщина ни разу не беременела в течение жизни. Вторичное бесплодие – развитие заболевания после беременности, которая закончилась родами или абортом. Различают мужское и женское бесплодие.

Этиология и патогенез

Наиболее частыми причинами женского бесплодия являются воспалительные заболевания, эндокринные дисфункции, иммунологические причины, эндометриоз и другая маточная патология. Причинами мужского бесплодия являются нарушение созревания сперматозоидов, нарушение эвакуации сперматозоидов из яичка, иммунологическая несовместимость.

Диагностика

Выявление причины бесплодия всегда начинается с обследования мужчины, для этого проводят исследование спермы. Комплекс обследований при женском бесплодии должен включать исследование гормонального статуса женщины, проходимости маточных труб, исключение маточной патологии, пробы на иммунологическую несовместимость.

Лечение

Терапия должна быть направлена на восстановление естественной фертильности супружеской пары. В случае отсутствия положительного терапевтического эффекта применяются различные методы искусственного оплодотворения, такие как внутриматочная инсеминация спермой мужа или донора либо экстракорпоральное оплодотворение.

БЕСПОКОЙСТВО – нормальная реакция нервной системы на стрессовую ситуацию. При возникновении чувства беспокойства появляются следующие признаки: напряжение мышц, интенсивное потоотделение, учащенное сердцебиение и дыхание. Со стороны централь-

ной нервной системы отмечают появление тревоги, потерю способности сконцентрировать внимание. Иногда возникают головокружение, обмороки, желудочно-кишечные расстройства, учащенное мочеиспускание, тенезмы. Применение транквилизаторов и снотворных препаратов показано только при чрезмерном и длительном беспокойстве, которое мешает нормальной жизнедеятельности. Рекомендуется кратковременное использование данной группы лекарственных средств (менее 2 недель), что существенно снижает риск развития лекарственной зависимости.

БЕССИМПТОМНАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА («немая ишемия миокарда») – ишемическое повреждение миокарда, при котором не возникает типичный болевой приступ (стенокардия). Частота заболевания у мужчин в среднем возрасте составляет от 3,1 до 7,3 %.

Этиология и патогенез

Преходящая ишемия миокарда наиболее часто бывает субэндокардиальной. Небольшая продолжительность и (или) небольшая выраженность ишемии объясняют отсутствие приступа стенокардии.

Диагностика

Проводят функциональные нагрузочные пробы, суточное холтеровское мониторирование, стресс-эхокардиографию, радионуклидную вентрикулографию, сцинтиграфию миокарда, позитронно-эмиссионную томографию, магниторезонансную спектроскопию маркеров ишемии.

Лечение

Назначается антигипертензивная терапия: блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, дилтиазем), β-адреноблокаторы, антагонисты кальция, нитраты пролонгированного действия, дезагреганты. Наличие бессимптомной ишемии миокарда, сочетающейся с другими критериями высокого риска, является показанием к оперативному вмешательству – коронароангиографии.

БЕССИМПТОМНАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – ишемическое повреждение миокарда вследствие резкого повышения артериального давления, при котором не возникает типичный болевой приступ (стенокардия).

Этиология и патогенез

Главной причиной, которая приводит к развитию бессимптомной ишемии миокарда на фоне повышенного артериального давления, является гипертрофия левого желудочка. Вследствие этого возникают повышение миокардиального резерва перфузии миокарда и увеличение толщины мышечной оболочки крупных венечных артерий. Также к развитию бессимптомной ишемии миокарда могут приводить нарушения тромбоцитарного гемостаза, снижение сократимости миокарда в сочетании с повышенной активностью симпатоадреналовой системы. Все эти факторы способствуют увеличению дисбаланса между повышением потребности миокарда в кислороде и прогрессирующим снижением способности сосудистой системы к физиологичному увеличению коронарного кровотока, что обостряет ранее существовавшие нарушения перфузии.

Диагностика и лечение

См. «Бессимптомная ишемия миокарда».

БЕССОННИЦА – симптом нарушения сна, который может сопутствовать различным заболеваниям.

Этиология

К развитию бессонницы могут привести разнообразные причины: нарушения режима сна (хроническое недосыпание, работа по сменам и т. д.), неврозы, психозы, органические заболевания головного мозга, болезни внутренних органов и эндокринных желез.

БЕТА-ТАЛАССЕМИЯ – наследственное заболевание, характеризующееся снижением выработки α– или β-цепей гемоглобина. Чаще всего заболевание встречается в странах Средиземноморья, Африки, Ближнего Востока, Индии и Юго-Восточной Азии.

Классификация

По клиническому течению различают большую, промежуточную, малую формы β-талассемии.

Этиология и патогенез

При развитии патологического процесса нарушается выработка α– и β-цепей гемоглобина. Это приводит к накоплению в крови большого количества α-цепей, которые токсично действуют на эритроциты и клетки костного мозга.

Клиника

Из всех β-талассемий самое тяжелое клиническое течение имеет большая β-талассемия. В возрасте 6–9 месяцев у ребенка выявляются задержка роста, выраженная микроцитарная анемия, увеличение печени и селезенки.

Лечение

Проводят переливание эритроцитарной массы, спленэктомию и терапию гемосидероза (комплексообразующих средств) и инфекционных осложнений. Операция трансплантации костного мозга сопряжена с высоким риском.

БЕШЕНСТВО – острое природно-очаговое вирусное заболевание, распространенное преимущественно среди млекопитающих семейства собачьих и передающееся через слюну инфицированного животного. Для этого заболевания характерна высокая летальность.

Этиология

Возбудитель относится к группе рабдовирусов.

Патогенез

При укусе инфицированного животного вирус внедряется в организм и по нервным стволам достигает головного мозга, вызывая в нем патологические изменения – отек, кровоизлияния, дегенерацию нервных клеток.

Клиника

Продолжительность инкубационного периода (длится в среднем 20–90 дней) зависит от инфицирующей дозы и удаленности повреждения от мозга. Затем наступает продромальный период, который включает в себя появление невралгий, покраснение места укуса, который сменяет период разгара болезни. Появляются гидрофобия, аэрофобия и повышенная чувствительность. Исходом стадии разгара болезни является паралитический период, при котором отмечается паралич конечностей и черепных нервов разнообразной локализации, увеличение температуры тела более 40 °С. Смерть наступает от остановки сердца или паралича дыхательного центра.

Лечение

Симптоматическое, заключающееся в проведении активной поддерживающей терапии: применении снотворных, противосудорожных, болеутоляющих препаратов, парэнтерального питания и т. д.

БЕШЕНСТВО ГОРОДСКОЕ – эпидемический тип бешенства, которое распространяется главным образом бродячими собаками и в меньшей степени кошками. Для этого типа бешенства характерна сезонность вспышек заболевания. Городское бешенство распространяется весной и летом, а в зимах теплого климата сезонности не отмечается.

Этиология, патогенез, клиника, лечение

См. «Бешенство».

БЕШЕНСТВО ЛЕСНОЕ – эпидемиологический тип бешенства, при котором распространение заболевания происходит в основном дикими животными (лисицами, шакалами, волками). Однако не следует считать эпидемиологические типы бешенства абсолютно обособлен-

ными, потому что дикие и городские беспризорные животные часто контактируют. Сезонность выражается учащением вспышек болезни в осенний и зимне-весенний периоды, что связано с биологическими особенностями основных резерваторов вируса бешенства. В январе-марте наступает период гона плотоядных животных, а осенью расселяется подросший молодняк. Во время этих периодов контакты животных соответственно учащаются, из-за чего возрастает и возможность распространения природного бешенства.

Этиология, патогенез, клиника, лечение

См. «Бешенство».

БИЛИАРНЫЙ ВТОРИЧНЫЙ ЦИРРОЗ – хроническое прогрессирующее заболевание печени, при котором из-за длительного нарушения оттока желчи на уровне крупных внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков отмечаются дистрофия гепатоцитов и развитие соединительной ткани.

Этиология

К факторам, приводящим к нарушению оттока желчи, относятся доброкачественные заболевания желчных путей и поджелудочной железы, воспалительные и рубцовые сужения желчных путей и поджелудочной железы, первичные и метастатические опухоли, врожденные пороки развития желчных путей, паразитарные заболевания печени.

Патогенез

При вторичном билиарном циррозе печени начинают вырабатываться антитела к белкам эпителиальных клеток желчных канальцев, развиваются дистрофия и некробиоз гепатоцитов, характерная мезенхимальная реакция, разрастание соединительной ткани. По этим причинам нарушаются дольчатая структура печени, внутрипеченочный кровоток, лимфоток, отток желчи. В результате нарушения внутрипеченочного кровотока начинается гипоксия и прогрессируют дистрофические изменения в паренхиме печени.

Клиника

Возникают увеличение или уменьшение размеров печени, ее уплотнение, спленомегалия, портальная гипертензия, холангит, протекающий с выраженными ознобами, лихорадкой, лейкоцитозом и желтухой. На первое место могут выходить признаки заболевания, которое привело к развитию цирроза.

Лечение

Необходимо оперативное вмешательство с наложением внешнего дренажа и установкой постоянного расширителя протока.

БИОПСИЯ – метод диагностики, заключающийся в прижизненном иссечении кусочка ткани из органа для последующего микроскопического исследования. Показанием для проведения биопсии является подозрение на то или иное заболевание, диагноз которого не может быть установлен достоверно с помощью других методов исследования. Широкое распространение биопсия получила в онкологической практике.

БИССИНОЗ (от греч. *byssos* – «хлопок») – пневмокониоз, развивающийся вследствие длительного вдыхания хлопковой пыли у рабочих льнообрабатывающих заводов.

Этиология и патогенез

Хлопковая пыль оказывает сенсибилизирующее действие на легочную ткань, что приводит к возникновению экзогенного аллергического альвеолита. Биссиноз от других пневмокониозов отличает очень слабое развитие соединительной ткани.

Клиника

Характерно появление симптомов хронического бронхита и эмфиземы. Для биссиноза в отличие от других видов пневмокониозов характерно наличие бронхитов и эмфизем при очень слабом развитии соединительной ткани.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных, результатов рентгенологического исследования, бронхоскопии.

Дифференциальная диагностика

Биссиноз дифференцируют с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом, диссеминированным туберкулезом.

Лечение

Необходимы соблюдение правильного режима дня, длительные прогулки на свежем воздухе, рациональное питание, физиотерапия, при явлениях дыхательной недостаточности – кислородная терапия, при симптомах недостаточности кровообращения – сердечно-сосудистые и мочегонные средства, санаторно-курортное лечение.

БЛАСТОМИКОЗ – группа хронических, неконтагиозных глубоких микозов, которые вызываются дрожжевыми и дрожжеподобными грибами. При этих заболеваниях происходит поражение кожи, костей и внутренних органов. Выделяют четыре типа бластомикозов: североамериканский, европейский, южноамериканский и келоидный бластомикоз.

Этиология и патогенез

Возбудителями заболевания являются Blastomyces dermatitidis (североамериканский тип), Cryptococcus neoformans (европейский тип), Paracoccidioides brasiliensis (южноамериканский тип), Blastomyces loboi (келоидный тип). Резервуаром возбудителей бластомикозов является почва. Болеют в основном люди, работающие в сельском хозяйстве, которые инфицируются при вдыхании спор гриба с пылью.

Клиника

Североамериканский бластомикоз по клиническому течению напоминает пневмонию, туберкулез, рак. Может отмечаться вторичное поражение кожных покровов, головного мозга, костной системы, внутренних органов (печени, почек, селезенки). Европейский бластомикоз протекает по типу менингоэнцефалита или пневмонии, также отмечаются поражения кожи в виде абсцессов, угреподобных и фурункулоподобных элементов, язв. При южноамериканском бластомикозе развивается гранулематозно-язвенное поражение слизистой оболочки носа, щек, а также лимфатических узлов и внутренних органов.

Лечение

Назначают антимикотические препараты, витамины, растворы анилиновых красителей.

БЛАСТОМИКОЗ КОЖНЫЙ (келоидный бластомикоз, болезнь Лобо) – хронический микоз, проявляющийся преимущественно поражением кожных покровов. Встречается в странах Латинской Америки.

Этиология и патогенез

См. «Бластомикоз».

Клиника

На коже появляются плотные бугристые келоидоподобные и опухолевидные узелки и узлы, а также бородавчатые разрастания розовато-коричневого цвета на коже голеней, стоп, предплечий, ушных раковин, ягодиц.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, бактериологического исследования пораженных участков кожи.

Лечение

См. «Бластомикоз». По показаниям проводят иссечение пораженных участков кожи или электрокоагуляцию.

БЛЕДНОСТЬ – симптом, который может быть связан с уменьшением кровотока в коже или недостаточным содержанием в крови пигмента гемоглобина. Может быть признаком многих заболеваний, а также отмечается у людей, ведущих малоподвижный образ жизни. При железодефицитной анемии бледность кожных покровов сочетается с раздражительностью,

сниженной работоспособностью, потерей аппетита, поносами, ложкообразной формой ногтей, извращенным аппетитом. Появление железодефицитной анемии может быть связано с беременностью, кормлением грудью или недостаточным потреблением железосодержащей пищи. При длительных и обильных менструациях, употреблении большого количества аспирина, а также при таких заболеваниях, как язвенная болезнь, гастрит, геморрой, опухоли кишечника, из-за постоянной потери крови отмечается железодефицитная анемия. Появление бледности кожных покровов и слизистых оболочек может быть симптомом злокачественных опухолей костного мозга (лейкозов). При этих заболеваниях бледность приобретает восковидный оттенок, больной отмечает общую слабость, сонливость, раздражительность, плохой аппетит. Обращают на себя внимание появление точечных кровоизлияний и синяков, увеличение размеров печени и селезенки.

Бледность кожных покровов может быть реакцией на воздействие физических и эмоциональных стрессорных факторов. Ее причинами являются нарушение кровотока в подкожных сосудах, сужение подкожных кровеносных сосудов и централизация кровообращения.

БЛЕФАРИТ – хроническое воспалительное заболевание краев век.

Этиология и патогенез

Возбудителями заболевания являются белый или золотистый стафилококк, стрептококк, клещи из семейства Demodicidae. Заболевания, способствующие появлению блефарита: аллергии, гиповитаминозы, нарушения обмена веществ, туберкулез, хронические интоксикации, некорригированные аномалии рефракции.

Клиника

По клиническому течению различают чешуйчатую (простую) и язвенную формы заболевания. Симптомы чешуйчатого блефарита: покраснение, умеренная припухлость краев век, чешуйки, выпадение ресниц, зуд в глазах, повышенная чувствительность глаз к ветру, пыли и яркому свету. Симптомы язвенного блефарита: покраснение, припухлость краев век, гнойнички, засохшие корочки, под которыми после снятия появляются покрытые гноем и кровоточащие язвочки. При разновидности язвенного блефарита – мейбомиевом блефарите происходит поражение мейбомиевых желез. При этом отмечаются пенистые выделения, скапливающиеся в углах глаз. В свою очередь, разновидностью мейбомиевого блефарита является демодикозный блефарит, возбудителем которого является клещ из семейства Demodicidae.

Симптомы демодикозного блефарита: постоянный, нестерпимый зуд, резь в глазах, появление клейкого отделяемого, выпадение ресниц, утолщение краев век, скопление слизистого отделяемого по краю век, которое, засыхая, образует желтоватые корочки.

Лечение

Смазывание краев век мазями с сульфаниламидами или антибиотиками, а также растворами анилиновых красителей.

БЛЕФАРОКОНЪЮНКТИВИТ – сочетание блефарита с конъюнктивитом.

Этиология и патогенез

При длительно текущем блефарите, особенно язвенном, возникает нарушение роста ресниц. Это обстоятельство создает оптимальные условия для появления воспалительных заболеваний конъюнктивы.

Клиника

Отмечаются симптомы как блефарита, так и конъюнктивита.

Диагностика

Диагноз ставится на основании общего осмотра глаз, а также осмотра с применением щелевой лампы.

Лечение

Назначаются капли, содержащие сульфаниламиды или антибиотики, проводится обработка краев век.

БЛЕФАРОСПАЗМ – спазм вековой части круговой мышцы глаза, возникающий чаще всего при поражениях конъюнктивы и роговицы глаза. Различают следующие виды блефароспазма, отличающиеся по этиологическому фактору: истерический, клонический (в сочетании с судорогами других мышц лица), рефлекторный, симптоматический, старческий, эссенциальный (являющийся самостоятельным заболеванием), тонический.

Лечение

При развитии блефароспазма в результате основного заболевания терапия направлена на устранение основной этиологической причины. Для удаления инородного тела и уточнения диагноза местно закапывают растворы анестетиков (дикаина, тримекаина, новокаина), затем веко фиксируют векоподъемником или векорасширителем.

БЛЕФАРОХАЛАЗИС – двустороннее свисание атрофической и истонченной кожи верхнего века над его краем. Блефарохалазис встречается у людей пожилого возраста и выражается в нависании кожной складки над ресницами, что мешает зрению.

Этиология и патогенез

Причины заболевания неизвестны. Происходит гипертрофия кожи и подкожной клетчатки верхнего века.

Клиника

В начальной стадии заболевания нависание век определяется только при боковом осмотре, где растянутость кожи видна только во время движения мимических мышц (например, при улыбке). По мере прогрессирования заболевания избыточность кожи становится постоянной, заметной в покое. В крайней стадии кожа верхнего века может закрывать поле обзора сверху и сбоку.

Лечение

Требуются оперативное вмешательство, направленное на иссечение лишней ткани на верхнем веке, и выполнение пластики верхнего века.

БЛОКАДА ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА – замедление или полное прекращение проведения электрического импульса по задней ветви левой ножки пучка Гиса. При блокаде левой задней ветви пучка Гиса изменяется последовательность охвата возбуждением миокарда левого желудочка. Блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса часто сочетается с другими заболеваниями сердца: гипертрофией разных отделов сердца, ишемией, инфарктом миокарда и т. д.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных ЭКГ-исследования. Характерны следующие изменения электрокардиограммы: резкое отклонение электрической оси сердца вправо при отсутствии других причин ($R_{III} > R_{II} > R_I$; $S_I > R_I$; $R_{aVR} \geq (Q)S_{aVR}$); комплекс QRS не уширен или уширен незначительно (до 0,11).

Лечение

Не требуется.

БЛОКАДА ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА – замедление или абсолютная остановка проведения электрического импульса по передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса.

Этиология

Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса обычно отмечается при врожденных пороках и других органических поражениях сердца, а иногда и у здоровых людей.

Патогенез

При блокаде передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса нарушается прохождение возбуждения к передней стенке левого желудочка. По этой причине возбуждение миокарда имеет две стадии: в первую очередь возбуждаются межжелудочковая перегородка и нижние отделы задней стенки, а затем переднебоковая стенка левого желудочка.

Диагностика

Диагноз ставится на основании ЭКГ-исследования. Характерные изменения электрокардиограммы: значительное отклонение электрической оси сердца в левую сторону, угол α становится меньше или равен 30° ($R_I > > R_{II} > R_{III}$; $S_{III} > R_{III}$; $S_{aVR} > R_{aVR}$); комплекс QRS не уширен или уширен незначительно (0,10–0,11); отсутствие изменений в грудных отведениях; часто в отведениях V5–6 регистрируется выраженный зубец S и ЭКГ имеет вид rS или RS.

Лечение

Не требуется.

БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА – замедление или абсолютная остановка прохождения импульса по правой ножке пучка Гиса.

Патогенез

При блокаде правой ножки пучка Гиса сначала охватывается возбуждением межжелудочковая перегородка, затем незаблокированный левый желудочек. Только после этого возбуждение переходит на заблокированный правый желудочек через сеть волокон Пуркинье. Различают полную и неполную блокаду правой ножки пучка Гиса. При полной блокаде прекращается проведение электрического импульса, при неполной блокаде происходит его замедление.

Диагностика

Диагноз ставится на основании ЭКГ-исследования. Характерные признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса: уширение комплекса QRS во II стандартном отведении более 0,12 с; увеличение времени внутреннего отклонения в заблокированном правом желудочке; J больше 0,02 с в правых грудных отведениях V_1 и V_2; уширение (более 0,12), деформация и расщепление комплекса QRS в отведениях V_1 и V_2 в виде буквы «М». Симптомы неполной блокады правой ножки пучка Гиса: деформация в отведении V_1 комплекса QRS типа rSr или rsR; слегка уширенный зубец S в левых грудных отведениях (V_5, V_6) и в отведении I; время внутреннего отклонения в отведении V_1 не более 0,06 с; длительность желудочкового комплекса QRS менее 0,12 с; неизмененные сегмент ST и зубец T в правых грудных отведениях V_1, V_2.

Лечение

Не требуется.

БЛОКАДЫ СЕРДЦА – аритмии сердца, обусловленные замедлением или полным прекращением прохождения импульсов возбуждения по проводящей системе сердца. Блокада сердца может быть неполной (при замедлении проведения импульса) или полной (при прекращении проведения импульса).

Этиология

Наиболее частыми причинами, способствующими развитию блокады сердца, являются ишемическая болезнь сердца, миокардиты, кардиомиопатии. В зависимости от локализации нарушения проводимости различают синоаурикулярную (синоатриальную), внутрипредсердную, межпредсердную, атриовентрикулярную (предсердно-желудочковую) блокады сердца, а также внутрижелудочковую, подразделяющуюся на блокаду ножек пучка Гиса и нарушения проводимости в волокнах Пуркинье и сократительном миокарде.

Симптомы

По особенностям клинического течения выделяют транзиторную (преходящую), интермиттирующую (неоднократно возникающую и исчезающую на протяжении регистрации ЭКГ), прогрессирующую и постоянную блокады сердца.

Диагностика

Основным диагностическим методом является электрокардиография.

Лечение

Срочная госпитализация показана при прогрессирующем течении синоатриальной блокады, атриовентрикулярной блокаде с быстрым нарастанием брадикардии, синдроме Морга-

ньи – Адамса – Стокса. Комплекс терапевтических мероприятий включает лечение основного заболевания (если имеется), ингаляцию кислородом, введение атропина или β-адреномиметиков с целью повышения частоты сердечных сокращений до 45–60 в 1 мин.

БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ (болезнь двигательного нейрона) – органическое заболевание центральной нервной системы, которое заключается в неуклонно прогрессирующих спастико-атрофических парезах конечностей и появлении бульбарных расстройств.

Этиология и патогенез

Причины развития заболевания неизвестны. При возникновении заболевания отмечается прогрессирующая дегенерация клеток спинного мозга с преимущественным вовлечением в процесс передних рогов спинного и двигательных ядер продолговатого мозга, а также пирамидных и кортикобульбарных путей.

Симптомы

Первыми признаками развития заболевания являются нарастающая слабость в конечностях, непроизвольные сокращения отдельных мышц. Затем по мере развития заболевания присоединяются другие симптомы: нарушения глотания и речи, поперхивание при еде, повышение сухожильных рефлексов конечностей, патологические рефлексы.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины.

Лечение

Симптоматическое, включает прием препаратов, влияющих на центральную нервную систему и улучшающих трофику в пораженных тканях (липоцеребрина, дибазола, прозерина, витаминов B_{12}, B_1, E), физиотерапию. Прогноз заболевания неблагоприятный.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ – тягостное субъективное ощущение, появляющееся из-за воздействия на организм сверхсильных или разрушительных раздражителей. Различают болевые синдромы головы, лица, полости рта, спины и т. д. Для их описания используются различные отечественные и международные классификации. Болевые ощущения появляются при раздражении чувствительных нервных окончаний кожи, мышц, сосудов, внутренних органов. По спиноталамическому пути возбуждение от рецепторов передается в вентральные ядра таламуса и ретикулярную формацию ствола головного мозга. В возникновении болевых ощущений большую роль играют биохимические факторы – медиатор боли нейропептид субстанции П.

БОЛЕЗНИ ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – группа заболеваний, которые возникают в результате дефицита в организме одного или нескольких витаминов.

Этиология и патогенез

Заболевание возникает вследствие недостатка витаминов в пище (экзогенный гиповитаминоз) или при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, приводящих к нарушениям их всасывания (эндогенный гиповитаминоз).

Симптомы

В настоящее время чаще всего отмечается субнормальная обеспеченность витаминами, основными признаками которой являются ухудшение самочувствия, снижение иммунной реактивности организма, уменьшение работоспособности. В детском и подростковом возрасте отмечается отставание физического и умственного развития. При отсутствии соответствующего лечения заболевание переходит в следующую стадию – появление клинических симптомов, зависящих от преимущественного дефицита того или иного витамина.

Диагностика

Для выявления субнормальной обеспеченности организма витаминами применяются следующие лабораторно-инструментальные методы: определение содержания витамина в сыворотке крови, выделение его или продуктов метаболизма с мочой и др.

Лечение

Требуются устранение причин, способствующих развитию гиповитаминоза, прием поливитаминных комплексов.

БОЛЕЗНИ САЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ – к болезням сальных желез относится розацеа (розовые угри), себорея, угри обыкновенные (юношеские). Протоки сальных желез, лежащих неглубоко в дерме, открываются в волосяную сумку. На ладонях и подошвах сальных желез нет. Активно функционирующие в течение первого года жизни, они прекращают секретировать до периода полового созревания. Секретом желез является кожное сало, которое выполняет ряд функций: служит смазкой для волос и для эпидермиса, предохраняет кожу от воды, микроорганизмов, смягчает ее и придает эластичность. Предрасполагающие факторы, приводящие к развитию патологических процессов в сальных железах: эндокринные перестройки организма (в подростковом возрасте, при климаксе), желудочно-кишечные заболевания, неврологические нарушения (сосудистые поражения тройничного нерва), снижение иммунологической реактивности организма, климатические факторы, эмоциональные перенапряжения.

БОЛЕЗНИ ШАГАСА ОСТРАЯ ФОРМА БЕЗ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА – (трипаносомоз американский) – инфекционное тропическое трансмиссивное заболевание.

Этиология

Возбудитель заболевания – Trypanosoma cruzi.

Эпидемиология

Заболевание встречается только в Центральной Америке. Резервуаром инфекции являются человек и теплокровные млекопитающие. Передается заболевание через укусы клопов семейства Rediwidae или в результате случайного попадания экскрементов насекомых на скарифицированные участки кожи.

Клиника

Симптомами заболевания являются лимфогематогенная диссеминация трипаносом, нерегулярная лихорадка, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия.

Лечение

Препаратом выбора для лечения трипаносомоза является нифуртимокс.

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА – заболевание, представляющее одну из разновидностей старческого (сенильного) психоза, которое возникает в результате атрофии височных и теменных долей головного мозга.

Этиология и патогенез

Причины заболевания до конца не выявлены. Последнее время предпочтение отдается генной теории возникновения заболевания. При возникновении заболевания в центральной нервной системе белок откладывается в виде сенильных бляшек, а также образуются нейрофибриллярные клубочки, состоящие из поврежденных нейронов.

Клиника

Начальная стадия заболевания характеризуется прогрессирующими нарушениями памяти. Далее присоединяются нарушения запоминания, речи, утрата навыков. В конечной стадии болезни нарушается походка, появляются судорожные припадки, рефлекторные движения губами, языком (сосание, причмокивание, жевание). Больные умирают или во время очередного припадка, или из-за присоединения инфекционного заболевания.

Диагностика

Для выявления болезни Альцгеймера в начальной стадии применяются специальные анкеты, позволяющие выявить незаметные начальные признаки.

Лечение

Симптоматическое.

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА ПОЗДНЯЯ (сенильная деменция альцгеймеровского типа) – первичная дегенеративная деменция, развивающаяся после 65 лет.

Этиология

Причина заболевания до конца неизвестна. По одной из теорий причиной заболевания является мутация по олигогенному типу.

Патогенез

См. «Болезнь Альцгеймера».

Клиника

Заболевание начинается уже в старческом возрасте, медленно прогрессирует на всех этапах течения. При такой форме болезни Альцгеймера высшие корковые функции долго остаются сохранными, на далеко зашедшей стадии заболевания происходит их общее ухудшение, которое редко достигает степени явных очаговых расстройств. Обращают на себя внимание выраженные изменения личности и утрата критики к болезни на ранних этапах течения заболевания.

Лечение

См. «Болезнь Альцгеймера».

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА РАННЯЯ (пресенильная деменция альцгеймеровского типа) – первичная дегенеративная деменция, начинающаяся до 65 лет, чаще всего в возрасте 40–55 лет.

Этиология

Причина неизвестна. Популярностью пользуется генетическая теория. Это семейная форма заболевания, при которой наследование идет по аутосомно-доминантному типу.

Патогенез

См. «Болезнь Альцгеймера».

Клиника

Для ранней формы болезни Альцгеймера характерны медленное прогрессирование болезни на начальном этапе и интенсивное ее развитие на этапе клинически выраженной деменции (вплоть до неврологизации расстройств). Обращают на себя внимание корковые дисфункции уже на ранних этапах болезни, но при этом больной длительно сохраняет реакцию на болезнь и основные свои личностные особенности.

На развернутом этапе деменции отмечается относительно гомогенная клиническая картина – афато-апракто-агностическая деменция.

Лечение

См. «Болезнь Альцгеймера».

БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА (анкилозирующий спондилит) – хроническое воспалительное заболевание сочленений и суставов позвоночника, особенно крестцово-подвздошных, межпозвонковых сочленений, реберно-позвонковых суставов и суставов отростков позвонков, имеющее тенденцию к анкилозированию. Страдают преимущественно мужчины в возрасте старше 25 лет.

Этиология и патогенез

Не выявлены.

Клиника

Начало заболевания характеризуется появлением болей в поясничном и крестцовом отделах позвоночника, усиливающихся ночью; утренней скованностью. Затем присоединяются следующие симптомы: ограничение подвижности в позвоночнике, сглаживание физиологических изгибов позвоночника и формирование кифоза грудного отдела (формируется «поза просителя»), артрит крупных суставов конечностей.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинического осмотра, рентгенографии позвоночника.

Лечение

Назначают нестероидные противовоспалительные препараты, физиотерапевтические методы (лечебную физкультуру, массаж, фонофорез с гидрокортизином и др.).

БОЛЕЗНЬ БЕХЧЕТА – системный васкулит, при котором отмечается рецидивирующее эрозивно-язвенное поражение слизистых оболочек полости рта и гениталий. Заболевание, как правило, сочетается с двумя или несколькими синдромами – кожным, суставным, офтальмологическим, желудочно-кишечным и неврологическим.

Этиология

Болезнь Бехчета относится к заболеваниям, имеющим иммунокомплексную природу. Были выявлены антигены системы HLA-B_5, B_{12}, B_{51}.

Клиника

Начальным признаком заболевания является афтозный стоматит. Множественные болезненные афты располагаются на слизистой оболочке щек, губ, языка, глотки. Иногда афтозные высыпания появляются на наружных половых органах. Позже к этим симптомам присоединяются признаки поражения других органов и систем.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных. Были выделены большие и малые клинические критерии. К большим критериям относятся:

1) язвы слизистой полости рта;
2) генитальные изъязвления;
3) поражение кожи (узловатая эритема, пустулы);
4) поражение глаз;
5) артрит;
6) тромбофлебит (васкулит).

К малым критериям относятся:

1) неврологические симптомы;
2) поражение желудочно-кишечного тракта;
3) кардиоваскулярные изменения;
4) поражение почек;
5) эпидидимит;
6) семейный анамнез.

Лечение

Показаны гормональная терапия глюкокортикоидами, прием цитостатиков, иммунодепрессантов.

БОЛЕЗНЬ БОРОВСКОГО (кожный лейшманиоз) – кожное заболевание Leishmania tropica, которое вызывается простейшими паразитами – лейшманиями. Распространено в регионах с жаркими и теплыми климатическими условиями.

Этиология

Возбудитель заболевания – Leishmania tropica (minoro).

Клиника

Болезнь Боровского может протекать в двух формах: антропозной (городского типа, поздноизъязвляющийся лейшманиоз) и зоонозной (сельского типа, остронекротизирующийся лейшманиоз). Инкубационный период может продолжаться от 2–4 месяцев до 1–2 лет, у зоонозного типа он более короткий. При антропонозом типе источником инфекции является человек, при зоонозном – грызуны (песчанки и др.). Проявления кожного лейшманиоза чаще всего отмечаются на открытых участках тела, особенно на лице, кистях. На месте инвазии лейшмании образуется первичная лейшманиома – конусовидный бугорок, размерами от 2 до 4 мм, который распадается за короткий промежуток времени, образуется язва. Через 3–5 месяцев язва гранулируется, в дальнейшем на ее месте остается атрофичный рубец.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической симптоматики, наличия возбудителя в материале, взятом из узелка или инфильтрата.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия (мономицин) местно и парентерально.

БОЛЕЗНЬ БРИЛЛА (повторный сыпной тиф, рецидивный сыпной тиф) – рецидив эпидемического сыпного тифа, возникающий у переболевших людей в основном старшей возрастной группы, перенесших сыпной тиф, через многие годы.

Этиология

Возбудитель болезни Брилла – риккетсии Провацека. В отличие от сыпного тифа заболевание возникает при отсутствии вшивости и источника инфекции.

Патогенез

У лиц старшего возраста после перенесенного сыпного тифа риккетсии могут длительное время находиться в неактивном состоянии, в частности в лимфатических узлах. При снижении иммунной реактивности организма происходит их активация, риккетсии проникают в клетки эндотелия сосудов, начинают размножаться, что приводит к развитию болезни Брилла.

Клиника

Клиническая картина такая же, как и при сыпном тифе, но более легкой формы.

Лечение

Назначаются антибактериальная терапия, при гипертермии – жаропонижающие средства.

БОЛЕЗНЬ ВИЛЛЕБРАНДА – наследственное первично-сосудистое заболевание, возникающее вследствие нарушения синтеза плазменно-белкового комплекса VIII фактора свертывания крови, которое приводит к развитию вторичной дисфункции тромбоцитов.

Клиника

Симптомы появляются у детей первого года жизни: спонтанные кровотечения из слизистых оболочек носа, полости рта, желудочно-кишечного тракта; в пубертатный период – менорагии; подкожные кровоизлияния (экхимозы, петехии). Даже после малоинвазивных операций или травм (тонзиллэктомии, удаления зуба) сразу начинается кровотечение, которое в дальнейшем приводит к развитию острой постгеморрагической анемии.

Диагностика

Диагноз ставится на основании наличия в анамнезе больных родственников, удлинения времени кровотечения по Дьюку; снижения уровня VIII фактора, снижения адгезивности (ретенции) тромбоцитов.

Лечение

Назначается заместительная терапия: использование донорского криопреципитата и свежезамороженной плазмы. При кровотечении применяются местные гемостатические средства, при меноррагиях – инфекундин, местранол.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА (ВИЧ), ПРОЯВЛЯЮЩАЯСЯ В ВИДЕ ИНФЕКЦИОННЫХ И ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ – неизлечимое на сегодняшний день заболевание, возникающее после инфицирования ВИЧ. Бактериальные и паразитарные заболевания возникают при синдроме иммунодефицита человека (конечной стадии ВИЧ-инфицирования).

Этиология и патогенез

Возбудитель – ретровирус. При инфицировании ВИЧ поражаются Т4-лимфоциты, что приводит к резкому снижению функции клеточного, а впоследствии и гуморального иммунитета.

Клиника

Инкубационный период составляет от 3–7 недель до 3–5 лет и более. Такая вариабельность обусловлена путем проникновения вируса в организм (при гомосексуальном и парентеральном путях заражения и у детей, которые родились у больных матерей, он более короткий). При этом типе заболевания СПИД протекает как оппортунистическая инфекция, которая

отличается продолжительным течением, множественным распространением очагов поражения, склонностью к рецидивам, устойчивостью к проводимой терапии. Так, могут отмечаться пневмоцистная пневмония, кишечный криптоспоридиоз, токсоплазмоз, гельминтозы, грибковые инфекции – кандидоз, криптококковая инфекция, аспергиллез, цитомегаловирусная, герпетические вирусные инфекции.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, анамнестических данных, результатов лабораторных исследований (ИФА).

Лечение

Этиотропное лечение не разработано. Симптоматическая терапия отличается малой эффективностью.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА (ВИЧ), ПРОЯВЛЯЮЩАЯСЯ В ВИДЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ – неизлечимое на сегодняшний день заболевание, возникающее после инфицирования ВИЧ. Злокачественные новообразования возникают при синдроме иммунодефицита человека (конечной стадии ВИЧ-инфицирования).

Этиология и патогенез

См. выше.

Клиника

Злокачественные новообразования при СПИДе множественные, регистрируются преимущественно у больных в возрасте 30–40 лет. Патогномоничным злокачественным новообразованием для СПИДа является саркома Капоши, которая относится к группе опухолей кровеносных сосудов (ангиоретикулоэндотелиоз). Также могут развиваться плоскоклеточный рак кожи, слизистых оболочек, прямой кишки, Т-клеточный лейкоз.

Диагностика

См. выше.

Лечение

Специфические методы не разработаны. Применяются антивирусные препараты и иммуностимулирующие средства.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ МАРБУРГ – особо опасная инфекция, представляющая собой геморрагическую лихорадку с тяжелым течением. Прогноз неблагоприятный, характерна высокая летальность.

Этиология и патогенез

Возбудитель – рабдовирус Марбург. Передача вируса происходит воздушно-капельным и половым путем, а также при попадании возбудителя на кожу (при случайных уколах иглой или порезах). С кровотоком вирусы распространяются по всему организму, вызывая общую интоксикацию и тромбогеморрагический синдром.

Клиника

Инкубационный период составляет от 4 до 6 дней. Болезнь начинается остро, с выраженной лихорадки, подъема температуры до 39–40 °С. Больных беспокоят сильная головная боль, разбитость, боли в мышцах. Тонус мышц повышен, пальпация их болезненна. С 3–4-го дня появляются абдоминальные боли схваткообразного характера. Стул жидкий, водянистый, иногда отмечается примесь крови в стуле. На 4–5-й день болезни появляется кореподобная сыпь, захватывающая туловище и конечности. К концу 1-й недели отмечаются симптомы дегидратации, инфекционно-токсического шока, от чего некоторые больные умирают.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клиники, лабораторных исследований, позволяющих выявить вирус в крови и тканях.

Лечение

Симптоматическое, специфической терапии нет.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ОРОПУШ, относится к большой группе комариных лихорадок, характеризуется лихорадкой, развитием геморрагического синдрома, общей интоксикацией. Встречается в отдельных странах Азии, Африки и Океании.

Этиология и патогенез

Возбудитель – вирус Оропуш, относится к группе арбовирусов. Его передача осуществляется комарами. После проникновения вирус с током крови разносится по всему организму. Он может размножаться в различных органах и тканях (печени, селезенке, легких, костном мозге, яичках), вызывая там тромбогеморрагические нарушения.

Клиника

Симптомами заболевания являются выраженная лихорадка, температура до 39–40 °С, интоксикация, суставные поражения в виде полиартритов.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, результатов лабораторного исследования – обнаружения вируса в органах и тканях.

Лечение

Симптоматическое, специфической терапии не разработано.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ РОЦИО, – редкое вирусное заболевание, возбудителем которого является вирус Роцио. Клиническая симптоматика характеризуется развитием энцефалитов и энцефаломиелитов.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ЧИКУНГУНЬЯ, – острое вирусное заболевание из группы тропических комариных лихорадок. Систематически регистрируется во многих регионах Юго-Восточной Азии – на Филиппинах, в Таиланде, Малайзии, во Вьетнаме, в Китае, Индии, Индонезии, Корее.

Этиология и патогенез

Возбудитель – вирус Чикунгунья из группы арбовирусов «А». Попадая через комариный укус, он с током крови разносится по всему организму, вызывая реактивные воспалительные изменения в различных органах и тканях.

Клиника

Симптомами заболевания являются двуволновая лихорадка, на второй волне которой появляется макулопапуллезная сыпь. Название лихорадки «чикунгунья» переводится с суахили как «ходить, сгорбившись», такая походка вызвана сильнейшими болями в суставах.

Осложнения

Энцефалиты.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, данных вирусологического исследования.

Лечение

Симптоматическое, специфической терапии не разработано.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ЭБОЛА, – высококонтагиозное вирусное заболевание, относящееся к группе особо опасных инфекций, характеризуется тяжелым течением, поражением печени, почек и сосудов, развитием геморрагического синдрома (с кровоизлияниями и кровотечениями). Смертность при этом заболевании составляет 50–90 %. Систематически регистрируется в странах Центральной и Восточной Африки.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – вирус Эбола, относящийся к семейству рабдовирусов. Выделение вируса происходит с носоглоточным содержимым, мочой, заразна также кровь больных. Передача заболевания происходит воздушно-капельным, половым путем, а также через поврежденную кожу и слизистые. Попав в организм, болезнетворный агент быстро разносится

с током крови по всему организму, развиваются общая интоксикация и тромбогеморрагический синдром.

Клиника

Инкубационный период составляет от 2 до 16 дней. Острое начало болезни проявляется высокой лихорадкой (до 39 °С), головной болью, разбитостью, болями в мышцах и животе, диареей. Позднее присоединяются сухость в горле, сухой кашель и колющие боли в грудной клетке, кореподобная сыпь. Симптомами геморрагического синдрома являются носовые кровотечения, кровавая рвота, маточные кровотечения, кровоизлияния в кожу, в конъюнктиву, слизистую оболочку полости рта. В конце 1-й недели болезни присоединяются признаки дегидратации. Смерть наступает в результате кровотечений и инфекционно-токсического шока.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клиники, данных вирусологического исследования.

Лечение

Специфической терапии не существует, лечебные мероприятия направлены на борьбу с инфекционно-токсическим шоком и дегидратацией.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ИЗНУРЯЮЩЕГО СИНДРОМА (синдром истощения, «слим-болезнь») – СПИД-индикаторное заболевание (по классификации ВОЗ), которое характеризуется быстрой и значительной потерей массы тела (более 10 %).

Этиология и патогенез

Возбудителем заболевания СПИД является вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), который приводит к резкому снижению клеточного и гуморального иммунитета. В результате поражения вирусом иммуносекреторных клеток кишечника ворсинки кишок становятся уязвимыми для инвазии и колонизации возбудителей оппортунистических инфекций. Это приводит к нарушению абсорбции питательных веществ и к потере многих необходимых веществ. В результате этого резко снижается масса тела.

Клиника

Течение болезни с изнуряющим синдромом чаще всего регистрируется в странах Африки. При появлении этого синдрома начинается стадия вторичных заболеваний СПИДа. Признаками болезни истощения являются рецидивирующие поносы, лихорадка, присоединение вторичных инфекций.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клиники, результатов лабораторных исследований.

Лечение

Симптоматическое, специфическая терапия не разработана.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ КАНДИДОЗА – СПИД-индикаторное заболевание, основным проявлением которого являются симптомы оппортунистической инфекции – кандидоза.

Этиология и патогенез

См. выше.

Клиника

Микотические заболевания возникают в третью стадию болезни – стадию вторичных заболеваний. В стадии 3 «А» появляются признаки поверхностных грибковых поражений кожи и слизистых оболочек, которые в стадии 3 «Б» становятся более глубокими, устойчивыми к проведению антимикотической терапии. В стадии 3 «В» грибами поражаются внутренние органы, часто регистрируется кандидоз пищевода, трахеи, бронхов, атипичный микобактериоз.

Диагностика и лечение

См. выше.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЛИМФАТИЧЕСКОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ПНЕВМОНИТА – СПИД-индикаторное заболевание (по классификации ВОЗ) для детей до 14-летнего возраста.

Этиология и патогенез

Возбудителями лимфатического интерстициального пневмонита являются условно-патогенные грибы и бактерии, в норме не вызывающие заболевания. При снижении иммунитета они начинают интенсивно размножаться и вызывают воспаление соединительной легочной ткани. Воспалительный процесс заканчивается фиброзом.

Клиника

Симптоматика проявляется в болях в области груди, навязчивом сухом кашле, одышке, лихорадке. При аускультации выслушиваются рассеянные сухие, нередко свистящие хрипы. Иногда кашля может и не быть, мокрота не отделяется, влажные хрипы не прослушиваются. Пневмонии трудно поддаются лечению и часто рецидивируют.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, данных рентгенологического исследования (слабой альвеолярно-интерстициальной инфильтрации).

Лечение

Назначаются антибактериальная, антимикотическая и антивирусная терапия, симптоматическая терапия, направленная на профилактику и лечение фиброзного процесса.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЛИМФОМЫ БЕРКИТТА – СПИД-индикаторное заболевание, представляющее собой экстранодальную, агрессивную В-клеточную лимфосаркому, для которой свойственна высокая пролиферативная активность.

Этиология и патогенез

Возникновение болезни связано с генетической поломкой, возникающей в результате воздействия вируса ВИЧ. По этой причине клетки начинают очень активно размножаться.

Клиника

Первым признаком заболевания является очень быстрое, в течение приблизительно 1 месяца увеличение живота из-за стремительного роста опухоли и нарастающего асцита. При лимфоме Беркитта чаще поражаются селезенка, периферические лимфоузлы. В результате прорастания и давления опухоли на просвет кишечника может развиться кишечная непроходимость, желудочно-кишечное кровотечение. При прорастании и сдавлении мочеточников или за счет специфического поражения почек отмечаются симптомы острой почечной недостаточности. Характеризуется быстрым похудением, вплоть до кахексии, выраженной потливостью, лихорадкой до фебрильных цифр.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии, УЗИ).

Лечение

Показана химиотерапия. Хирургическое лечение не дает положительного эффекта.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ МИКОБАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ – СПИД-индикаторная инфекционная болезнь, не поддающаяся терапии и склонная к рецидивирующему течению.

Этиология и патогенез

Возбудители микобактериальной инфекции – условно-патогенные грибы и бактерии. В норме они не вызывают никаких патологических процессов. Однако при снижении клеточного и гуморального иммунитета грибы и бактерии начинают интенсивно размножаться и с током

крови разносятся по всему организму, вызывая тем самым воспалительные процессы в различных органах и тканях.

Клиника

Симптомы микобактериальной инфекции зависят от преимущественного поражения тех или иных органов и систем (легочной, пищеварительной, церебральной, диссеминированной). Возникают подобные заболевания в третьей стадии СПИДа – стадии вторичных болезней.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, данных лабораторных исследований.

Лечение

Назначается антибактериальная (антимикотическая) и симптоматическая терапии.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ – СПИД-индикаторные опухоли, к которым относятся саркома Капоши, лимфома Беркитта. Также регистрируется плоскоклеточный рак кожи, слизистых оболочек, прямой кишки.

Этиология и патогенез

При прогрессировании ВИЧ-инфекции происходят серьезные нарушения деятельности иммунной системы. Это провоцирует возникновение опухолей.

Клиника

Возникновение множественных опухолей свидетельствует о переходе болезни в стадию 3 «Б».

Симптомы, диагностика, лечение

См. соответствующие разделы.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ – СПИД-индикаторные инфекционные заболевания, представляющие собой оппортунистические инфекции.

Этиология и патогенез

При угнетении гуморального и клеточного иммунитета происходит активное размножение условно-патогенной микрофлоры, которое приводит к развитию болезни.

Клиника

Оппортунистические инфекции развиваются в третью стадию СПИДа (стадию вторичных заболеваний). К ним относятся пневмонии, вызываемые Pneumosistis carinii, диареи, продолжающиеся более 1 месяца и вызываемые Cryptosporidia, Toxoplasma, Isospora, Giardia, Entamoeba histolytica, токсоплазмоз и (или) стронгилоидоз мозга или легких, кандидоз полости рта и (или) пищевода, криптококкоз центральной нервной системы, коккцидиомикоз, гистоплазмоз, аспергиллез, туберкулез, сальмонеллез, цитомегаловирусная инфекция, инфекция вируса простого герпеса, мультифокальная лейкоэнцефалопатия, инфекция вируса Эпштейн – Барра.

Диагностика

Диагностика производится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, данных лабораторных исследований (проводят обнаружение возбудителей с помощью микробиологических методов).

Лечение

Назначается антибактериальная (антимикотическая), противовирусная, иммуностимулирующая терапия.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ (ПЕРСИСТЕНТНОЙ) ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЛИМФОАДЕНОПАТИИ (хронический лимфоаденопатический синдром, синдром хронической полиаденопатии) – вирусная болезнь, характеризующа-

яся поражением иммунной системы организма. Генерализованная лимфоаденопатия является проявлением ранней и средней стадий СПИДа.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – вирус иммунодефицита человека, относится к ретровирусам. При заражении ВИЧ поражаются Т4-лимфоциты, что приводит к резкому снижению функции клеточного, а впоследствии и гуморального иммунитета. Источником возбудителей инфекции является человек – больной или вирусоноситель. ВИЧ передается через кровь, сперму и влагалищный секрет.

Клиника

Симптомом генерализованной лимфоаденопатии является увеличение лимфатических узлов не менее чем в трех группах выше диафрагмы. При этом размеры лимфоузлов обычно не менее 1 см. Наиболее характерно увеличение заднешейных, надключичных, подмышечных и локтевых лимфатических узлов. При увеличении мезентеральных лимфатических узлов отмечается болезненность при пальпации живота, что может симулировать картину острого живота. Длительность этой фазы составляет от нескольких месяцев до нескольких лет. В этой стадии еще не появляется значительных нарушений здоровья.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, данных вирусологического исследования.

Лечение

Рекомендуется соблюдать правильный режим дня, щадящую диету. При необходимости назначается симптоматическое лечение. Назначение противовирусных препаратов не требуется.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ PNEUMOSISTIS CARINII – СПИД-индикаторное заболевание, вызванное пневмоцистой и характеризующееся устойчивостью к проводимой терапии и склонностью к рецидивирующему течению.

Этиология и патогенез

Возбудитель – Pneumosistis carinii. Это антропогенная инфекция, путь передачи – инспирационный (воздушно-капельный, аэрогенный, ингаляционный). Зарегистрированы случаи трансплацентарной передачи пневмоцист. При попадании возбудителя в организм в легочной ткани развивается воспалительный процесс.

Клиника

Заболевание протекает в три стадии: отечную, ателектатическую и эмфизематозную. Отечная стадия длится 7–10 дней. Ее симптомы: сухой кашель, одышка при физической нагрузке, затем в покое, умеренная интоксикация, температура нормальная. Во вторую стадию, длящуюся около 1 месяца, появляются резкая одышка, навязчивый кашель со скудной, вязкой мокротой, вздутие грудной клетки. Продолжительность третьей стадии вариабельна, при ней состояние больных улучшается, уменьшается одышка. На этой стадии возможно разрушение альвеолярных перегородок с развитием пневмоторакса.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, результатов рентгенологического исследования, ПЦР-диагностики.

Лечение

Назначается антибактериальная (триметропим / сульфаметоксазол – препарат первого выбора) терапия.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ САРКОМЫ КАПОШИ – СПИД-индикаторное злокачественное новообразование для больных моложе 60 лет.

Этиология и патогенез

Вследствие поражения иммунной системы организма происходит бесконтрольное размножение атипичных клеток, что приводит к развитию заболевания.

Клиника

Саркома Капоши возникает в третьей стадии СПИДа – в стадии вторичных заболеваний. При этом в стадию 3 «Б» опухоль локализована, при стадии 3 «В» отмечается диссеминация опухоли по организму. Симптомом заболевания является симметричное поражение дистальных отделов конечностей, прежде всего голеней и стоп, а также в отличие от классической формы – на голове, туловище и верхних конечностях. На коже и слизистых оболочках образуются в большом количестве синюшно-бурые узелки и узлы, склонные к изъязвлению. У больных СПИДом саркома Капоши быстро метастазирует во внутренние органы (желудок, кишечник и др.).

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, данных гистологического исследования.

Лечение

Проводится химиотерапия.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ – СПИД-индикаторное заболевание, при котором отмечается поражение различных органов, помимо типичных органов-мишеней – печени, селезенки или лимфоузлов у детей старше 1 месяца.

Этиология и патогенез

Возбудитель – цитомегаловирус. При снижении клеточного и гуморального иммунитета создаются благоприятные условия для роста и размножения вируса.

Клиника

Проявления цитомегаловирусной инфекции в третью стадию СПИДа приобретают генерализованный характер. Возможно появление клиники вялотекущей пневмонии или острого инфекционного заболевания, протекающего с лихорадкой, увеличением и болезненностью печени, увеличением числа мононуклеаров в крови, поражением желудочно-кишечного тракта. Лимфаденопатия и тонзиллит отсутствуют.

Диагностика

Диагноз ставится на основе эпидемиологических данных, результатов вирусологического исследования.

Лечение

Назначаются противовирусные препараты.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ – группа неврологических заболеваний, развивающихся при СПИДе.

Этиология и патогенез

Причинами возникновения энцефалопатии могут являться инфекционные агенты (абсцесс токсоплазменной этиологии, прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия, криптококковый менингит, подострый цитомегаловирусный энцефалит), опухоли (первичная или вторичная В-клеточная лимфома мозга), сосудистые поражения центральной нервной системы и других систем (небактериальный тромботический эндокардит и церебральная геморрагия), очаговые мозговые повреждения с самоограничивающимся менингитом.

Клиника

Клинически неврологические заболевания могут протекать в виде ВИЧ-ассоциированной деменции, миелопатии, ВИЧ-ассоциированных слабо выраженных познавательно-двигательных расстройств, прогрессирующей энцефалопатии у детей, острого асептического менингита, множественных невритов, преимущественно сенсорных полиневропатий, миопатий.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, результатов инструментальных исследований (ЭХО, нейросонографии, томографии).

Лечение

При инфекционной природе назначаются антибиотики, симптоматическая терапия.

БОЛЕЗНЬ ГЕЛЛЕРВОРДЕНА-ШПАТЦА – заболевание центральной нервной системы, при котором развиваются прогрессирующая экстрапирамидная ригидность, акинезия, гиперкинезы и деменция.

Этиология и патогенез

Наследственное заболевание, передается по аутосомно-рецессивному типу. При его возникновении в базальных ганглиях (бледном шаре и ретикулярной части черной субстанции) скапливается большое количество зеленовато-коричневого пигмента, содержащего железо, а также отмечаются диффузные метаморфозы нервных клеток, в большинстве своем выраженные в базальных ганглиях и коре.

Клиника

Симптомы появляются в первые 10 лет жизни: прогрессирующая экстрапирамидная ригидность, гиперкинезы хореатетоидного или торсионно-дистонического характера, патологические позы конечностей, приводящие к деформации суставов, дрожание паркинсоновского типа, слабоумие с эмоциональными нарушениями.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, данных ЯМР-исследования.

Лечение

Положительный, но временный эффект дает назначение L-ДОПА.

БОЛЕЗНЬ ГЕНТИНГТОНА (хорея Гентингтона, Хантингтона) – тяжелое прогрессирующее нейродегенеративное наследственное заболевание головного мозга.

Этиология

Болезнь возникает из-за удлинения CAG-триплетного повтора в участке гена, кодирующего N-концевую часть белка хантингтина, функция которого неизвестна.

Патогенез

Наблюдается дегенеративно-атрофический процесс нервной ткани с преимущественным поражением стриарной системы мозга, а также новой коры и других подкорковых ядер.

Клиника

Симптомы появляются в возрасте 25–50 лет: хореические гиперкинезы (непроизвольное гримасничанье, усиление жестикуляции, интенционное дрожание, пошатывание при ходьбе), психические нарушения, начинающиеся с повышенной возбудимости, снижение памяти, внимания и прогрессирующие до развития глубокой деменции, а также нарушения в эмоционально-волевой сфере.

Диагностика

Диагноз ставится на основании отягощенного анамнеза больного и характерной клинической картины.

Лечение

Симптоматическое.

БОЛЕЗНЬ ГИРШПРУНГА – аномалия развития дистальных отделов толстой кишки. Болеют чаще мальчики (в 4–5 раз чаще девочек).

Этиология и патогенез

Наследственное заболевание. Порок развития толстого кишечника приводит к нарушению пассажа кишечного содержимого через этот участок, возникает аперистальтическая зона.

Клиника

Симптомы появляются с рождения: хронический запор, прогрессирующий с возрастом, увеличение размеров живота («лягушачий живот»), видимая через брюшную стенку пери-

стальтика кишок, признаки хронической каловой интоксикации (гипотрофия, анемия, нарушение белкового обмена и функций печени).

Диагностика

Диагноз ставится на основании отягощенного семейного анамнеза, клинической картины, данных рентгенологических методов исследования.

Лечение

Хирургическое – брюшно-промежностная резекция суженной зоны с частью расширенной толстой кишки. Предоперационная подготовка включает послабляющую диету, массаж живота, различные виды клизм (очистительную, сифонную, гипертоническую).

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО – КУШИНГА – гипоталамо-гипофизарное заболевание, при котором в гипофизе вырабатывается избыточное количество адренокортикотропного гормона (АКТГ), регулирующего работу надпочечников. Следствием этого являются увеличение в размере надпочечников и избыточная продукция их гормонов – глюкокортикоидов.

Этиология

Причина заболевания неизвестна.

Патогенез

Вследствие избыточной продукции гормонов надпочечников развивается гиперкортицизм, нарушается метаболизм веществ.

Симптомы

Общими симптомами болезни Иценко-Кушинга являются слабость, головная боль, боль в костях, нарушение менструального цикла, избыточное оволосение, снижение полового влечения.

К специфическим признакам относится характерное ожирение – отложение жира на плечах, животе, лице, молочных железах и спине, розово-пурпурные или багровые полосы (стрии) на коже, артериальная гипертензия, сахарный диабет.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины и исследования показателей гормонального обмена (проводятся определение уровня АКТГ и кортикостероидов, гормональные пробы и т. д.).

Лечение

Комплекс терапевтических мероприятий включает препараты, блокирующие выработку АКТГ, препараты, способствующие устранению основных симптомов. При отрицательном терапевтическом эффекте показано хирургическое лечение (удаление опухоли гипофиза).

БОЛЕЗНЬ КАШИНА – БЕКА (уровская болезнь) – эндемическое заболевание, характеризующееся хроническим течением и поражением костно-суставной системы. Встречается в некоторых районах Забайкалья и Дальнего Востока, на севере Китая и севере Корейского полуострова.

Этиология и патогенез

Алиментарно-токсическая природа заболевания связана с употреблением в пищу местных злаков, вероятно, пораженных каким-то грибом. В костной ткани нарушаются процессы энхондрального окостенения в ростковых зонах трубчатых костей, которые приводят к выраженным анатомо-функциональным изменениям костно-суставной ткани.

Клиника

Симптомы появляются в подростковом возрасте: периодически возникают болевые ощущения в суставах и мышцах, хруст в пораженных суставах, по мере прогрессирования заболевания присоединяются утолщение и деформации суставов, короткопалость, лордоз поясничного отдела позвоночника, сгибательная контрактура в локтевом и тазобедренном суставах.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, данных рентгенологического исследования.

Лечение

Физиотерапевтическое, бальнеологическое.

БОЛЕЗНЬ КИНБЕКА У ВЗРОСЛЫХ – заболевание костной системы, при котором возникает остеохондропатия полулунной кости запястья.

Этиология и патогенез

Причина заболевания неизвестна. Факторами риска являются частая микротравматизация, нарушения кровоснабжения.

Клиника

Симптомы появляются в возрасте 15–50 лет: боль в области полулунной кости, резко усиливающаяся при надавливании и движениях в лучезапястном суставе, отек на тыльной поверхности кисти.

Диагностика

Диагноз ставится на основании наличия в анамнезе травм, характерной клинической картины, данных рентгенологического исследования.

Лечение

Необходима длительная иммобилизация, физиотерапия для снятия отека, боли, улучшения кровообращения, в период ремиссии – лечебная гимнастика. Оперативное вмешательство – удаление полулунной кости – показано при неэффективности консервативного лечения и продолжающихся болях.

БОЛЕЗНЬ «КЛЕНОВОГО СИРОПА» – заболевание, возникающее в результате врожденного дефекта метаболизма аминокислот, вследствие чего моча приобретает запах кленового сиропа.

Этиология и патогенез

Врожденный дефект комплекса кетоацидодегидрогеназы с разветвленной α-цепью приводит к накоплению аминокислот с разветвленной цепью: лейцина, изолейцина и валина. Сильно увеличенное количество этих аминокислот и соответствующих им кетоаминокислот в моче способствует появлению характерного запаха кленового сиропа.

Клиника

При отсутствии лечения у ребенка отмечается задержка умственного и физического развития, а затем наступает смерть.

Диагностика

Диагноз ставится на основании лабораторных исследований. Проводится тест с хлоридом железа, который считается положительным при окрашивании мочи в цвет хаки из-за большого количества α-кетокислот.

Лечение

Требуется соблюдение строгой диеты – ограничение аминокислот с разветвленной α-цепью. В периоды декомпенсации, для профилактики и лечения кетоацидоза и комы показана интенсивная терапия с перитонеальным диализом или гемодиализом.

БОЛЕЗНЬ КРЕЙТЦФЕЛЬДТА – ЯКОБСА (болезнь «коровьего бешенства») – заболевание, возникающее после употребления в пищу инфицированного мяса крупного рогатого скота и характеризующееся длительным инкубационным периодом и преимущественным поражением нервной и мышечной систем.

Этиология и патогенез

Этиологическим фактором являются инфекционные белки (прионы), которые приводят к вакуолизации и гибели нейронов серого вещества мозга, включая мозжечок.

Клиника

Инкубационный период длительный – от 2 до 5 лет. Характерными симптомами являются расстройства чувствительной сферы (амнезия, потеря и извращение чувствительности, выпадение функций органов чувств), расстройство координации движений в конечностях. По мере прогрессирования заболевания присоединяются атаксия, обездвижение, атрофия мышц, в том числе дыхательных, параличи. Прогноз заболевания неблагоприятный. Характерна высокая летальность.

Диагностика

Диагноз можно поставить только при гистологическом изучении центральной нервной системы.

Лечение

Симптоматическое.

БОЛЕЗНЬ КРОНА – хроническое рецидивирующее заболевание кишечника аутоиммунной природы, когда в воспалительный процесс вовлекаются все слои кишечника.

Этиология и патогенез

Природа заболевания не выяснена. Существуют инфекционная, алиментарная и аутоиммунная теории. Трансмуральные воспалительные изменения могут быть единичными или множественными, при этом измененные участки чередуются с неизмененными.

Клиника

Симптомы заболевания обусловлены локализацией патологического процесса: в тонкой или толстой кишке (см. Болезнь Крона толстой кишки и Болезнь Крона тонкой кишки), желудке, пищеводе, на слизистой оболочке рта. Внекишечные признаки болезни: кожные заболевания (узловатая эритема, псориаз и т. д.), поражения суставов (артриты, сакроилеит), воспалительные заболевания глаз, заболевания печени и желчевыводящих путей, васкулит, амилоидоз, остеопороз.

Осложнения

Свищи, перфорация кишечника, кишечная непроходимость, стриктуры и стенозы, абсцессы.

Лечение

Во время незначительной активности заболевания и в целях стабилизации ремиссии назначают сульфасалазин и препараты 5-АСК – баминосалициловая кислота, при обострениях – глюкокортикоиды, иммунодепрессанты. Для терапии гнойных осложнений болезни Крона применяются антибиотики широкого спектра действия.

БОЛЕЗНЬ КРОНА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Этиология и патогенез

См. «Болезнь Крона».

Клиника

Основной симптом – тяжелая диарея (следует дифференцировать с неспецифическим язвенным колитом), при которой отмечаются стул с примесью крови, сильные позывы к дефекации в ночное время. Больного беспокоят боли в животе, урчание, вздутие живота, похудание. При вовлечении в процесс дистальных отделов толстой кишки наблюдаются симптомы острого парапроктита, развитие анальных или ректальных стенозов, обусловливающих запор. Для поражения подвздошной кишки характерны симптомы острого аппендицита. При пальпации правой подвздошной области можно обнаружить опухолевидное образование.

Диагностика

Диагностика производится на основании клинической картины и данных лабораторно-инструментальных исследований (колоноскопии), при поражении дистальных отделов – ректороманоскопии с проведением множественной биопсии кусочков слизистой.

Лечение

См. «Болезнь Крона».

БОЛЕЗНЬ КРОНА ТОНКОЙ КИШКИ

Этиология и патогенез

См. «Болезнь Крона».

Клиника

Основным проявлением заболевания является синдром энтеральной недостаточности в сочетании с синдромом частичной кишечной непроходимости. Больного беспокоят боли спастического характера в различных отделах живота, вздутие, нередко рвота. При объективном осмотре можно определить симптом Валя – локальное вздутие живота и наблюдаемую перистальтику петель тонкой кишки в данной области. Редко при аускультации на высоте усиленной перистальтики раздутой кишечной петли происходит урчание в животе, в результате чего вздутие становится меньше и нередко бывает жидкий стул (симптом Кенига).

Диагностика

Диагностика производится на основании характерной клинической картины, данных объективного осмотра, результатов лабораторно-инструментальных методов исследования. Рентгенологическая картина представляет собой «булыжную мостовую» с сегментарными сужениями пораженных участков («симптом шнура»).

Лечение

См. «Болезнь Крона».

БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА (болезнь Лима, клещевой боррелиоз, лаймборрелиоз) – инфекционное трансмиссивное природно-очаговое заболевание, характеризующееся хроническим рецидивирующим течением.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – Borrelia burgdorferi. Передача возбудителя человеку происходит при укусах иксодовых клещей – Ixodes ricinus и I. persulcatus.

Эпидемиология

Природный резервуар – мышевидные грызуны, а также дикие и домашние животные (кошки, собаки, овцы, крупный рогатый скот). Опасность инфицирования возрастает в весенне-летний период.

Клиника

Инкубационный период длится от 2 до 30 дней, в среднем 2 недели. Заболевание протекает в три стадии. Для первой стадии характерным симптомом является ползучая эритема, появляющаяся на месте укуса клеща. Во второй стадии происходит диссеминация возбудителя в различные органы в большинстве с поражением нервной системы, сердца, суставов. В третьей стадии заболевание переходит в хроническую форму.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины и данных лабораторно-инструментальных методов, направленных на обнаружение возбудителя.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия. На первой стадии применяются препараты тетрациклинового ряда, на второй и третьей стадиях они утрачивают свою эффективность, показаны антибиотики широкого спектра действия. При поражении различных органов и систем показано симптоматическое лечение.

БОЛЕЗНЬ ЛЕГИОНЕРОВ – инфекционное заболевание, возбудителем которого являются легионеллы с преимущественным поражением легочной ткани.

Этиология и патогенез

Возбудитель – Legionella pneumophila. Болезнь легионеров относится к техногенным инфекционным заболеваниям, которые обусловлены активным использованием в промышленности и быту циркулирующих замкнутых водных систем (кондиционеров), являющихся источником бактериального аэрозоля.

Клиника

Инкубационный период составляет обычно 2–10 дней, после которого появляются диарея, повышенная утомляемость, анорексия, умеренная головная боль. Затем на первое место выходят симптомы воспаления легочной ткани, чаще очагового или очагово-сливного (псевдолобарного) характера: фебрильная лихорадка, озноб, профузная потливость, при присоединении фибринозного плеврита – интенсивные боли в груди.

Диагностика

Диагностика производится на основании клинической картины, сведений рентгенологического исследования, определения антител к возбудителю.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия в течение 2–3 недель из-за высокого риска развития рецидива.

БОЛЕЗНЬ ЛЕГИОНЕРОВ БЕЗ ПНЕВМОНИИ (лихорадка Понтиак) – инфекционное заболевание, возбудителем которого являются легионеллы, протекающее как ОРЗ-подобный синдром, но без вовлечения в патологический процесс легочной ткани.

Этиология и патогенез

См. «Болезнь легионеров».

Клиника

Инкубационный период составляет 36–48 ч. При этой форме заболевания в продромальный период редко бывает диарея. Характерны кратковременное (1–2-дневное) увеличение температуры тела, кашель без выделения мокроты, катаральные явления в носоглотке, головные и мышечные боли. Заболевание протекает в нетяжелой форме и быстро разрешается. Летальные случаи, в отличие от болезни легионеров, не зарегистрированы.

Диагностика

Затруднена. Диагноз ставится на основании анамнестических данных (пребывания в помещении с кондиционером) и данных одного из микробиологических методов (выделение культуры возбудителя, определение уровня антител, выявление возбудителя с помощью ДНК-зондов или ПЦР).

Лечение

Симптоматическое.

БОЛЕЗНЬ МАТКИ ОСТРАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ – понятие включает в себя эндометрит, миометрит, абсцесс матки, пиометр. Острый эндометрит матки – гинекологическое заболевание, когда в острый воспалительный процесс вовлекается внутренний слизистый слой матки (эндометрий). Чаще всего встречается после тяжелых родов, абортов или диагностического выскабливания матки.

Этиология и патогенез

Воспаление слизистого слоя матки может быть обусловлено бактериальной, вирусной, паразитарной, грибковой, микоплазменной, а также протозойной и спирохетной инфекцией. В настоящее время острый эндометрит развивается ассоциацией из 3–4 анаэробов с 1–2 аэробами.

Клиника

Симптомы появляются на 3–4-й день после занесения инфекции: лихорадка, тахикардия, озноб, матка умеренно увеличена, болезненная при пальпации, серозно-гноевидные или сукровичные выделения.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, данных гинекологического осмотра.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия.

Миометрит – воспалительное заболевание мышечного слоя матки. Чаще всего встречается в сочетании с эндометритом, при распространении воспалительного процесса наблюдается эндомиометрит.

Абсцесс матки – ограниченный воспалительный процесс в дне, реже в боковых стенках и шейке, располагающийся под брюшиной или под слизистой оболочкой матки.

Пиометр – скопление гнойного отделяемого в полости матки. Встречается у пожилых женщин при гнойном эндометрите в случае облитерации канала шейки матки.

БОЛЕЗНЬ МАТКИ ХРОНИЧЕСКАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ – хроническое воспалительное заболевание слизистого слоя матки (эндометрит), мышечного слоя (миометрит) и их сочетания (эндомиометрит).

Этиология и патогенез

Хроническая воспалительная болезнь матки развивается в результате недолеченного острого воспаления. Иногда может появиться без предшествующей острой стадии.

Клиника

На первое место в клинической картине выходит бесплодие, обусловленное прежде всего разрастанием соединительной ткани в слизистой и мышечной оболочках матки.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, результатов инструментальных исследований (гистерографии).

Лечение

Назначаются антибиотики (с учетом чувствительности возбудителя). В случае наличия в полости матки фиброзных спаек необходимо хирургическое вмешательство.

БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА – симптомокомплекс, возникающий в результате нарушения слуховой и вестибулярной функций.

Этиология и патогенез

Причина заболевания неизвестна.

Клиника

Болезнь Меньера характеризуется классической триадой симптомов: приступами головокружения, сопровождающегося тошнотой и рвотой, снижением слуха на одно ухо и появлением шума в этом же ухе. Существуют три степени тяжести заболевания, которые подразделяются в зависимости от количества и продолжительности приступов.

При тяжелой степени заболевания приступы ежедневные, продолжительные, трудоспособность полностью утрачена; при средней – приступы также частые, продолжительностью до 5 ч, но трудоспособность сохраняется; при легкой – приступы очень редкие, с перерывами в несколько месяцев, трудоспособность не страдает.

Лечение

Во время приступа назначаются постельный режим, меатотимпанальная блокада (новокаин и платифиллин), в межприступный период – лекарственные препараты, благоприятно воздействующие на микроциркуляцию и проницаемость капилляров внутреннего уха, а также ноотропные средства.

БОЛЕЗНЬ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА – к этой группе заболеваний относятся патологические изменения в организме, развивающиеся после резекции желудка в различные по длительности периоды. Постгастрорезекционные синдромы условно можно разделить на три группы (по классификации Петровского):

1) функциональные расстройства (демпинг-синдром, гипогликемический синдром, функциональный синдром приводящей петли, синдром регургитации и рефлюкс-эзофагит, постгастрорезекционная и агастральная астения, атония желудка и пилороспазм после ваготомии);

2) механические расстройства (порочный круг, механический синдром приводящей петли, механическая непроходимость желудочно-кишечного соустья, различные ошибки в технике операций);

3) органические поражения желудка и его культи (рецидив язвы после ушивания язвы, пептическая язва желудочно-кишечного анастомоза и ее осложнения, гастрит культи желудка, рак культи желудка).

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА – хроническое неврологическое заболевание, обусловленное сбоем функционирования обмена катехоламинов (адреналина, норадреналина, дофамина) и их соотношения в подкорковых нервных узлах (ганглиях), в особенности в продолговатом мозге.

Этиология и патогенез

Симптомы болезни возникают в результате недостаточности ферментных систем мозга (первичная, наследственно обусловленная, идиопатическая форма), органического поражения головного мозга, а также после приема нейролептиков. Из-за нарушения выработки дофамина (вещества, служащего для передачи импульсов в головном мозге) поражается экстрапирамидная система, отвечающая за координацию движений.

Клиника

Симптомы при наследственно обусловленной форме обычно появляются после 50 лет. Классическая триада симптомов включает акинезию (расстройство двигательной функции), ригидность (скованность) мышц и тремор (дрожание) конечностей. Это приводит к нарушению походки, вегетативным расстройствам, болям.

Диагностика

Диагноз ставится на основании отягощенного анамнеза (наличия в семье больных родственников, травм, длительного употребления нейролептиков), характерной клинической картины.

Лечение

Назначаются антипаркинсонические средства (дофаминомиметики и центральные холиноблокаторы).

БОЛЕЗНЬ ПЕДЖЕТА – заболевание костной системы, характеризующееся развитием аномалии строения кости в результате нарушения равновесия между процессами синтеза и резорбции кости.

Этиология и патогенез

Причина заболевания неизвестна. Патогенетические изменения заключаются в резко ускоренном остеокластическом рассасывании костной ткани, которое сопровождается усиленным костеобразованием в тех же участках. Новые костные структуры хаотичны и афункциональны.

Клиника

Для начальной стадии заболевания характерно бессимптомное течение. Первым признаком является боль в кости или суставе, к которой затем присоединяются головная боль, костная деформация, увеличение размеров черепа, переломы, изменение температуры кожи над пораженной костью, неврологические расстройства.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных, рентгенологических признаков и показателей биохимических анализов.

Лечение

Назначаются антирезорбтивные препараты. При отсутствии эффекта от консервативной терапии показано оперативное вмешательство.

БОЛЕЗНЬ ПИКА – атрофическое заболевание коры головного мозга, которое характеризуется отмиранием нейронов. Чаще им болеют женщины после 50 лет.

Этиология

Причина заболевания неизвестна. Из-за сходства клинической симптоматики с болезнью Альцгеймера можно предположить генетическую природу заболевания.

Патогенез

Атрофия нейронов приводит к выраженному истончению коры головного мозга, в результате этого он напоминает высохшее ядро грецкого ореха.

Симптомы

Начало заболевания проявляется первичными изменениями личности по типу апатии, нежелания что-либо делать, потери интереса ко всему, спонтанности в реакциях, речи и поведении. С интенсивным развитием заболевания наблюдается желание у больных бросить работу, уйти из дома, навязчивое стремление куда-то бежать; проявляют ребячество в поведении. Из-за атрофического процесса в коре головного мозга рано возникает и быстро прогрессирует слабоумие, больные теряют способность ходить, есть без помощи других.

Лечение

Симптоматическое: применение психотропных препаратов с успокаивающим или стимулирующим действием.

БОЛЕЗНЬ РЕЙНО – заболевание сердечно-сосудистой системы, при котором отмечаются приступообразные расстройства артериального кровоснабжения кистей и (или) стоп, возникающие под воздействием холода или волнения вследствие трофических нарушений. Может быть как самостоятельным заболеванием, так и синдромом какого-либо основного заболевания (склеродермии, ганглиолитов, гипертиреоза, диэнцефальных расстройств, пальцевых артериитов, артериовенозных аневризм, добавочных шейных ребер, криоглобулинемии).

Клиника

Болезнь Рейно протекает приступообразно. Приступ состоит из трех последовательных фаз: возникает побледнение и похолодание пальцев рук, сопровождающиеся болезненными ощущениями в них, затем побледнение сменяет выраженная синюшность и усиление болей. Заключительной фазой являются появление ярко-красной окраски кожи и постепенное снижение болей.

Лечение

Назначаются препараты, улучшающие периферийное кровообращение и препятствующие сосудистому спазму.

БОЛЕЗНЬ РЕЙТЕРА – системное хроническое инфекционное заболевание, передающееся половым путем, при котором в патологический процесс вовлекаются мочеполовые органы, суставы и глаза.

Этиология и патогенез

Возбудитель болезни – хламидия – попадает в организм человека при половом контакте. Болезнетворные агенты внедряются в слизистую оболочку мочеполовых органов, размножаются и вызывают местные воспалительные изменения. Попадая в кровоток, они разносятся по организму и поражают восприимчивые органы и системы.

Клиника

После инкубационного периода, длящегося до 2 недель, у больного появляется болезненность при мочеиспускании, воспаляется мочеиспускательный канал (уретрит). Через 1–2 недели, а иногда и несколько месяцев развивается артрит сначала крупного сустава (чаще коленного), затем в патологический сустав вовлекается другой сустав (коленный, голеностопный или суставы стоп). Клиническая картина дополняется поражением глаз в виде конъюнктивита.

Диагностика

Диагностика производится на основании характерной клинической картины и сведений лабораторного исследования (выделения хламидий из мочеиспускательного канала).

Лечение

Назначаются антибиотики.

БОЛЕЗНЬ РЕКЛИНГХАУЗЕНА (гиперпаратиреоз, генерализованная фиброзная остеодистрофия) – врожденная гиперфункция околощитовидных желез, характеризующаяся развитием на кожном покрове множественных опухолей типа фибром и пигментных пятен разных по величине размеров, также могут появиться на коже лица, по ходу периферических нервных стволов, факоматозом сетчатки, изменениями в центральной нервной системе.

Этиология и патогенез

Избыток паратиреоидного гормона ведет к нарушениям фосфорно-кальциевого обмена, интенсивному протеканию остеокластических процессов, выведению кальция и фосфора из скелета и поступлению их в избытке в кровь.

Клиника

Существует несколько клинических форм, различающихся по преимущественному поражению той или иной системы: костная, офтальмологическая, почечная и смешанная.

Диагностика

Проводят сканирование околощитовидных желез с селенметионином-75, ультразвуковое исследование области шеи, артериографию.

Лечение

Оперативное.

БОЛЕЗНЬ РЕКЛЮ – диффузная кистозная форма мастопатии в молочных железах, которая сопровождается образованием множественных мелких кист.

Этиология и патогенез

Болезнь вызвана нарушением нервно-гуморальной регуляции, в результате чего происходит разрастание белесоватых тяжей в молочной железе, появляются участки рыхлой ткани и кисты, заполненные прозрачной жидкостью.

Клиника

Возникают боли в области молочных желез в середине менструального цикла и перед менструацией, их нагрубание, иногда отмечаются выделения из сосков. При пальпации определяются уплотнение дольчатого характера, тяжистость тканей, болезненность молочной железы.

Диагностика

Диагноз подтверждается с помощью лабораторно-инструментальных методов: маммографии, УЗИ и т. д.

Лечение

Комплекс терапевтических мероприятий включает прием негормональных препаратов (фитотерапии, гомеопатических средств, комплексов поливитаминов, микроэлементов и биологически активных пищевых добавок) и гормональных (гестагенов, андрогенов, антиэстрогенов), антипролактиновых препаратов.

БОЛЕЗНЬ РЕФСУМА – наследственно обусловленное заболевание нервной системы, вызванное накоплением в тканях фитановой кислоты.

Этиология и патогенез

Фитановая кислота образуется из фитола, который входит в состав хлорофилла, поступающего в организм с продуктами растительного происхождения. При заболевании отмечается врожденное нарушение системы α-окисления – дефект внутриклеточного фермента, разрушающего фитановую кислоту, что приводит к накоплению фитановой кислоты в организме (сыворотке, коже, ликворе и т. п.).

Диагностика

Диагноз ставится на основании лабораторных исследований: устанавливают уровень фитановой кислоты в крови или биопсийном материале, наличие фитановой кислоты в моче,

проводят биохимический анализ крови (АЛАТ, церулоплазмин, белки крови), определяют в ликворе уровень белка, который повышается при заболевании.

Лечение

Назначают диету, исключающую продукты, содержащие фитановую кислоту.

БОЛЕЗНЬ РОСС – РИВЕР – инфекционное заболевание вирусной природы, характеризующееся развитием лихорадки и полиартритов. Встречается в странах Азии, Африки, Южной Америки, а также на Филиппинах. Болеют в основном дети.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – вирус рода α-вирусов семейства тогавирусов, экологическая группа арбовирусов.

Клиника

При заболевании в воспалительный процесс вовлекаются преимущественно мелкие суставы кистей, лучезапястные, локтевые, коленные и голеностопные суставы. Полиартрит сопровождается лихорадкой и кожной сыпью. В большинстве случаев признаки поражения суставов претерпевают обратное развитие через 5–7 дней.

Лечение

Симптоматическое.

БОЛЕЗНЬ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ – понятие, включающее в себя такие симптомы и заболевания, как атрофия, гипертрофия слюнной железы, сиалоаденит, абсцесс слюнной железы, свищ слюнной железы, сиалолитиаз, мукоцеле слюнной железы, нарушения секреции слюнных желез.

Атрофия слюнной железы – дегенеративные изменения в ткани слюнной железы, развивающиеся в результате длительного течения воспалительного процесса или как симптом системного заболевания (например, амилоидоза).

Гипертрофия слюнной железы – увеличение ткани слюнной железы при гландулярном хейлите (мелкие слюнные железы), доброкачественных опухолевых образованиях (таких как аденолимфома, фиброма, невринома, гемангиома), злокачественных новообразованиях (мукоэпидермоидной и ацинозноклеточной опухоли, цилиндроме, раке, саркоме).

Сиалоаденит – воспаление слюнной железы инфекционной природы.

Сиалолитиаз – заболевание, в результате которого возникают камни в выводных протоках и паренхиме слюнной железы. Осложнением сиалолитиаза является абсцесс.

Свищ слюнной – патологическое сообщение полости в слюнной железе (чаще околоушной) или просвета ее протоков с полостью рта или с внешней средой (через кожное отверстие). Встречается после ранения железы или хирургической операции.

Мукоцеле слюнной железы – доброкачественная опухоль из слизистой ткани, возникающая в случае нарушения проходимости или разрыва ее протока.

БОЛЕЗНЬ СТИЛЛА, РАЗВИВШАЯСЯ У ВЗРОСЛЫХ – мультисистемное воспалительное заболевание, характеризующееся такими симптомами, как артрит, перемежающаяся лихорадка и кожная сыпь. Ее отличает от болезни Стилла у детей менее тяжелый костно-суставной прогноз, что обусловлено более поздним началом болезни.

БОЛЕЗНЬ УОТЕРХАУСА – ФРИДЕРИКСЕНА – первичная хроническая недостаточность коры надпочечников вследствие деструктивного процесса.

Этиология и патогенез

Причинами заболевания являются внутриутробное кровоизлияние в надпочечники, менингококковая или другая тяжелая септическая инфекция, острая диссеминированная внутрисосудистая коагуляция, острый тромбоз сосудов надпочечников.

Клиника

Характерными симптомами заболевания являются адинамия, многократная рвота, расстройство стула, боли в животе без строгой локализации, прострация, а затем потеря сознания, петехии и экхимозы, выраженная гипотония, нарастающее обезвоживание, гипотермия.

Диагностика

Не представляет затруднения. Диагноз ставится на основании характерной клинической картины.

Лечение

Назначаются большие дозы глюкокортикоидных и минералокортикоидных гормональных препаратов, гипертонический раствор хлорида натрия, сердечные гликозиды и вазоконстриктивные препараты.

БОЛЕЗНЬ ШАГАСА (американский трипаносомоз) – хронический инвазионный антропозооноз, возбудителем которого являются трипаносомы, при этом отмечается поражение внутренних органов, сердечной мышцы, головного мозга. Прогноз неблагоприятный.

Этиология и патогенез

Возбудитель болезни Шагаса – Trypanosoma cruzi. Заболевание передается при укусе «поцелуйного» клопа. Попав в организм человека, трипаносомы внедряются в клетки организма, где интенсивно размножаются, образуя псевдоцисты. Через 2 месяца после разрушения псевдоцист новые трипаносомы попадают в кровоток и внедряются в новые клетки.

Эпидемиология

Заболевание встречается только на Южно-Американском континенте.

Клиника

Инкубационный период длится 7–14 суток. Первыми симптомами заболевания являются воспалительное уплотнение темно-красного цвета на месте укуса, повышение температуры тела до 38–40 °С, кожная сыпь, лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия. В дальнейшем присоединяются другие симптомы, зависящие от поражения конкретной ткани или органа.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологического анамнеза, клинической картины, данных лабораторно-инструментального исследования (обнаружения трипаносом в крови, серологического исследования).

Лечение

Назначается нифуртимокс.

БОЛЕЗНЬ ШАГАСА (ХРОНИЧЕСКАЯ) С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ – острая, подострая или хроническая формы трипаносомоза (возбудитель – Trypanosoma cruzi). Распространяется в Центральной и Южной Америке. Характеризуется медленным поражением нервной системы.

Этиология и патогенез

См. «Болезнь Шагаса».

Клиника

Клиническая картина хронической болезни Шагаса возникает через годы после острой формы. Инфекционный менингоэнцефалит характеризуется прогрессирующей слабостью, апатией, заторможенностью, сонливостью днем и бессонницей ночью. Постепенно развиваются летаргическое состояние и кома. Очаговое поражение нервной системы внешне проявляется несильно, и часто возникают спонтанный тремор конечностей и парезы мышц.

При американском трипаносомозе в большей степени, чем при африканском, поражается периферическая нервная система, особенно нервное сплетение Ауэрбаха, что проявляется паралитическим нарушением перистальтики и патологическим расширением различных отделов желудочно-кишечного тракта.

Диагностика

При хронической форме болезни Шагаса возбудитель редко обнаруживается в крови, поэтому эффективнее проводить серологические тесты.

Лечение

Назначается нифуртимокс.

БОЛЕЗНЬ ШАГАСА (ХРОНИЧЕСКАЯ) С ПОРАЖЕНИЕМ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ – острая, подострая или хроническая формы трипаносомоза (возбудитель – Trypanosoma cruzi). Характеризуется медленным поражением пищеварительной системы.

Этиология и патогенез

В результате поражения нервного сплетения Ауэрбаха возникают паралитические нарушения перистальтики и патологическое расширение различных отделов желудочно-кишечного тракта.

Клиника

Вследствие нарушения расслабления мышечных сфинктеров со стороны пищевода (мегаэзофагус) наблюдаются симптомы, характерные для ахалазии: дисфагия, боль при глотании, боли в груди и регургитация. При вовлечении в патологический процесс тонкой и толстой кишок формируется мегаколон, который проявляется хроническими запорами, кишечной непроходимостью, септицемией.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических и анамнестических данных, результатов исследования.

Лечение

Хирургическое.

БОЛЕЗНЬ ШАГАСА (ХРОНИЧЕСКАЯ) С ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА – острая, подострая или хроническая формы трипаносомоза (возбудитель – Trypanosoma cruzi). Характеризуется медленным поражением сердца.

Этиология и патогенез

См. «Болезнь Шагаса».

Клиника

Признаками инфекционного миокардита являются боли в области сердца, кардиомиопатия (расширение границ сердца), аритмия (тахикардия) и тромбоэмболия. Хотя клинически инфекционный миокардит может протекать бессимптомно, однако при небольшой физической нагрузке иногда развивается острая сердечная недостаточность с последующим летальным исходом. В результате длительного течения миокардита возникает застойная сердечная недостаточность, чаще правожелудочковая или бивентрикулярная.

Диагностика

Диагноз ставится на основе анамнестических и эпидемиологических данных, результатов лабораторно-инструментального исследования. Наиболее информативными являются ЭКГ, на которой часто определяется блокада правой ножки пучка Гиса, эхокардиография, биопсия миокарда.

Лечение

Симптоматическое, этиотропное лечение положительного эффекта не дает.

БОЛЕЗНЬ ШЕЙКИ МАТКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ – воспаление слизистой оболочки шейки матки, которое подразделяется на экзоцервицит (воспаление влагалищной части шейки матки) и эндоцервицит (воспаление слизистой оболочки цервикального канала шейки матки).

Этиология и патогенез

Болезнь возникает, как правило, в результате проникновения микроорганизмов восходящим путем из влагалища. По природе инфекционного агента цервициты подразделяются на специфические и неспецифические. При специфических цервицитах воспалительный процесс

могут вызывать гонококк, трихомонады, хламидии, микоплазмы, уреаплазма. Возбудителем неспецифического цервицита могут являться гарднерелла, грибы, кишечная палочка, энтерококки и др.

Клиника

Течение заболевания, как правило, бессимптомное.

Осложнения

Псевдоэрозия шейки матки.

Диагностика

Диагноз ставится на основании гинекологического осмотра и данных кольпоскопии.

Лечение

Назначается местная антибактериальная и противовоспалительная терапия. При возникновении псевдоэрозии шейки матки показаны криодеструкция или электродеструкция.

БОЛЕЗНЬ ШИМЕЛЬБУША (болезнь Минца, кровоточащая молочная железа) – узловая форма мастопатии, при которой образуется внутрипротоковая папиллома молочной железы. Болезнь Шимельбуша считается факультативным предраком.

Этиология и патогенез

При этом заболевании происходит разрастание эпителия внутри расширенного в виде кисты выводного протока молочной железы. Обычно внутрипротоковая папиллома локализуется в крупном протоке непосредственно под соском или ареолой.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на кровянистые выделения из соска, появление корочек, образующихся от свертывания отделяемого. Иногда можно пальпировать папиллому в виде округлого мягковато-эластического образования или продолговатого тяжа.

Диагностика

Диагноз ставится на основании результатов дуктографии и маммографии.

Лечение

Хирургическое.

БОЛИ В ГОРЛЕ И ГРУДИ – появление данного симптома связано с заболеваниями пищевода. Загрудинное давление, возникающее при болезнях пищевода, – желудочно-пищеводный рефлюкс, эзофагит с нарушением желудочно-пищеводной моторики и гипертонус нижнего пищеводного сфинктера – часто напоминают боли при ишемии миокарда. Из-за патологии пищевода симптомы могут возникнуть при физической нагрузке. При диафрагмальной грыже, когда в пищеводном отверстии диафрагмы периодически ущемляется пищевод или проксимальный отдел желудка, возникают боли в груди. Боль носит приступообразный характер, локализуется в нижней трети грудины, иррадиирует в левое плечо и лопатку. Следует заподозрить диафрагмальную грыжу при возникновении болевых ощущений во время принятия больным горизонтального положения и при их уменьшении или полном исчезновении во время принятия вертикального положения, а также после приема соды, результатом которого является отрыжка или срыгивание.

БОЛИ В КОНЕЧНОСТЯХ. Причинами мышечных и суставно-связочных болей в верхней конечности могут являться плечелопаточный периартроз (периартропатия), синдром «замороженного плеча», пронаторный синдром (синдром круглого пронатора), локтевой эпикондиллит (локоть теннисиста). Боли в нижних конечностях могут быть обусловлены суставной патологией и сосудистыми заболеваниями нижних конечностей, такими как артроз тазобедренного сустава (коксартроз), периартроз (периартропатия) тазобедренного сустава, артроз коленного сустава (гонартроз), периартроз (периартропатия) коленного сустава, посттравматические и дегенеративные изменения в сухожилии четырехглавой мышцы бедра и надколеннике, миофасциальный синдром в отводящей группе мышц бедра, мышечно-тонические или миофасциальные синдромы в задней, латеральной или передней группе мышц голени, пост-

травматические или дегенеративные изменения в ахилловом сухожилии, артроз голеностопных суставов, артроз суставов стопы, плоскостопие с поражением глубоких вен нижних конечностей. Боли чаще локализуются в паховой области, на передневнутренней поверхности бедра или икроножных мышцах, чаще носят распирающий, тянущий характер. Иногда боли в конечностях сопровождаются болями в пояснично-крестцовой области.

БОЛИ В ОБЛАСТИ ЖИВОТА И ТАЗА. Причиной возникновения данного симптома может быть одна из трех нозологических групп: болезни органов брюшной полости (включая и острые, при которых необходимо незамедлительное хирургическое вмешательство); иррадиирующие болевые ощущения при заболеваниях, возникающих вне брюшной полости; системные заболевания.

БОЛИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА подразделяются на ангиозные и кардиалгии. Ангиозные боли возникают при ишемической болезни сердца из-за снижения притока крови в отдельные участки миокарда (стенокардия, инфаркт миокарда). Такие боли появляются при физической или эмоциональной нагрузке, а иногда и в покое, носят острый сжимающий характер, иррадиируют в левую руку и лопатку. Кардиалгии могут быть обусловлены воспалительными заболеваниями сердца, врожденными заболеваниями и пороками сердца. Болевые ощущения в левой половине грудной клетки могут возникать и при поражениях соседних с сердцем органов: плевры, трахеи, нервных корешков, пороках сердца и других заболеваниях. Нередко болевые ощущения в области сердца возникают в результате функциональных нарушений нервного аппарата сердца (возникают при неврозах, эндокринных расстройствах, различных интоксикациях).

БОЛИ В ОБЛАСТИ ТАЗА И ПРОМЕЖНОСТИ. Причиной возникновения данного симптома могут являться заболевания желудочно-кишечного тракта (воспалительные заболевания ободочной и прямой кишки, парапроктит и др.), воспалительные гинекологические заболевания, урологические заболевания (простатит), новообразования в области малого таза, травмы костей таза.

БОЛИ В СЕРЕДИНЕ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА. Причиной возникновения данного симптома является апоплексия яичника, при которой возникает внезапное кровоизлияние в результате нарушения целостности ткани яичника. Резкие боли в низу живота появляются на фоне полного здоровья. Затем болевые ощущения распространяются на весь живот, иррадиируют в ногу, задний проход, паховую область. К ним присоединяются симптомы внутреннего кровотечения. Возникновение резкой боли в середине менструального цикла требует срочного оперативного лечения.

БОЛИ, ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ В ВЕРХНЕЙ ЧАСТИ ЖИВОТА. Причиной возникновения болей в верхней части живота могут служить многие заболевания желудочно-кишечного тракта. Так, при начальной стадии острого аппендицита появляется боль в эпигастрии, затем перемещающаяся в правую подвздошную область. При остром холецистите возникает острая боль в правом верхнем квадранте живота, иррадиирующая в плечо. Острая боль в эпигастральной области может быть симптомом перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. Больные сравнивают ее с ударом кинжала. Острая опоясывающая боль в верхней части живота является признаком развития острого панкреатита.

БОЛИ, ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ ЖИВОТА. Данный симптом характерен как для заболеваний желудочно-кишечного тракта, так и для гинекологических и урологических заболеваний. При остром аппендиците, после начальной стадии заболевания (когда больной чувствует боль в эпигастрии из-за вовлечения в патологический процесс мезентериального нервного сплетения) боль смещается в центр и правый нижний квадрант живота. При дивертикулите боль локализуется в нижней части живота. Она средняя по интенсивности и усиливается при движении и кашле. При остром и рецидивирующем хроническом сальпингоофорите отмечается боль в низу живота, которая иррадиирует в пах и бедро. При цистите

также отмечаются болезненные ощущения в низу живота в сочетании с учащенным мочеиспусканием. Одним из симптомов простатита является боль в нижней части живота, отдающая в прямую кишку.

БОЛИ ПРИ МОЧЕИСПУСКАНИИ. Боли условно подразделяются на дизурию и странгурию. Дизурия – болезненное мочеиспускание. Странгурия – выраженная форма дизурии, представляющая затрудненное, болезненное мочеиспускание из-за спазма уретры или мочевого пузыря. Наиболее частой причиной является воспалительный процесс, затрагивающий пузырь, уретру, вульву, предстательную железу. Чаще всего симптоматика связана с уретритом, который может быть вызван бактериальной, вирусной, уреаплазменной или протозойной инфекцией. Сочетание стойкой дизурии с гематурией возникает при опухоли мочевого пузыря. Острый простатит может протекать с выраженной дизурией. Обычно этот симптом при простатите сочетается с общими явлениями: повышением температуры, ознобом, потливостью, тахикардией, которые нарастают с прогрессированием воспалительного процесса. При развитии дизурии у мужчин пожилого возраста диагностический поиск ведется по двум направлениям – аденомы предстательной железы и мочекаменной болезни. При аденоме предстательной железы дизурия более выражена в ночное время и в покое, а днем при активном образе жизни уменьшается. При мочекаменной болезни дизурические расстройства в покое уменьшаются, а при физической нагрузке, ходьбе, езде по плохой дороге становятся более выраженными. Рак предстательной железы приводит к затрудненному болезненному мочеиспусканию в начале акта либо на всем его протяжении. При этом струя мочи тонкая, с перерывами, иногда моча выделяется каплями. Этому сопутствует чувство неполного опорожнения мочевого пузыря. Дизурические расстройства могут отмечаться и при туберкулезном поражении почек. В этом случае они нарастают постепенно, по мере развития заболевания. Моча выделяется в малых количествах, в последних каплях ее нередко бывает примесь крови.

БОЛТАЮЩИЙСЯ СУСТАВ (разболтанный сустав) – патологическое функциональное состояние сустава, при котором в нем отмечается увеличение объема пассивных в сочетании с полным ограничением или отсутствием активных движений. Конечность утрачивает свою функцию.

Этиология и патогенез

Причины развития заболевания: сильные дефекты суставных поверхностей костей, стойкие параличи мышц, резекции пораженных эпифизов, повреждения суставных сумок и связок. При параличе седалищного или бедренного нервов одновременно может возникать разболтанность двух и более суставов нижней конечности.

Лечение

Хирургическое. В зависимости от причины возникновения болтающегося сустава проводятся артродез, пересадка сухожилий, мышц, восстановление связок, костная пластика, эндопротезирование. Реже положительный лечебный эффект наблюдается при применении туторов или ортопедических аппаратов.

БОЛЬ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ является симптомом большого количества заболеваний. Наиболее частыми причинами появления абдоминальной боли являются воспалительные заболевания органов брюшной полости, висцеральный спазм (или растяжение), растяжение или воспаление серозных оболочек внутренних органов, перитонит, травмы брюшной полости, отравления, неврологические и метаболические расстройства.

Диагностика

Чтобы определить причину боли в брюшной полости, правильно поставить диагноз, необходимо тщательно опросить больного, выяснить характер, тип, длительность боли. При пальпации следует точно определить локализацию, что позволяет уточнить природу боли. Обычно при растяжении полых органов боль не имеет четкой локализации и ощущается в центре живота. Напротив, кишечная боль имеет спастический характер, и часто можно опре-

делить место ее локализации. Важное диагностическое значение имеет ректальное обследование. Из лабораторно-инструментальных методов применяются биохимический анализ крови для определения показателей функции печени, почек, поджелудочной железы, коагулограмма, УЗИ брюшной полости, желудочно-кишечное рентгеноконтрастное исследование, гастродуоденоскопия, колоноскопия, ректороманоскопия, компьютерная томография, холангиография, ангиография.

БОЛЬ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ОСТРАЯ КАТАСТРОФИЧЕСКАЯ – это основной симптом острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, а также ряда заболеваний, не требующих хирургического лечения.

Наиболее частыми причинами развития острой абдоминальной боли являются кишечная непроходимость, перфорация или разрыв полого органа, расслоение или разрыв крупного кровеносного сосуда (особенно аневризмы аорты), язвенный процесс, абдоминальный сепсис, кетоацидоз, надпочечниковый криз.

Диагностика

Для выяснения причины острой боли в брюшной полости следует выяснить точное время ее начала, динамику, локализацию, иррадиацию боли. Из лабораторно-инструментальных методов применяются определение биохимических показателей крови для выяснения тяжести состояния больного, лапароскопия, УЗИ брюшной полости.

Лечение

Независимо от причины острой боли в брюшной полости необходимо проводить неотложные терапевтические мероприятия, которые включают внутривенное введение жидкости, коррекцию расстройств кислотно-основного состояния, угрожающих жизни. До установления диагноза наркотические анальгетики применять нельзя. Параллельно с неотложной терапией принимается решение о необходимости экстренного оперативного вмешательства.

БОЛЬ В ГОРЛЕ – симптом разнообразных по этиологии и патогенезу заболеваний. Наиболее частой причиной боли в горле являются воспалительные заболевания горла. При остром воспалении слизистой горла (фарингите) отмечаются постоянные болевые ощущения в горле, которые усиливаются при многократном проглатывании слюны или воды. Боль в горле появляется и при воспалении нёбных миндалин – ангине. Кроме того, что при объективном осмотре отмечают гиперемию и наличие гнойного налета на миндалинах, также увеличиваются и становятся болезненными при пальпации лимфатические регионарные узлы. Ангина может быть симптомом других заболеваний (таких как мононуклеоз, агранулоцитоз) или инфекционных заболеваний (скарлатины, дифтерии). При паратонзиллярном абсцессе болевые ощущения выражены настолько сильно, что больной не может раскрыть рот. Ощущение дискомфорта в горле, чувство першения или жжения, которое сопровождается постоянной или периодической сухостью в горле, указывают на развитие атрофических процессов в слизистой оболочке глотки. Это так называемое сухое горло, подверженное воспалительным заболеваниям. При затруднении носового дыхания (хроническом рините, искривлении носовой перегородки) рот постоянно открыт, что ведет к пересыханию слизистой оболочки и появлению болезненных ощущений в горле. Инородное тело вызывает боль в горле, которая появляется во время еды. Боль в горле, которая не усиливается при глотании, появляется при рефлекторном раздражении нервных окончаний (например, при остеохондрозе шейного отдела позвоночника и др.).

БОЛЬ В ГРУДИНЕ ПРИ ДЫХАНИИ – симптом острого перикардита, плеврита, эмфиземы средостения. При остром перикардите боль обычно постоянная, давящая, ощущается за грудиной, часто усиливается при кашле, глубоком вдохе, в горизонтальном положении, изменяется при переходе в положение сидя, при этом может выслушиваться одно-, двух– или трехкомпонентный шум трения перикарда. Симптомом плеврита является боль односторонняя, кинжальная, поверхностная, она усиливается при кашле и дыхании. Эмфизема средосте-

ния характеризуется острой интенсивной болью за грудиной, часто сопровождается отчетливой крепитацией.

БОЛЬ В ГРУДНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА (торакалгия) может возникать при остеохондрозе грудного отдела позвоночника в сочетании с функциональными блоками и гипомобильностью грудного отдела позвоночника. Также торакалгии наблюдаются при мышечно-тонических и миофасциальных синдромах грудного отдела позвоночника, грыжах или протрузиях дисков грудного отдела позвоночника. Причиной возникновения торакалгии является патология ребер – межреберная невралгия, дисфункция, блоки или подвывихи реберно-позвоночных или реберно-поперечных суставов, последствия переломов ребер. Грудной, грудопоясничный, шейно-грудной сколиозы приводят к развитию постоянного болевого синдрома в грудном отделе позвоночника. Травматические и посттравматические изменения грудного отдела, которые являются последствиями травматических переломов позвонков, переломов и отрывов остистых отростков, разрывов и надрывов надостистой или межостистых связок, приводят к возникновению болей в грудном отделе позвоночника.

БОЛЬ В СПИНЕ (дорсалгия) – симптом различных заболеваний и наиболее частая жалоба. Основные причины появления болей в спине: остеохондроз позвоночника, грыжи межпозвонкового диска, миофасциальные боли, опухоль и другие заболевания спинного мозга, различные соматические заболевания (сердца, желудка, поджелудочной железы, почек, органов малого таза и др.).

Диагностика

Для правильной постановки диагноза необходимо тщательно собрать анамнез, характеристику спинных болей. Из лабораторно-инструментальных исследований применяются рентгенография позвоночника в нескольких проекциях, биохимический анализ крови (на кальций, креатинин, билирубин, мочевину, фосфатазу, фосфаты, глюкозу и др.), компьютерная томография, магнитно-резонансная томография (МРТ) позвоночника.

БОЛЬ В СУСТАВЕ – симптом, появляющийся при развитии патологических процессов в суставе. Наиболее распространенной причиной боли в суставах являются артриты. Эти заболевания могут возникать вследствие бактериальных или вирусных инфекций, инфекций желудочно-кишечного тракта, инфекции мочевых путей и половых органов. При появлении суставных болей у лиц пожилого возраста прежде всего необходимо заподозрить артроз. Для артроза характерно постепенное и хроническое течение. Причинами возникновения болей в суставе также являются травмы, подагра. Боли в суставах могут быть проявлением системных заболеваний (воспалительных, аутоиммунных, обменных, онкологических). Алгоритм диагностики при наличии данного симптома включает тщательно собранные анамнестические данные, объективный осмотр, клинический анализ крови: СОЭ (повышение свидетельствует о воспалении в полости сустава), С-реактивный белок (повышается при ревматическом поражении суставов), анализ мочевой кислоты крови (повышена при подагре). Из инструментальных исследований проводится рентгенография сустава, УЗИ. При неинформативности этих методов используются артроскопия, пункция сустава, радионуклидная сцинтиграфия, компьютерная томография.

БОЛЬ ГЛАЗНАЯ – симптом различных офтальмологических заболеваний. Основные причины заболевания: повреждения глаза и его придатков, ожоги, глаукома, воспаление сосудистой оболочки (ириты, иридоциклиты), роговой оболочки (кератиты), теноновой капсулы глаза (тенонит), острое воспаление слизистой оболочки глаза (конъюнктивит). Выяснение причины появления глазной боли базируется на особенностях клинической картины и данных осмотра. Так, при глаукоме боль в глазу связана с повышением внутриглазного давления, она часто сопровождается появлением тумана, радужных кругов. При развитии острого приступа глаукомы появляются резкая боль в глазу, которая постепенно переходит в височную область, затылочную область, по направлению тройничного нерва, тошнота, иногда рвота, слабость.

Для ирита (воспаления радужки) и иридоциклита (воспаления радужки и цилиарного тела) характерно появление глазной боли с выраженной светобоязнью, перикорнеальной инъекцией, «запотелостью» эндотелия роговицы.

БОЛЬ ЗУБНАЯ (одонталгия) – головная или лицевая боль, появляющаяся при патологии зубов, полости рта или других лицевых или черепных структур. По международной классификации болезней (МКБ-10) различают зубную боль первого типа, обусловленную дентоэмалевым дефектом; зубную боль второго типа при пульпитах; зубную боль третьего типа при периапикальных периодонтитах и абсцессах; зубную боль четвертого типа при атипичных одонталгиях, дентальных плексалгиях; синдром сломанного зуба; одонталгию при воспалительных заболеваниях десны; зубную боль неизвестной причины. Чаще всего возникновение зубной боли связано с химическим, механическим, термическим воздействием на нервный аппарат зубочелюстной системы. Реже одонталгия возникает вследствие рефлекторного воздействия на нервный зубочелюстной аппарат при заболеваниях внутренних органов, гипертоническом кризе, патологическом прикусе и т. д.

БОЛЬ КОСТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ – симптом различных заболеваний. Основные причины болей костного происхождения: травматические поражения костей, воспалительные заболевания костной системы, посттравматический и гематогенный остеомиелит ребер и грудины, туберкулез ребер, актиномикоз ребер, диспластические и опухолевые процессы, подразделяющиеся на первичные (доброкачественная хондрома, хондросаркома, миелома, эндотелиома Юинга, фибросаркома, нейросаркома) и вторичные (метастазы рака легких, молочной железы, простаты), опухолеподобные процессы (хондроматоз костей, эозинофильная гранулема, костные кисты, синдром Титце), дистрофические процессы (остеопороз, остеомаляция костей в результате эндокринных заболеваний или как осложнение кортикостероидной терапии).

Диагностика

Диагноз ставится на основании особенностей клинической картины и данных рентгенологического исследования, которое помогает выявить деструктивные очаги, секвестры, узурации ребер и т. д.

БОЛЬ ЛИЦЕВАЯ АТИПИЧНАЯ – симптом, при котором возникновение головной боли не связано с какими-либо причинами и заболеваниями.

Этиология и патогенез

Неизвестны.

Клиника

Симптом наблюдается у лиц молодого или среднего возраста. Боль может быть тупого характера, сверлящая или ноющая, чаще односторонняя, не локализованная строго в зоне иннервации тройничного нерва и не имеющая пароксизмального характера. Иногда отмечается связь возникновения боли с депрессией или психозом.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клиники, отсутствия данных о другом заболевании. Дифференциальную диагностику атипичной головной боли следует проводить с невралгией тройничного нерва, лицевой мигренью.

Лечение

Необходимо устранение провоцирующих факторов: курения, приема алкоголя, недосыпания, стрессов, переутомления, употребления в пищу шоколада и сыров, содержащих тирамин. При тревожных состояниях и депрессии показана психотерапия и медикаментозная терапия. При атипичной лицевой боли фенитоин и карбамазепин неэффективны.

Положительный терапевтический эффект отмечается при применении трициклических антидепрессантов. Если боль имеет черты сенестопатии, показаны нейролептики. Следует отметить, что многие случаи устойчивы к лечению.

БОЛЬ ОСТРАЯ – тягостное субъективное ощущение, причиной которого является воздействие на организм сверхсильных или разрушительных раздражителей. Обычно острая боль является следствием травмы, воспаления или инфекции. Наличие этого симптома является сигналом об опасности, который свидетельствует о нарушении функций в организме и требует принятия немедленных действий к их устранению.

БОРОДАВКИ АНОГЕНИТАЛЬНЫЕ ВЕНЕРИЧЕСКИЕ (остроконечные кондиломы) – вирусное доброкачественное новообразование, локализующееся главным образом на наружных половых органах, вокруг заднепроходного отверстия.

Этиология и патогенез

Возбудитель – вирус папилломы человека, передающийся половым путем. Развитие заболевания возможно только при снижении местного иммунитета. Предрасполагающими факторами являются раздражение и мацерация кожи (при вульвите, кольпите), несоблюдение правил личной гигиены.

Клиника

При заболевании появляются образования на ножках, имеющие вид папилломатозных разрастаний, они соединяются, приобретая очертания цветной капусты или петушиного гребня.

У мужчин остроконечные кондиломы располагаются на венечной борозде полового члена и уздечке, в редких случаях возникают на головке, теле полового члена, губках наружного отверстия мочеиспускательного канала, у женщин – на наружных половых органах в области малых половых губ, реже на больших половых губах, во влагалище, шейке матки, в области мочеиспускательного канала, промежности и заднего прохода.

Диагностика

Не представляет трудностей. Диагноз ставится на основании объективного осмотра.

Лечение

Применяются криодеструкция, термокоагуляция, химическая коагуляция, лазерная деструкция, удаление с использованием радиохирургии.

БОТУЛИЗМ – неврологическое заболевание, обусловленное токсическим действием продуктов жизнедеятельности бактерий ботулизма на центральную и вегетативную нервную системы.

Этиология и патогенез

Возбудитель – C1ostridium botulinum – анаэробная палочка (см. Анаэробы), образующая споры. Сама бактерия не представляет опасности, для развития болезни необходимо накопление токсина при размножении возбудителя в анаэробных условиях в консервированных продуктах.

Клиника

Инкубационный период составляет 12–24 ч. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание. Клиническая картина представляет сочетание общеинтоксикационного, гастроинтестинального, паралитического синдромов.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клинической картины, обнаружения бактерий в рвотных массах, промывных водах желудка, фекалиях.

Лечение

Назначается противоботулиническая сыворотка, проводится симптоматическая терапия.

БРАДИКАРДИЯ – снижение количества сердечных сокращений до 60 ударов в 1 мин и менее (абсолютная брадикардия) или отставание учащения пульса от повышения температуры тела (относительная брадикардия). Причинами брадикардии могут быть как заболевания сердца, так и болезни других органов и систем. Данный симптом в основном наблюдается при желтухе, увеличении внутричерепного давления (при менингите, опухоли мозга, кровоизлия-

нии в головной мозг), шоке, гипотиреозе, голодании, отравлении свинцом, под воздействием хинина, препаратов наперстянки. Абсолютная брадикардия может отмечаться и у здоровых людей. Брадикардия, связанная с нарушением сердечной функции, появляется при замедлении выработки импульсов в синусовом узле, нарушении проведения импульсов от предсердий к желудочкам при полной атриовентрикулярной блокаде.

БРАЗИЛЬСКАЯ ПУРПУРНАЯ ЛИХОРАДКА – острое инфекционное заболевание, наблюдающееся чаще всего у детей, эндемичное для южных районов Бразилии. Отмечается высокая летальность заболевания (до 70 %).

Этиология и патогенез

Возбудитель – бактерия Haemophilus influenzae, биогруппа aegyptis. Путь передачи инфекции – воздушно-капельный, передается с конъюнктивальными и респираторными секретами инфицированных лиц. При проникновении возбудителя в организм человека происходит его диссеминация по всему организму. Больные погибают от септицемии.

Клиника

Симптомы напоминают менингококкемию. Первыми признаками заболевания являются раздражение конъюнктивы глаза, затем отек века, фотофобия, спустя 3–5 дней повышается температура тела, появляется тошнота и розовая сыпь.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, данных лабораторного исследования (исследования бактериальных культур конъюнктивальных выделений, обнаружения микроорганизма в крови).

Лечение

Назначается антибактериальная терапия в массивных дозах.

БРЕДОВОЕ РАССТРОЙСТВО – нарушение психической функции, характеризующееся появлением не соответствующих действительности умозаключений – бредовых идей, в реальности которых больной уверен. Выделяют паранойяльный синдром, параноидальный синдром, парафренный синдром, острый параноид и резидуальный бред. Также бредовые расстройства подразделяются на острые и хронические. Острый параноид заключается в появлении острого, конкретного, образного, чувственного бреда преследования с аффектом страха, тревоги, растерянности. При этом виде бредового расстройства отсутствует систематизация бредовых идей, встречаются аффективные иллюзии, отдельные галлюцинации. Парафренный синдром тоже может протекать остро и хронически. Для острого течения характерно появление выраженного гипоманиакального состояния или депрессии, бред приобретает более фрагментарный характер. При остром параноидальном бредовом синдроме более выражен аффект, менее систематизирован бред.

БРЕДОВЫЕ РАССТРОЙСТВА ХРОНИЧЕСКИЕ – подразделяются на паранойяльный, парафренный, параноидальный, резидуальный бред. Хронический паранойяльный синдром характеризуется систематизированным, различным по содержанию бредом (изобретения, преследования, ревность, любовь, сутяжничество, ипохондрия). Синдром развивается медленно с постепенным расширением круга вовлекаемых в бред людей и происшествий, запутанной системой доказательств. При параноидальном синдроме возникает систематизированный бред преследования, физического воздействия в сочетании с галлюцинациями, псевдогаллюцинациями и явлениями психического автоматизма. Клиническая картина парафренного синдрома обусловлена бредом преследования, воздействия, явлениями психического автоматизма, сопровождающимся фантастическим бредом величия. При резидуальном бреде появляются бредовые расстройства, возникающие после психозов с помрачением сознания.

БРОМГИДРОЗ – редкое заболевание потовых желез, когда происходит избыточное образование зловонного экссудата вследствие повышенной активности потовых желез.

Этиология и патогенез

Пот, который выделяется потовыми железами, не имеет запаха. Разлагаясь с помощью патогенных бактерий, пот приобретает резкий, зловонный запах. Способствующими факторами, приводящими к заболеванию, являются нарушения нормальной деятельности потовых желез, нервно-эмоциональные перегрузки, заболевания эндокринной системы (например, базедова болезнь), хронические инфекционные заболевания (например, туберкулез), ожирение.

Клиника

В местах излишней потливости появляется зловонный экссудат. Это приводит к мацерации кожи, покраснению, появлению трещин.

Диагностика

Не представляет затруднений. Диагноз ставится на основании характерной клинической картины.

Лечение

Назначаются антибактериальные мази, примочки с раствором алюминия хлорида гексагидрата.

БРОНХИОЛИТ ОСТРЫЙ – острое воспалительное заболевание дыхательной системы, приводящее к обструкции нижних дыхательных путей.

Этиология и патогенез

Возбудителями заболевания являются респираторно-синтицитиальный вирус, риновирусы, вирус парагриппа (тип 3), аденовирусы (тип 3, 7 и 21), вирус гриппа, вирус эпидемического паротита, Mycoplasma pneumoniae. При данном заболевании появляется обструкция нижних дыхательных путей и эмфизема.

Клиника

Бронхиолит начинается с кашля, насморка, чиханья. При прогрессировании патологического воспалительного процесса присоединяются тахипноэ, сухие хрипы, одышка, в дыхательный акт включаются вспомогательные мышцы.

При объективном осмотре обращают на себя внимание цианоз, раздувание крыльев носа и западение уступчивых мест грудной стенки. При аускультации легких выслушиваются сухие диффузные и влажные хрипы, удлинение выдоха.

Диагностика

Ставится на основании клинического осмотра, данных физикального осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенограммы грудной клетки, посева крови на микрофлору).

Лечение

Назначаются бронходилататоры, антивирусная терапия.

БРОНХИОЛИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ РЕСПИРАТОРНЫМ СИНТИЦИАЛЬНЫМ ВИРУСОМ, – наиболее частая причина бронхиолита, особенно в педиатрической практике. От 40 до 75 % детей поступают в стационар с диагнозом «бронхиолит, обусловленным респираторным синтициальным вирусом».

Этиология и патогенез

Возбудитель – респираторный синтициальный вирус. Вспышка инфекции наблюдается в зимний период. Заболевание очень контагиозное.

Клиника

См. «Бронхиолит острый». У детей грудного возраста может вызывать апноэ. Предрасполагающим фактором для развития апноэ является недоношенность.

Диагностика

Диагноз ставится на основании объективного осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенограммы грудной клетки, клинического анализа крови, вирусологического определения РС-вируса и антител к нему).

Лечение

Назначаются антивирусная терапия (рибаверин), бронходилататоры.

БРОНХИТ И ПНЕВМОНИТ, ВЫЗВАННЫЙ ХИМИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ, ГАЗАМИ, ДЫМАМИ И ПАРАМИ, – диффузное поражение бронхиального дерева и легочной ткани вследствие воздействия токсических веществ. По течению может быть острым и хроническим.

Этиология и патогенез

В результате воздействия на ткань бронхов и легких токсических веществ развивается воспалительный процесс, приводящий к появлению признаков бронхита или пневмонии. Однако воспаление при токсическом поражении органов дыхания менее выражено, чем при инфекционной этиологии.

Клиника

Тяжесть заболевания обусловлена глубиной и распространенностью поражения бронхов и легких. Симптомы легкого течения токсического бронхита и пневмонита: сухой болезненный кашель, боль и першение в горле, стеснение и жжение в груди, затрудненное дыхание. В более тяжелых случаях появляются жжение, резь и боли за грудиной. Больных мучает удушливый, сухой, приступообразный кашель. При аускультации на фоне жесткого дыхания выслушиваются сухие рассеянные свистящие и грубые жужжащие хрипы. При присоединении поражения легочной ткани к симптомам бронхита присоединяется повышение температуры, выделение мокроты, часто с примесью крови. При аускультации легких на фоне жесткого дыхания и сухих хрипов появляются участки звонких мелкопузырчатых влажных хрипов и (или) крепитация. Если острый токсический бронхит осложняется инфекцией, он переходит в хроническую форму.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза (контакта с токсическими продуктами), характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенограммы).

Лечение

Необходимо немедленное прекращение контакта с токсическими продуктами, промывание водой или 2 %-ным раствором натрия гидрокарбоната, прием антибактериальных и сульфаниламидных препаратов.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ – острое сезонное воспаление слизистой оболочки бронхов.

Этиология и патогенез

Заболевание могут вызывать многие вирусы и бактерии, но наиболее распространенным возбудителем острого бронхита является респираторный синтициальный вирус. Кроме того, болезнь может быть вызвана неинфекционным агентом, например при воздействии физических (горячий или холодный воздух) или химических (раздражающие газы) факторов.

Клиника

Главным признаком является сухой надсадный кашель. При аускультации выслушиваются жесткое дыхание и сухие хрипы. Спустя несколько дней кашель становится влажным, менее мучительным, самочувствие улучшается.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, физикального осмотра. Для дифференциальной диагностики с пневмонией проводится рентгенографическое исследование легких.

Лечение

Назначаются обильное теплое питье, отхаркивающие и бронхолитические средства.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ HAEMOPHILUS INFLUENZAE (ПАЛОЧКОЙ АФАНАСЬЕВА – ПФЕЙФФЕРА)

Этиология и патогенез

Возбудитель – палочка Haemophilus influenzae тип b (гемофильная палочка). Путь передачи – воздушно-капельный (со слюной) и контактный. Гемофильная палочка в норме может входить в состав микрофлоры верхних дыхательных путей. Наиболее часто острый бронхит, обусловленный этим микроорганизмом, отмечается у ослабленных детей до 5 лет, так как до этого возраста нет антител против гемофильной инфекции.

Клиника

См. «Острый бронхит».

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, физикального осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (посева мокроты, рентгенограммы легких).

Лечение

Назначается антибактериальная терапия с учетом чувствительности возбудителя (препараты выбора – цефалоспорины II–IV поколения, карбапенемы, фторхинолоны). Отмечается низкий терапевтический эффект, так как гемофильная палочка чрезвычайно устойчива к антибиотикам. Возможно симптоматическое лечение.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ MYCOPLASMA PNEUMONIAE

Этиология и патогенез

Mycoplasma pneumoniae принадлежит к роду Mycoplasma семейству Mycoplasmataceae. Может вызывать у человека, кроме острого бронхита, атипичную пневмонию. Распространенность микоплазменных бронхитов резко увеличивается в период эпидемических вспышек, возвращающихся каждые 4–5 лет.

Клиника

Симптомами микоплазменного поражения организма, кроме признаков острого бронхита, являются лихорадка, фарингит, миалгия, астения и внелегочные осложнения. Иногда клиника спонтанно сворачивается в течение 1–2 недель, но чаще продолжается 4–6 недель со всеми проявлениями болезни, включая кашель со слизистой мокротой. Микоплазменная инфекция может протекать с симптомами, схожими с коклюшем.

Диагностика

Ставится на основании эпидемиологических данных, клинической картины, результатов лабораторного исследования (микробиологического, серологического, иммунофлюоресценции, ПЦР).

Лечение

Назначается антибактериальная терапия. Микоплазмы устойчивы к лекарственным препаратам, действие которых связано с нарушением биосинтеза белков клеточной стенки.

Проводится патогенетическая и симптоматическая терапия.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ ВИРУСОМ КОКСАКИ

Этиология и патогенез

Возбудитель – Coxsackie virus типа А. Вирусы типа А обладают тропностью к слизистой оболочки носа, глотки, бронхов, пищеварительного тракта и мочеполовых органов, что вызывает различные заболевания этих органов: воспаление придаточных пазух носа, тонзиллярную ангину, ларингит, бронхит, гастроэнтероколит, цистит, уретрит, простатит.

Клиника

См. «Острый бронхит». Бронхит, вызванный вирусом Коксаки, имеет стертую клиническую картину и слабо выраженные симптомы. Поражает чаще всего лиц с ослабленным иммунитетом, стариков и детей.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, физикального осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (вирусологического анализа).

Лечение

Симптоматическое. Антибиотики применять в данном случае нельзя, так как это приведет к еще большему угнетению нормальной микрофлоры без воздействия на основную причину заболевания.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ ВИРУСОМ ПАРАГРИППА

Этиология и патогенез

Возбудитель – РНК-содержащие вирусы парагриппа. Заболевание передается воздушно-капельным путем. Увеличение количества случаев инфицирования приходится на осенне-зимние и весенние месяцы.

Клиника

Инкубационный период составляет 2–7 дней, после чего постепенно нарастает умеренная интоксикация, субфебрильная температура. У детей парагрипп часто осложняется стенозом гортани и вирусно-бактериальной пневмонией.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (иммунофлюоресценции, РСК).

Лечение

Назначаются патогенетические и симптоматические средства, жаропонижающие и десенсибилизирующие средства, тепловые процедуры.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ РЕСПИРАТОРНЫМ СИНТИЦИАЛЬНЫМ ВИРУСОМ

Этиология и патогенез

Возбудитель – респираторный синтициальный вирус, являющийся наиболее частой причиной острого бронхита. Может вызывать обструкцию бронхов, в основе которой лежат бронхоспазм, гиперпродукция слизи и отек слизистой оболочки. Характерны вспышки болезни, обусловленной этим возбудителем, весной и осенью.

Клиника

Острый бронхит, вызванный респираторным синтициальным вирусом, часто сочетается с трахеитом, ларингитом, ринофарингитом. У новорожденных детей часто поражаются терминальные отделы бронхиального дерева, возникает бронхиолит. Кашель длится обычно до 2 недель, дольше наблюдается у детей грудного возраста при респираторно-синтициальной вирусной инфекции. Дыхание шумное с затрудненным выдохом, кашель мучительный, со скудной мокротой.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, физикального осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (посева слизистого отделяемого).

Лечение

Патогенетическое и симптоматическое: обильное теплое питье, жаропонижающие средства, противовирусные препараты (сывороточный иммуноглобулин, интерферон). В тяжелых случаях при развитии осложнений назначается рибаверин.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ РИНОВИРУСОМ

Этиология и патогенез

Возбудитель – РНК-содержащий риновирус, относящийся к группе пикорнавирусов. Подъем заболеваемости наблюдается в основном весной и осенью. Источником инфекции являются больные и вирусоносители, путь передачи – воздушно-капельный и контактно-бытовой. Для взрослых характерно поражение только слизистой оболочки носа, у маленьких детей воспалительные изменения могут отмечаться в гортани, бронхах.

Клиника

К типичной клинике острого бронхита, протекающего с умеренной интоксикацией, присоединяются признаки поражения слизистой оболочки носа (насморк с обильными серозными выделениями).

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клинической картины, результатов серологических исследований.

Лечение

Патогенетическое и симптоматическое. Специфических средств не разработано.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ СТРЕПТОКОККОМ

Этиология и патогенез

Возбудитель – стрептококк группы В.

Клиника

При остром бронхите, вызванном стрептококком, характерно развитие мучительного кашля с отделением гнойной мокроты. Заболевание часто осложняется развитием пневмонии.

Диагностика

Диагностика осуществляется на основании характерной клинической картины, данных лабораторных исследований (бактериологического посева мокроты).

Лечение

Назначают антибактериальную терапию, патогенетическое и симптоматическое лечение.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ ЭХОВИРУСОМ

Этиология и патогенез

Возбудитель – РНК-содержащий Echovirus, относящийся к группе энтеровирусов. Хорошо размножается в желудочно-кишечном тракте. Кроме респираторных заболеваний, эховирус может вызывать гастроэнтериты, конъюнктивиты, менингиты, перикардиты, инфекцию новорожденных.

Клиника

Острый бронхит, вызванный эховирусом, протекает со слабо выраженной симптоматикой. Чаще всего он отмечается у лиц с ослабленным иммунитетом, детей и пожилых людей.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, физикального осмотра, результатов вирусологического исследования.

Лечение

Патогенетическое и симптоматическое. Специфического лечения или вакцины не существует.

БРОНХИТ ПРОСТОЙ ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся диффузным необратимым поражением бронхов, основным симптомом которого является продуктивный кашель с отделением слизистой мокроты. По определению ВОЗ диагноз «хронический бронхит» обоснован в том случае, если продуктивный кашель отмечается не менее 3 месяцев в течение 2 лет и исключены такие заболевания, как туберкулез легких и бронхоэктазы.

Этиология и патогенез

Основными этиологическими факторами заболевания у взрослых являются:

1) длительное воздействие на слизистую оболочку бронхов токсических веществ (табачного дыма, выхлопных газов транспорта в крупных городах, производственных загрязнений);

2) сопутствующая патология лор-органов и нарушение кондиционирующей функции носового дыхания;

3) заболевания сердечно-сосудистой системы, приводящие к застойным явлениям в легких;

4) муковисцидоз.

Хронический бронхит обычно наблюдается у взрослых людей. К развитию болезни у детей приводят:

1) врожденные иммунодефицитные состояния;

2) синдром цилиарной дискинезии (нарушение функции реснитчатого эпителия бронхов);

3) пороки развития легких;

4) осложнения острой респираторной инфекции у детей с экссудативно-катаральным диатезом и рахитом.

Все эти факторы приводят к перестройке слизистой оболочки бронхов – замещению клеток реснитчатого эпителия бокаловидными, гипертрофии слизистых желез. В результате продукция слизи увеличивается, а ее свойства изменяются. При обострениях хронического бронхита создаются оптимальные условия для размножения патогенной микрофлоры.

Клиника

В период ремиссии основным проявлением заболевания является кашель с небольшим количеством слизистой мокроты. Во время обострений кашель усиливается, количество мокроты увеличивается, появляются субфебрильная температура, чувство зябкости, потливость, общее недомогание.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, клинической картины, результатов бронхофиброскопии.

Лечение

В период обострения назначаются антибактериальная терапия с учетом чувствительности микрофлоры, отхаркивающие средства, витаминотерапия, биостимуляторы. В период ремиссии показано бальнеологическое лечение.

БРОНХИТ СЛИЗИСТО-ГНОЙНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое воспалительное заболевание бронхов, характеризующееся повторяющейся секрецией гнойной мокроты при отсутствующем локализованном гнойном заболевании.

Этиология и патогенез

См. «Бронхит простой хронический».

Клиника

Чаще всего слизисто-гнойный бронхит протекает с клиникой обструктивного бронхита. Ведущим симптомом в клинической картине является прогрессирующая одышка, усугубляющаяся во время обострений. Кашель с незначительным количеством гнойной мокроты может быть мало выраженным или вовсе отсутствовать. При объективном осмотре отмечаются цианоз губ и слизистых оболочек, акроцианоз, иногда характерная деформация концевых фаланг в виде барабанных палочек.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментального исследования (рентгенографии, бронхофиброскопии).

Лечение

См. Бронхит простой хронический.

БРОНХИТ СМЕШАННЫЙ, ПРОСТОЙ И СЛИЗИСТО-ГНОЙНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое воспалительное заболевание, основным симптомом которого является продуктивный кашель с отделением слизистой мокроты в стадии ремиссии, слизисто-гнойной – в период обострения.

Этиология и патогенез

См. «Бронхит простой хронический».

Клиника

В период обострения хронического бронхита кашель усиливается, в мокроте появляются прожилки гноя, наблюдается прогрессирование одышки.

Диагностика

Диагностика осуществляется на основании анамнестических данных, клинического осмотра, данных фибробронхоскопии.

Лечение

См. Бронхит простой хронический.

БРОНХОМАЛЯЦИЯ ВРОЖДЕННАЯ – повышенная подвижность бронхиальных стенок, связанная с врожденными морфологическими дефектами хрящевого и соединительно-тканного каркаса бронхов.

Этиология и патогенез

Недоразвитие хрящевых колец бронхов ведет к патологическому увеличению дыхательной подвижности бронхов. В результате этого затрудняется их очищение, кашель становится неэффективным, возникают хронические гнойные воспалительные заболевания.

Клиника

Клиническая картина определяется симптомами гнойного эндобронхита, бронхоэктазов и пневмосклероза: постоянным влажным кашлем с гнойной мокротой, деформацией грудной клетки, изменением концевых фаланг пальцев.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, данных результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии, бронхоскопии, функций внешнего дыхания).

Лечение

Консервативное, направленное на профилактику и устранение гнойных осложнений.

БРОНХОЭКТАЗИЯ ВРОЖДЕННАЯ – врожденное заболевание бронхов, характеризующееся патологическим расширением бронхов с изменением структуры их стенок.

Этиология и патогенез

Заболевание обусловлено нарушением внутриутробного развития бронхолегочной системы, часто сочетается с другими врожденными пороками. Описаны случаи наследственной бронхоэктатической болезни.

Клиника

Основной жалобой является кашель со слизисто-гнойной или гнойной мокротой, которую дети до 7 лет обычно заглатывают. При обострениях воспалительного процесса количество мокроты увеличивается до 50–100 мл в сутки и более. Иногда мокрота приобретает неприятный, зловонный запах, содержит примесь крови. При объективном осмотре характерно обнаружение одышки, которая становится сильнее по мере развития болезни, отмечают похудание, ухудшение аппетита, цианоз губ.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, физикального осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенограммы, бронхоскопии).

Лечение

Консервативное, направленное на опорожнение бронхов (дыхательные упражнения, массаж и постуральный (позиционный) дренаж), разжижение мокроты (прием препаратов йода, ингаляции щелочных и протеолитических средств); борьбу с инфекционным агентом (антибактериальная терапия). Оперативное лечение показано детям после 7 лет.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ – приобретенное заболевание бронхов, характеризующееся патологическим расширением бронхов с изменением структуры их стенок.

Этиология и патогенез

Бронхоэктатическая болезнь развивается после различных бронхолегочных заболеваний (пневмонии и туберкулеза). У детей отмечается после перенесенных в раннем детском возрасте кори, коклюша. Обусловлено это тем, что в этом возрасте еще не закончилось формирование бронхолегочной системы.

Клиника

Сходна с клиникой врожденных бронхоэктазов.

Диагностика и лечение

См. «Врожденные бронхоэктазы».

БРУЦЕЛЛЕЗ – инфекционное заболевание людей и животных, вызываемое бруцеллами (мелкими патогенными бактериями) и характеризующееся поражением системы мононуклеарных фагоцитов, сосудистой и нервной систем.



Рис. 7. Бруцеллез кожи

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – бруцеллы. Источником бруцелл являются сельскохозяйственные животные – мелкий и крупный рогатый скот, свиньи. Человек инфицируется при уходе за ними или при употреблении инфицированных продуктов. Входными воротами для проникновения инфекции являются пищеварительный тракт, трещины, царапины и другие повреждения на коже или слизистой оболочке. Проникнув в организм, бруцеллы с лимфотоком проникают в регионарные лимфоузлы, где вызывают воспалительные изменения. В дальнейшем бруцеллы поступают из первичных очагов в кровь и разносятся по всему организму, обусловливая образование гранулем во внутренних органах, воспаление мелких кровеносных сосудов, поражение синовиальных оболочек, слизистых сумок суставов, сухожильных соединений, фасций, периферических нервов.

Клиника

Выделяют острый и хронический бруцеллез. Инкубационный период составляет 1–3 недели. Острый бруцеллез характеризуется постепенным началом, появляются разбитость, подавленность, нарушение сна, снижение аппетита, боли в области поясницы, в различных группах мышц и суставах, ознобы. Может отмечаться субфебрильная температура. Очень редко болезнь начинается остро, без продромального периода, возникают приступы лихорадки с ознобами и потами, резкой слабостью, болями в мышцах и суставах, гепатоспленомегалией. Лихорадка может быть волнообразной, неправильно интермиттирующей (перемежающейся), ремиттирующей (ослабевающей) и субфебрильной. При хроническом бруцеллезе поражается в основном опорно-двигательная система, возникают локальные сильные поражения суставов в качестве деструктивных артритов, метаморфозы, происходящие в крупных суставах и сочленениях. Неврологические симптомы обусловлены преимущественным поражением периферической (невриты, плекситы, радикулиты), реже центральной нервной системы (менингит, энцефалит, арахноидит и др.). После стихания инфекционного процесса иногда остаются стойкие контрактуры, анкилозы, артрозы, спондиллез, гормональные нарушения.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологического анамнеза, клинической картины, физикального осмотра, результатов бактериологического и серологического исследований.

Бактериологическое исследование проводится редко, так как процесс очень трудоемкий. Для него берут кровь, реже костный мозг, мочу.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия при остром бруцеллезе и обострении хронического бруцеллеза. Симптоматическое лечение включает прием обезболивающих, противовоспалительных средств. В стадии ремиссии и при стихании острого процесса показаны физиотерапевтические процедуры, бальнеологическое лечение.

БРУЦЕЛЛЕЗ, ВЫЗВАННЫЙ BRUCELLA ABORTUS

Этиология и патогенез

Возбудитель этой формы заболевания – Brucella abortus – вызывает бруцеллез у крупного рогатого скота. Является самым распространенным заболеванием у доярок, телятниц, пастухов, ветеринаров, зоотехников и др. Человек инфицируется как при прямом контакте с заразившимися животными, так и при переработке их мяса, кожи, шерсти, а также в результате приема в пищу инфицированных продуктов: молока, мало выдержанной брынзы, плохо проваренного или прожаренного мяса.

Клиника, диагностика, лечение

См. «Бруцеллез».

БРУЦЕЛЛЕЗ, ВЫЗВАННЫЙ BRUCELLA CANIS

Этиология и патогенез

Возбудитель этой формы заболевания – Brucella canis – вызывает бруцеллез у собак. Заболевание изучено мало. Возбудитель выделяется с мочой, спермой, выделениями из матки, с фекалиями, молоком, слюной. Инфицируются люди, длительно контактирующие с собаками (кинологи, люди, работающие в питомниках).

Клиника, диагностика, лечение

См. «Бруцеллез».

БРУЦЕЛЛЕЗ, ВЫЗВАННЫЙ BRUCELLA MELITENSIS

Этиология и патогенез

Возбудитель этой формы заболевания – Brucella melitensis – вызывает бруцеллез коз и овец. См. «Бруцеллез».

Клиника, диагностика, лечение

См. «Бруцеллез».

БРУЦЕЛЛЕЗ, ВЫЗВАННЫЙ BRUCELLA SUIS

Этиология и патогенез

Возбудитель этой формы заболевания – Brucella suis – вызывает бруцеллез свиней. См. «Бруцеллез».

Клиника, диагностика, лечение

См. «Бруцеллез».

БРУЦЕЛЛЕЗНЫЙ СПОНДИЛИТ – скелетная форма бруцеллеза, обусловленная изолированным односторонним или (значительно чаще) двусторонним поражением крестцово-подвздошных сочленений, протекающая с сильными болями.

Этиология и патогенез

Вследствие поражения костной ткани бруцеллами в подвздошной кости и крестце появляются деструктивные очаги. При разрушении хрящей суставная щель становится узкой, что при прогрессировании приводит к костному анкилозу.

Клиника

Заболевание обычно регистрируется у мужчин в 25–40 лет. При бруцеллезном спондилите наиболее часто поражается поясничный отдел позвоночника, реже грудной и шейный. Основным клиническим симптомом являются сильные боли, особенно при надавливании на

остистые отростки, не пропадающие от иммобилизации. По мере прогрессирования появляются ограничение подвижности и скованность позвоночника.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологического анамнеза, характерной клинической картины, данных лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Назначается антибактериальная терапия в период обострения, симптоматическое лечение. При очаговых поражениях суставов показаны физиотерапевтические процедуры (ионофорез, УВЧ-терапию, УФ-облучение, ультразвук, электрофорез, различные виды рефлексотерапии).

БРЮШИННЫЕ СПАЙКИ – фиброзные тяжи в брюшной полости, приводящие к нарушению функции внутренних органов.

Этиология и патогенез

Причинами возникновения брюшных спаек являются оперативные вмешательства (особенно проводимые в нижних отделах брюшной полости и после аппендэктомии) и воспалительные процессы органов брюшной полости. Послеоперационные спайки не рассасываются, иногда отмечается их перестройка. Напротив, спайки, возникающие на фоне острого воспалительного процесса, подвергаются обратному развитию. В значительной степени развитие спаечной болезни зависит от конституции человека.

Клиника

Спаечный процесс после лапаротомии чаще всего развивается у женщин в возрасте 20–30 лет. Тяжесть проявления симптомов зависит от степени спаечного процесса (либо тотального, либо образования отдельных тяжей, фиксированных в двух точках). Выделяют две клинические формы спаечной болезни: спаечную болезнь с болевым синдромом в брюшной полости или спаечную болезнь с периодически повторяющимися приступами. Боли в животе могут быть невыраженными, ноющего характера, в большинстве случаев это боли постоянные, которые периодически усиливаются при физическом напряжении, при погрешностях в диете.

Лечение

Назначается симптоматическая терапия: обезболивающие средства, тепловые процедуры. В качестве профилактики образования спаек в ранний послеоперационный период и после стихания воспаления рекомендуется проводить физиотерапевтические мероприятия.

БРЮШНОЙ ТИФ – острая кишечная инфекция, проявляющаяся язвенным поражением лимфатического аппарата тонкой кишки, циклическим течением, бактериемией, сильной интоксикацией.

Этиология и патогенез

Возбудитель инфекции – Salmonella typhi. Заболевание передается фекально-оральным путем. Источником патогенных микроорганизмов являются больной человек и бактерионоситель. Инфицирование происходит при употреблении загрязненных вод и пищевых продуктов, а также через грязные руки. Попав в желудочно-кишечный тракт, сальмонелла вызывает воспалительные процессы с образованием гранулем. Стадия интоксикации обусловлена выделением микроорганизмов в кровоток и их гибелью с выделением эндотоксина.

Клиника

Инкубационный период составляет 10–14 дней. Симптомы заболевания: постепенное повышение температуры до высоких цифр, слабость, головная боль, бессонница, розеолезная сыпь, парез кишечника.

Диагностика

Диагностика осуществляется на основании эпидемиологических данных, клинической картины, результатов бактериологического исследования.

Лечение

Назначается антибактериальная, симптоматическая терапия, направленная на борьбу с инфекцией и профилактику осложнений.

БУБОННАЯ ЧУМА – особо опасное инфекционное заболевание, основным симптомом которого является болезненный, увеличенный лимфатический узел или конгломерат, состоящий из нескольких узлов, соединенных с подкожной клетчаткой.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – Yersinia pestis. Источником инфекции являются блохи. Резервуар возбудителя – в основном крысы, реже другие мелкие грызуны. Проникнув в организм, возбудитель с крово– и лимфотоком разносится по всему организму, вызывая тяжелые воспалительные процессы.

Клиника

В зоне возникновения бубона чувствуется сильная боль, затрудняющая движение ногой, рукой, шеей. При образовании лимфаденита в процесс вовлекаются: клетчатка, кожа, окружающие чумной бубон. Характерно возникновение вторичных пузырьков с геморрагическим содержимым (чумных фликтенов). Одновременно увеличиваются и другие группы лимфатических узлов – вторичные бубоны.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, результатов бактериологического исследования.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия.

БУЛАВОВИДНЫЙ НОГОТЬ ПРИ ПАХИДЕРМОПЕРИОСТОЗЕ (синдром Турена – Соланта – Голе) – наследственное заболевание, приводящее к развитию гипертрофической остеоартропатии, кератодермии, пахидермии лица.

Этиология и патогенез

Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Клиника

Кроме булавовидной деформации пальцев рук и ног, отмечаются гипергидроз кистей и стоп, опухание и болезненность крупных суставов, утолщение и огрубение кожи затылка и волосистой части головы, реже верхней половины лица с образованием складок.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, характерной клинической картины.

Лечение

Симптоматическая терапия.

БУЛИМИЯ НЕРВНАЯ – неврологическое заболевание, проявляющееся в нарушении режима питания: чередование периодов переедания из-за резко усиленного чувства голода и приступов самоиндуцированной рвоты. Страдают в основном девочки.

Этиология и патогенез

К развитию булимии приводят психогенные и социальные причины, такие как нарушение внутрисемейных отношений, претенциозность и высокие амбиции родителей, недостаточное внимание к ребенку.

Клиника

При возникновении чувства голода больной употребляет высококалорийную пищу, а затем вызывает рвоту. Возможно применение слабительных и мочегонных средств для искусственного опорожнения кишечника и снижения веса. Клиническими симптомами булимии являются припухание желез на лице и в области шеи, эрозия эмали задней поверхности зубов, кровоизлияния на лице, небольшие опухоли слюнных желез (вид бурундука), постоянная болезненность в горле, эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Диагностика

Диагноз ставится при тщательном сборе анамнеза, характерной клинической картины.

Лечение

Проводится психотерапия.

БУЛЛЕЗНАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ ХРОНИЧЕСКАЯ (семейная доброкачественная хроническая пузырчатка) – наследственное заболевание, проявляющееся в виде рецидивирующих кожных высыпаний.

Этиология и патогенез

Наследуется по аутосомно-доминантному типу. Большинство случаев заболеваний семейные.

Клиника

Симптомы развиваются в пубертатном периоде, реже в возрасте 20–40 лет. На коже появляются сгруппированные пузырьки и пузырные высыпания с преимущественной локализацией в складках шеи, подмышечных, паховых областях, области пупка, под молочными железами. Высыпания могут появляться на слизистых, принимать генерализованный характер. Элементы быстро вскрываются, могут сливаться, формируя очаги поражения с мокнущей поверхностью, извилистыми эрозиями. Часто наблюдается присоединение вторичной инфекции.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, характерной клинической картины.

Лечение

Назначается гормональная терапия кортикостероидами.

БЕССОННИЦА

Симптомы

Существуют три разновидности бессонницы. Пресомнический тип бессонницы связан с трудностями начала сна, проблемами с засыпанием. Интрасомнический вариант характеризуется частыми ночными пробуждениями от звуков, кошмаров, ощущения болей, нарушений дыхания и т. д. После такого пробуждения человек засыпает с трудом. Постсомническое расстройство сна заключается в тяжелом утреннем подъеме, пониженной работоспособности, ощущении разбитости, сонливости.

Лечение

При наличии основного заболевания требуется его терапия. В комплекс лечения бессонницы входят: соблюдение правильного режима труда и отдыха, устранение раздражающих факторов, водные процедуры, занятия спортом, успокаивающие средства, фитотерапия.

В

ВАГИНИЗМ – рефлекторное судорожное сокращение, которое затрагивает само влагалище, а также группу мышц тазового дна. Это сжатие во время полового акта является препятствием к введению полового члена во влагалище. Мешает это и проведению гинекологического осмотра.

Этиология и патогенез

См. «Вагинизм неорганического происхождения». Кроме того, к развитию вагинизма могут приводить гинекологические заболевания, такие как спаечный процесс, аномалии развития, кольпиты и некоторые другие заболевания, которые провоцируют резкую боль во время полового акта.

Клиника

Вагинизм может протекать с различной степенью тяжести. Так, при первой степени судорожное сокращение наступает при введении во влагалище полового члена или инструмента при гинекологическом исследовании. Вторая степень характеризуется наступлением реакции при прикосновении к половым органам или ожидании прикосновения к ним. Самая тяжелая – третья степень, при которой реакция наступает при одном представлении полового акта или гинекологического исследования.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больной, результатов гинекологического осмотра.

Лечение

Длительное психотерапевтическое лечение с применением транквилизаторов (феназепама, тазепама). При третьей степени вагинизма показано хирургическое удаление девственной плевы. Если причина – психоэмоциональной природы, то целесообразно применение нейролептических средств, таких, например, как терален и френолон. А также антидепрессантов, например азафена и амитриптилина. Курс лечения составляет, как правило, 2–3 недели, прием препаратов осуществляется с постепенным снижением дозы.

ВАГИНИЗМ НЕОРГАНИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ – это сжатие мышц влагалища и тазового дна, имеющее под собой неорганическую основу. Как правило, основной причиной развития заболевания является психоэмоциональная травма женщины. Часто это связано с фобиями перед болью во время дефлорации, т. е. разрыва девственной плевы. Также это могут быть другие страхи: незапланированная беременность, заражение сифилисом и другими венерическими заболеваниями. При неправильном половом воспитании девушки также может отмечаться вагинизм (трансформация половой роли). Данное заболевание развивается после изнасилования или очень грубого отношения во время половой близости.

ВАГИНИТ ОСТРЫЙ – острое воспалительное заболевание слизистой оболочки влагалища.

Этиология и патогенез

Наиболее частой причиной является инфекция. До 50 % вагинит вызывает Gardnerella vaginalis. Часто заболевание отмечается у беременных женщин, что связано с размножением условно-патогенной микрофлоры. 30 % случаев болезни не связано с половой инфекцией. Вагинит может возникать в качестве аллергической реакции, недостаточности эстрогенов и химического раздражения. Предрасполагающим фактором возникновения заболевания может быть несоблюдение правил личной гигиены.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на выделения из влагалища различного характера; возможен нестерпимый зуд и жжение в области влагалища; у некоторых женщин вагинизм прояв-

ляется чувством тяжести и жара в половых органах, а также в малом тазу. У многих из них развиваются расстройства мочеиспускания.

Диагностика

Диагноз не представляет затруднения. Обоснованием служат характерные жалобы, особенности клинической картины, результаты лабораторно-инструментальной диагностики (мазки влагалищного отделяемого, исследование гормонального фона).

Лечение

Местная антибактериальная терапия с последующим введением нормальной микрофлоры.

ВАГИНИТ ПОДОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ – подострое и хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки влагалища.

Этиология и патогенез

См. «Вагинит острый».

Клиника

Больные предъявляют жалобы на выделения, зуд, жжение и небольшие изъязвления в области влагалища. Как правило, боли в покое отсутствуют. При хроническом вагините могут отмечаться дискомфортные ощущения при половом акте, что снижает половую активность женщины. На общем состоянии заболевание сказывается мало.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больной, данных гинекологического осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований. Для определения инфекционного агента применяются иммунобиохимические и генетические исследования крови на антитела (иммуноферментный анализ (ИФА), метод полимеразно-цепной реакции (ПЦР) и др.). При отсутствии данных на инфекционную этиологию вагинита показано исследование гормонального фона женщины.

Лечение

Местная антибактериальная терапия с учетом чувствительности микроорганизма, а также применение иммуностимулирующих, общеукрепляющих препаратов. При синильном вагините – местные гормональные препараты.

ВАЛЬГУСНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ – врожденные боковые искривления суставов нижних конечностей вовнутрь.

Этиология и патогенез

Наиболее частой причиной развития данной патологии являются врожденные аномалии. Вальгусная деформация большого пальца стопы (hallux valgus) связана с длительным ношением тесной обуви, но в основе лежит врожденная слабость соединительной ткани.

Клиника

При врожденном боковом искривлении коленного сустава (genu valgum) вовнутрь угол открыт кнаружи. Как правило, ему сопутствуют плоскостопие и вальгусная деформация шейки бедренной кости. С возрастом наступают вторичные артрозные изменения в суставе. При вальгусной деформации большого пальца стопы больные предъявляют жалобы на боль и нарушение ходьбы.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, объективного осмотра, данных рентгенологической картины.

Лечение

При врожденном genu valgum с рождения показаны редрессация с последующим наложением гипсовой повязки, ношение ортопедической обуви, ЛФК, гипсовые шины на ночь. Начиная с 5–6 лет рекомендовано хирургическое лечение. При формировании hallux valgus – кон-

сервативная терапия (ношение ортопедической обуви). Если консервативная терапия не дает результатов, показано оперативное вмешательство.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ВУЛЬВЫ – патологическое заболевание вен малого таза, характеризующееся стазом и приводящее к расширению вен вульвы.

Этиология и патогенез

В результате несостоятельности тазового клапанного аппарата при наличии хороших анастомозов с венами промежности происходит расширение вен вульвы. Очень часто наблюдается при беременности.

Клиника

Основные жалобы женщин – боли и жжение в области расширенных вен, чувство распирания.

Диагностика

Не представляет затруднения. Диагноз обоснован жалобами больной, данными гинекологического осмотра.

Лечение

Консервативное – флеботоники, лечебная физкультура, компрессионное лечение.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ДРУГИХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ – это болезни системы кровообращения по международной классификации болезней МКБ—10. Данное понятие включает варикозное расширение подъязычных вен, вен мошонки, тазовых вен, вен вульвы, вен желудка, вен других уточненных локализаций.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ЖЕЛУДКА – заболевание, развивающееся в результате портальной гипертензии и являющееся частой причиной кровотечений.

Этиология и патогенез

Наиболее частая причина развития заболевания – подпеченочная форма портальной гипертензии. У больных циррозом печени варикозное расширение вен желудка развивается после эндоскопической склеротерапии вен пищевода.

Клиника

Заболевание долгое время протекает бессимптомно. Основным признаком является кровотечение из патологически измененных вен желудка. У больных появляется рвота кровью алого цвета, мелена, падает артериальное давление, в дальнейшем развивается картина геморрагического шока.

Диагностика

Для постановки диагноза необходимо наличие вышеперечисленных симптомов, а также результатов лабораторно-инструментальных исследований. Наиболее важными являются УЗИ и эндоскопия. При эндоскопии визуализируются синеватые извилистые тяжи в области пищеводно-желудочного перехода и верхней трети желудка, что является признаком варикозного расширения вен пищевода.

Лечение

При развитии кровотечения основные терапевтические мероприятия направлены на его остановку, возмещение кровопотери, лечение коагулопатии, предотвращение рецидивов кровотечения, ухудшения функции печени и осложнений, обусловленных кровотечением (инфекции, печеночная энцефалопатия).

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН МОШОНКИ (ВАРИКОЦЕЛЕ) – расширение яичковых вен, сопровождающееся несостоятельностью клапанов и нарушением кровотока.

Классификация

По причине развития заболевания выделяют первичное и вторичное (симптоматическое) варикоцеле. Вторичное отмечается при стенозировании почечной вены опухолью почки.

Этиология и патогенез

Как правило, чаще встречается варикозное расширение левых вен семенного канатика. Это объясняется анатомией: более низким по сравнению с правым расположением левого яичка, а также особенностями впадения левой яичковой вены в почечную.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на чувство тяжести, боль в яичке, мошонке, по ходу семенного канатика, усиливающуюся при физической нагрузке и длительном стоянии. Выделяют три степени тяжести заболевания. При первой жалобы отсутствуют, расширенные вены локализованы в пределах семенного канатика.

Для второй стадии характерно появление тяжести и боли в области яичка, вены расширены до нижнего полюса яичка, семенной канатик утолщен. При переходе в третью стадию отмечаются выраженные болевые ощущения в яичке, промежности, поясничной области, крестце, расширенные вены визуализируются на дне мошонки ниже яичка, которое может быть атрофировано.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, характерной клинической картины.

Лечение

Оперативное.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ – неравномерное расширение вен нижних конечностей, которое сопровождается нарушением кровотока и несостоятельностью клапанов пораженных вен.

Классификация

По причине возникновения заболевание подразделяется на первичное и вторичное варикозное расширение вен.

Этиология и патогенез

Первичное варикозное расширение связано со слабостью или функциональными нарушениями венозной стенки. Предрасполагающими факторами являются беременность, ожирение, длительное пребывание в положении стоя, врожденная слабость соединительной ткани, ношение чулок с тугими резинками. Развитие вторичного варикозного расширения связано с нарушением венозного оттока, например при посттромбофлебитическом синдроме, несостоятельности клапанов глубоких вен, опухолях, травмах.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на быструю утомляемость конечности, чувство тяжести. Для некоторых больных характерно формирование в течение дня отека голеностопного сустава и голени, который распространяется также и на бедро в виде умеренного расширения вен. Также могут быть жалобы на ощущение тепла в пораженной конечности, а также на кожный зуд. По мере прогрессирования заболевания присоединяются судороги в икроножных мышцах, как правило, ночью.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, данных осмотра и пальпации. Функциональное состояние вен нижних конечностей оценивают с помощью различных проб.

Для уточнения проходимости глубоких вен применяют флебографию.

Лечение

При начальной стадии заболевания – склерозирующая терапия, при прогрессировании болезни – хирургическое лечение.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ БЕЗ ЯЗВЫ ИЛИ ВОСПАЛЕНИЯ.

См. «Варикозное расширение вен нижних конечностей».

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ – патологическое изменение венозного аппарата нижних конечностей, возникающее во время беременности.

Этиология и патогенез

Во время течения беременности растущая матка давит на венозное тазовое сплетение. В итоге происходит перегрузка вен с связи с тем, что клапанный аппарат в них не в состоянии обеспечивать поток крови снизу вверх, в нижнюю полую вену. Это обстоятельство приводит к развитию расширения вен нижних конечностей.

Клиника и диагностика

См. «Варикозное расширение вен нижних конечностей».

Лечение

Консервативное – ношение эластических чулок или бинтов, местная терапия (мази и гели, содержащие гепарин).

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ С ВОСПАЛЕНИЕМ – осложненный вариант течения болезни, при котором развиваются симптомы флебита и тромбофлебита.

Этиология и патогенез

При резком снижении скорости кровотока в варикозно измененных венах создаются благоприятные условия для возникновения воспалительного процесса, которому также способствуют травмы сосудистого эпителия.

Клиника

Основными симптомами хронической формы являются припухлость, краснота и воспаление раздраженной зоны, при этом поверхностные вены становятся все более заметными. Больные предъявляют жалобы на боль или дискомфорт раздраженной зоны. Воспалительный процесс в дальнейшем распространяется на глубокие вены, что может привести к формированию гнойных очагов или тромбоэмболии легочной артерии. При остром флебите боли в ноге сопровождаются недомоганием, повышением температуры. При острой форме тромбофлебита к этим симптомам присоединяются острые боли в мышцах по ходу вены.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (флебографии, флебоманометрии) и функциональных проб.

Лечение

При хронической форме заболевания в зависимости от степени тяжести флебитов и тромбофлебитов применяется консервативное лечение: среднемолекулярные гепарины, низкомолекулярные гепарины (клексан, фрагмин, фраксипарин и др.), антикоагулянты непрямого действия, антиагреганты, препараты, используемые для лечения хронической венозной недостаточности. По причине того, что острый тромбофлебит может осложниться тромбоэмболией легочной артерии, при его развитии показаны срочная госпитализация и экстренное оперативное вмешательство. Операция по удалению вен должна сопровождаться тщательной перевязкой всех перфорированных вен в зоне воспаления.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ С ЯЗВОЙ – последняя стадия заболевания, характеризующаяся развитием глубоких трофических нарушений, приводящих к появлению длительно не заживающих язв.

Этиология и патогенез

Вследствие хронического нарушения венозного оттока формируется трофическая язва – дефект кожи и глубжележащих тканей голени, который заживает более 4 недель. В основе этих изменений лежит венозная гипертензия, которая приводит к развертыванию каскада патологи-

ческих процессов на тканевом (гипоксия), микроциркуляторном (микротромбозы) и клеточном (активизация лейкоцитов с выбросом ими лизосомальных ферментов) уровнях.

Клиника

Язва чаще всего локализуется на внутренней поверхности нижней трети голени. Ее возникновению предшествуют другие последовательно сменяющие друг друга симптомы трофических нарушений – пигментация, индурация, дерматит. Затем развивается предъязвенное состояние – белая атрофия кожи. В дальнейшем минимальная травма ведет к образованию язвенного дефекта. При отсутствии лечения площадь и глубина язвы увеличиваются. Затем к патологическим изменениям присоединяется также перифокальная воспалительная реакция мягких тканей. Развивается острый индуративный целлюлит. Также возможно вторичное инфицирование с развитием локальных (например, пиодермия или абсцесс) и распространенных гнойно-воспалительных осложнений, таких как рожа, флегмона, а в тяжелых случаях – сепсис.

Диагностика

Диагноз не представляет затруднений и основывается на жалобах, анамнестических данных, осмотре конечности, результатах проведения функциональных проб и инструментальных исследований (УЗИ).

Лечение

Так как трофическая язва плохо подлежит лечению, предполагается проведение комплексной и длительной терапии. Она включает оперативное вмешательство с последующей адекватной восстановительной терапией, направленной на ускорение сроков реабилитации и профилактику рецидивов.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ПИЩЕВОДА – это расширение, извитие вен пищевода. Данный симптом является одним из главных признаков портальной гипертензии. Варикозное расширение вен пищевода является одной из главных причин желудочно-кишечных кровотечений.

Этиология и патогенез

При портальной гипертензии, которая часто является симптомом цирроза печени, отмечается значительное уменьшение оттока портальной крови по системе печеночных вен. Это приводит к сбросу крови из воротной вены через коллатерали в систему нижней полой вены. Предрасполагающим условием к развитию варикозного расширения вен пищевода является усиление обратного тока крови через вены дистального отдела пищевода.

Клиника

Заболевание некоторое время может протекать бессимптомно. При развитии кровотечения из варикозных узлов пищевода отмечаются следующие симптомы: резкое снижение артериального давления, бледность, тошнота, рвота алой кровью, иногда появление дегтеобразного стула. Способствующими факторами для этого осложнения являются: повышение артериального давления, рвота, чрезмерные физические нагрузки или нарушения диеты, в результате этого происходит разрыв стенки вены.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, характерной клинической картины.

Лечение

Срочная госпитализация. Временная остановка кровотечения с помощью зонда Сенгстакена-Блэкмора. В дальнейшем оперативное вмешательство – эндоскопическая эзофагогастродуоденоскопия со склеротерапией или электрокоагуляцией кровоточащего сосуда. Если кровотечение не прекращается, то применяется эмболизация сосудов, питающих варикозные узлы; наложение портосистемных анастомозов, позволяющее уменьшить давление в системе воротной вены; удаление варикозно расширенных вен и питающих их сосудов. При продол-

жающемся кровотечении применяются лекарственные препараты: вазодилататоры (изосорбид 5-мононитрат) в сочетании с вазоконстрикторами (вазопрессин и его синтетический аналог – терлипрессин). Кровотечение из варикозных вен пищевода часто сопровождается коагулопатией и тромбоцитопенией, поэтому целесообразно использовать препараты, устраняющие эти патогенетические симптомы. Для профилактики кровотечений и их рецидивов применяются неселективные Р-блокаторы.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ТАЗА – патологическое расширение вен, окружающих органы малого таза: матку, яичники, мочевой пузырь. Болеют в основном женщины.

Этиология и патогенез

Иногда трудно установить причину болезни. Играет определенную роль отягощенная наследственность. Предрасполагающими факторами являются флебит полой и подвздошной вен, опухоли гениталий и забрюшинного пространства, врожденные сосудистые аномалии, аномалии положения матки, которые приводят к развитию вторичного расширения вен таза. Первичная патология связывается с гормональным фоном.

Клиника

Основными жалобами являются тяжесть в низу живота, боли, особенно при физических нагрузках, подъеме тяжестей, во время и после полового акта, явления дизурии.

Диагностика

Диагноз затруднителен. Обоснованием диагноза являются отягощенный анамнез, жалобы больной, результаты лабораторно-инструментальных исследований (ультразвуковое исследование (УЗИ), флебография, компьютерная и магнитно-резонансная томография (МРТ), лапароскопия).

Лечение

Консервативное: флеботоники, лечебная физкультура, компрессионное лечение. При отсутствии эффекта – оперативное вмешательство.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ПОДЪЯЗЫЧНЫХ ВЕН – заболевание подъязычных вен, которое проявляется их извитостью, расширением и воспалением. Варикозное расширение подъязычных вен очень часто развивается при повышенном центральном венозном давлении, что возможно при сердечной недостаточности. Причиной варикозного расширения подъязычных вен иногда является наследственная предрасположенность.

ВАРУСНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ (О-образное искривление ног) – деформация нижних конечностей, при которой отмечается отклонение колен кнаружи и визуализация между ними промежутка у стоящего с плотно сжатыми стопами человека.

Этиология и патогенез

Наиболее частой причиной деформации является рахит. Иногда эта патология отмечается у полных и тяжелых детей, которым разрешили стоять и ходить слишком рано, в период, когда тяжесть тела представляла еще чрезмерную нагрузку для слишком податливых костей ребенка. При варусной деформации происходит неравномерное развитие коленного сустава, проявляющееся в увеличении наружного мыщелка бедренной кости и уменьшении внутреннего. Данное обстоятельство способствует сдавливанию внутреннего мениска, из-за чего суставная щель становится шире с наружной стороны и уже – с внутренней. В результате патологически растягиваются связки, укрепляющие коленный сустав, особенно с наружной стороны.

Клиника

При объективном осмотре отмечаются искривленные выпуклостью кнаружи кости голени. В запущенных случаях иногда бедра ротируются кнаружи, а голени (в их нижней трети) – кнутри. Стопы имеют плосковарусную установку, при которой пятки и передние отделы стоп отклоняются вовнутрь. Это приводит к развитию косолапости. При ходьбе и положении стоя ребенок не разгибает полностью колени. В случае отсутствия лечения ребенок при

ходьбе начинает часто падать, быстро устает, формируются различные нарушения осанки, в частности сколиоз.

Диагностика

Не представляет затруднений. Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, объективного осмотра. Для точной диагностики применяется рентгенологический метод исследования.

Лечение

Длительная консервативная терапия, включающая ношение ортопедической обуви, специальный массаж и лечебную гимнастику. В случае прогрессирования заболевания – оперативное вмешательство.

ВАРУСНАЯ СТОПА – деформация стопы, сочетающая приведение и супинацию стопы.

Этиология и патогенез

Причинами данного заболевания являются врожденные дефекты или травмы (паралич) малоберцовой мышцы. Наиболее часто страдают ослабленные дети, физически плохо развитые, перенесшие в раннем возрасте рахит, часто и длительно болеющие.

Клиника

Приведение переднего отдела стопы нередко сочетается с О-образным искривлением голеней. При объективном осмотре иногда можно выявить комбинированные дефекты стоп, при которых отклонение передних отделов кнутри сочетается с отклонением пяток кнаружи и с плоскостопием.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, данных объективного осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Консервативное, включающее специальный массаж на фоне общетонизирующего массажа, лечебную гимнастику, ношение ортопедической обуви, общеукрепляющая терапия.

ВАСКУЛИТ С МРАМОРНОЙ КОЖЕЙ – патологическое состояние кожи, при котором возникает неравномерная синюшная окраска за счет сетчатого или древовидного рисунка просвечивающих кровеносных сосудов, находящихся в состоянии пассивной гиперемии.

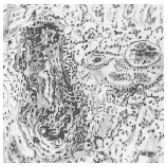


Рис. 8. Деструктивный васкулит

Этиология и патогенез

Предрасполагающими факторами являются нейрогуморальные нарушения (например, дисменорея, гипотиреоз). Является симптомом таких заболеваний, как болезни соединительных тканей (красная волчанка, узелковый периартериит, дерматомиозит, склеродермия, ревматизм, ревматоидный артрит), инфекционные болезни, болезни крови (антифосфолипидный синдром), онкозаболевания, окклюзивные заболевания периферических сосудов, реакция на лекарственные препараты и т. д. При возникновении этого васкулита отмечается перераспределение кровотока в периферических сосудах под воздействием различных факторов.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на похолодание, болезненность, парестезии. При данном патологическом состоянии на конечностях, боковых поверхностях туловища появляются нестойкие, исчезающие при надавливании единичные или множественные пятна бледно-синюшного цвета. Располагаются они симметрично в форме сетки с овально-округлыми петлями либо в виде густо расположенных, сливающихся кругов различной величины. В центре таких петель цвет кожи бледнее обычного.

При надавливании на кожу, а также при поднятии конечностей патологический сосудистый рисунок исчезает. Наблюдается часто у девушек и молодых женщин на открытых или плохо защищенных одеждой участках кожи, подвергающихся охлаждению или перегреванию (например, при применении грелок, при диатермии). Под воздействием этих факторов вначале отмечается преходящее, затем стойкое покраснение кожи с последующей сетчатой пигментацией. Данный симптом часто сочетается с акроцианозом, озноблением, гипергидрозом, нарушением ороговения.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, клинической картины.

Лечение

Сосудорасширяющие средства, местно применяются препараты, улучшающие микроциркуляцию. Витаминотерапия, физиотерапия (фототерапия).

ВЕН КРУПНЫХ ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ (ПОРОКИ РАЗВИТИЯ) – группа заболеваний, которая включает в себя такие заболевания, как синдром Маффучи, врожденная флебэктазия поверхностных вен, аплазия, врожденная флебэктазия яремных вен, гипоплазия глубоких вен, врожденные артериовенозные свищи.

Этиология и патогенез

Аномалия развития глубоких или поверхностных магистральных вен нижней конечности, основным проявлением которой является нарушение их проходимости.

Клиника

Для синдрома Клиппеля-Треноне характерно сочетание следующих признаков: сосудистый невус, врожденное варикозное расширение вен, гипертрофия мягких тканей нижней конечности, нередко увеличение ее длины. При врожденных флебэктазиях поверхностных вен отмечается расширение и извитость сосудов, расположенных в клетчатке, под фасцией, в межмышечных пространствах, мышцах и костях.

Основным признаком флебэктазии (аневризмы) яремных вен является наличие опухолевидного образования веретенообразной формы, располагающегося кпереди от грудиноключично-сосковой мышцы. Клинические проявления синдрома Паркса-Вебера-Рубашова заключаются в варикозном расширении вен, гипертрофии пораженной конечности, сосудистых симптомах, связанных с усиленной пульсацией вен – симптомом дрожания, систолодиастолическим шумом над свищом.

Для синдрома Маффучи характерна триада признаков: хондродисплазия костей, подкожные гемангиомы и варикозное расширение поверхностных вен.

Диагностика

Обоснованием диагноза служат жалобы больного, характерные клинические проявления, лабораторно-диагностические исследования, направленные на выяснение степени нарушения проходимости вен (доплеровское исследование, дуплексное УЗИ, флеботонометрия, флебография).

Лечение

Оперативное.

ВЕНЕСУЭЛЬСКАЯ ЛОШАДИНАЯ ЛИХОРАДКА – острая инфекционная болезнь из группы комариных вирусных лихорадок, встречающаяся в экваториальной части Латинской Америки.

Этиология и патогенез

Возбудителем является арбовирус антигенной группы А.

Клиника

Основными клиническими проявлениями являются кратковременная лихорадка, менингиальные явления, которые могут протекать от легкого помрачения сознания до тяжелого энцефаломиелита.

Диагностика

Обоснованием диагноза являются эндемические данные, жалобы больного, клинические проявления, результаты вирусологического исследования.

Лечение

Специфической вакцины не разработано. Терапия направлена на устранение основных клинических симптомов.

ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ХРОНИЧЕСКАЯ) (ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ) – заболевание венозных сосудов нижних конечностей, обусловленное рефлюксом, нарушением проходимости вен либо сочетанием этих причин.

Этиология и патогенез

Нарушение нормального венозного оттока из нижних конечностей возникает вследствие развития клапанной недостаточности во всех отделах венозного русла. Предрасполагающими факторами являются причины, вызывающие повышение венозного давления: беременность, длительные статические нагрузки, подъем тяжестей, заболевания бронхов и легких, хронические запоры. Они способствуют развитию венозной гипертензии, приводящей к дилатации сосудов и возникновению недостаточности клапанов.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на чувство тяжести, распирания, жара и боли в икроножных мышцах, особенно при длительных статических нагрузках. Эти субъективные ощущения проходят или уменьшаются при ходьбе и после ночного отдыха. Больных также беспокоят судороги в икроножных мышцах, возникающие обычно в ночное время. При объективном осмотре выявляются расширенные поверхностные вены, расположенные в виде причудливых извитых синюшных конгломератов. Они распространяются по голени и бедру; трофические нарушения кожи голени.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, клинического осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (ультразвуковая допплерография).

Лечение

На начальных стадиях показана консервативная терапия, включающая эластическую компрессию, венотонические средства, склеротерапию. При неэффективности этих методов – оперативное вмешательство.

ВЕНОЗНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ – группа заболеваний, к которым относятся поверхностный тромбофлебит, глубокий флеботромбоз, геморрой в послеродовом периоде, тромбоз церебральных вен в послеродовом периоде. Послеродовые тромбофлебиты возникают в глубоких венах нижних конечностей, тазовых венах, поверхностных венах конечностей, венах матки. Такие тромбофлебиты протекают на фоне варикозного расширения вен.

Клиника

Основные симптомы заболевания – это гиперемия и болезненность при пальпации пораженных вен, субфебрильная температура, небольшая тахикардия. Послеродовые флеботромбозы могут протекать в двух клинических вариантах: белой или синей болевой флегмазии. Белая болевая флегмазия протекает в сочетании с резким спазмом артериальных сосудов. Характеризуется выраженным болевым синдромом, конечность бледная, холодная на ощупь, пульсация периферических сосудов отсутствует или резко ослаблена. При синей болевой флегмазии поражаются все венозные сосуды конечности с резким нарушением венозного кровотока и быстрым развитием гангрены конечности. Возникновение геморроя в послеродовой период связано с нарушением венозного оттока, застоем крови и гипоксией тканей в малом тазу при прохождении головки плода. Симптомы тромбоза церебральных вен в послеродовом периоде неспецифичны: головная боль, рвота, эпилептические припадки, заторможенность и сонливость. Заболевание характеризуется высокой летальностью.

ВЕНООККЛЮЗИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ – заболевание печени, возникающее на фоне приема лекарственных препаратов (иммуносупрессантов), которые обладают повреждающим действием на гепатоциты.

Этиология и патогенез

В ответ на введение цитостатиков развивается тромбоз эфферентных печеночных венул, что приводит к центролобулярным некрозам, нарушению оттока крови, развитию цирроза и печеночной недостаточности.

Клиника

Первые симптомы заболевания, как правило, появляются на 10–14 день после начала терапии. У больных возникает желтуха, гепатомегалия, прибавка веса, асцит. В дальнейшем присоединяются симптомы почечной недостаточности, снижение количества тромбоцитов, энцефалопатии.

Диагностика

Заболевание диагностируется на основании данных анамнеза, жалоб, клинических проявлений, данных лабораторно-инструментальных методов (основные – печеночные пробы, УЗИ).

Лечение

Терапия данного заболевания симптоматическая, ее целью является улучшение функции печени и купирование патологических клинических симптомов.

ВЕРТИКАЛЬНОЕ КОСОГЛАЗИЕ – расхождение глаз в вертикальном направлении. При этом один глаз повернут по часовой стрелке или против нее относительно другого глаза.

Этиология и патогенез

Наиболее частой причиной является поражение центральной нервной системы, при котором патологический очаг расположен в мозжечке, слуховом нерве (VII пара) или мосту головного мозга.

Клиника

Вертикальное косоглазие может быть одинаковым при различных направлениях взгляда, тогда оно носит название содружественного. При парезе какой-то одной мышцы возникает несодружественное вертикальное косоглазие.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, данных объективного осмотра, при котором важно выявить поврежденную мышцу и причину нарушения функции (а именно, парез, гиперфункцию, анатомическую аномалию), результатов лабораторно-клинических исследований (компьютерной томографии).

Лечение

Оперативное вмешательство с последующей реабилитацией.

ВЕСНУШКИ – участки пигментации, которые локализуются преимущественно на лице и открытых частях тела. Веснушки становятся больше и ярче весной под действием солнечного света, зимой они тускнеют и уменьшаются.

ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ НЕЙРОНИТ – воспалительный процесс в преддверном ганглии, выражающийся в виде внезапного продолжительного приступа головокружения.

Этиология и патогенез

Причина неизвестна. Предпочтение отдается вирусологической теории развития синдрома.

Клиника

Основной симптом – приступ головокружения, который обычно сопровождается вегетативными расстройствами, резким нарушением равновесия, тошнотой, рвотой, спонтанным нистагмом при отсутствии нарушений слуха, чувством страха. Эти проявления резко усиливаются при движениях головы или изменении положения тела, поэтому больные редко поднимаются с постели. Характерен спонтанный нистагм, медленная фаза которого направлена в сторону пораженного уха, а также позиционный нистагм.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, характерной клинической картины, результатов неврологического и отоневрологического исследования.

Лечение

Постельный режим в течение 1–2 суток, фиксация взора, психологическая релаксация.

ВЕТРЯНАЯ ОСПА (Varicella) – острое вирусное заболевание, характеризующееся появлением и цикличностью развития элементов сыпи. Болеют в основном дети до 12 лет.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – вирус ветряной оспы (Varicella Zoster virus, VZV), относящийся к семейству герпес-вирусов. Он поражает клетки эпителия кожи. Источник инфекции – больной человек, представляющий опасность начиная с конца инкубационного периода до отпадения корок. Заболевание передается воздушно-капельным и прямым (контактным) путем.

Клиника

Инкубационный период составляет в среднем 13–17 дней. Начало заболевания острое, отмечается умеренная головная боль, слабость, снижение аппетита, субфебрильная температура и сыпь на различных участках тела. Высыпания проходят следующие стадии развития: пятно – папула – везикула – корочка. Пятна бывают розового цвета, достигают 2–4 мм. В течение нескольких часов они превращаются в папулы, затем в везикулы – пузырьки, наполненные прозрачным содержимым и окруженные венчиком гиперемии, при прокалывании спадаются. Высыпания сопровождаются выраженным зудом. После того как везикулы лопаются, на их месте образуются темно-красные и коричневые корочки, отпадающие через 2–3 недели. На месте вскрывшихся пузырьков могут оставаться язвочки. Характерен полиморфизм сыпи: на отдельном участке кожи можно одновременно встретить пятна, везикулы, папулы и корочки. Поражаются и органы дыхания: на слизистых оболочках глотки, гортани, трахеи возникают энантемы. Аналогичные изменения могут быть на слизистых других органов и конъюнктиве, что причиняет больному сильную боль. Длительность лихорадочного периода и появления новых высыпаний – 2–5 дней. В основном дети переносят ветряную оспу легко. Напротив, если заболевает взрослый, часто отмечаются осложнения со стороны различных органов и систем: энцефалит, миокардит, пневмония, ложный круп, различные формы пиодермий и др.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (метода иммунофлюоресценции).

Лечение

Постельный режим, симптоматическая терапия. Высыпания рекомендуется смазывать 5 %-ным раствором перманганата калия или 1 %-ным раствором бриллиантового зеленого. При развитии осложнений присоединяются антибактериальная терапия, иммуноглобулин.

ВИДИМАЯ ПЕРИСТАЛЬТИКА – симптом хронических хирургических заболеваний желудочно-кишечного тракта, появляющийся при затруднении прохождения перистальтической волны. Данный признак характерен для подострых и хронических форм обтурационной кишечной непроходимости, пилоростеноза, болезни Гиршпругна и т. д. При длительном течении этих заболеваний успевает развиться гипертрофия мышечного слоя приводящего отдела кишечника. При этом перистальтическую волну у худых больных с атоничной брюшной стенкой можно проследить до уровня обтурации.

ВИРУСНЫЕ БОРОДАВКИ – хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся развитием папилломатозных образований на коже, которые могут широко распространяться. Заболевание высоко контагиозное.

Этиология и патогенез

Возбудитель – ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Papavaviridae. Источник инфекции – больной человек. Заболевание передается через непосредственный контакт кожных покровов. Также возможна аутоинокуляция с возникновением новых папиллом вне первичного образования.

Клиника

Инкубационный период в среднем составляет 1–5 месяцев. Основной симптом заболевания – папиллома, представляющая собой образование на поверхности кожи или слизистой оболочки. Бородавки мягкой консистенции, имеют дольчатое строение, розового или телесного цвета. В ответ на раздражение бородавка может увеличиваться в размерах и достигать 5–7 см в диаметре. По клиническим проявлениям различают простые, плоские, подошвенные бородавки. Простые бородавки локализуются на тыльной поверхности кистей или пальцев, редко на ладонях, лице и волосистой части головы, губах и слизистой оболочке полости рта. Они имеют тенденцию к слиянию друг с другом, образуя бляшки, покрытые трещинами. Больные не предъявляют жалоб, исключая вариант расположения бородавки под ногтем. В этом случае она причиняет выраженные болезненные ощущения. Плоские (юношеские) бородавки представляют собой папулы округлой или полигональной формы, достигающие в величину от нескольких миллиметров до сантиметра, обычного, желто-коричневого или синюшного цвета. Локализуются они на тыльной поверхности кистей, лице (лоб и подбородок). Подошвенные бородавки локализуются на подошвенной поверхности стопы, в местах максимального давления. Такая папиллома по внешнему виду напоминает мозоль: участок кожи с чрезмерным ороговением возвышается над поверхностью кожи. При удалении поверхностного слоя образования обнажается кровоточащая поверхность. Больные предъявляют жалобы на дискомфорт и постоянные болезненные ощущения при ходьбе.

Диагностика

Не представляет затруднений. Диагноз ставится на основании жалоб больного, данных объективного осмотра.

Лечение

Удаление бородавок с помощью метода электрокоагуляции, различных химических веществ, криодеструкции.

ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ФОРМА ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗЫВАЕМАЯ МИГРАЦИЕЙ ЛИЧИНОК ГЕЛЬМИНТОВ (ВИСЦЕРАЛЬНАЯ LARVA MIGRANS) – токсокароз, который развивается вследствие инвазии личинками круглых червей видов Toxocara canis и Toxocara cati, паразитирующих в организме собак и кошек.

Этиология и патогенез

Возбудитель – гельминт токсокара, который попадает в организм человека фекально-оральным путем.

Клиника

Токсокара, как правило, поражает бронхолегочную систему, желудочно-кишечный тракт, сердце, мышцы, кожные покровы, суставы. Редко паразитарные гранулемы встречаются в поджелудочной железе, селезенке, мезентериальных лимфоузлах. Заболевание начинается остро. Первыми симптомами являются субфебрильная и фебрильная температура тела, абдоминальный, легочный, отечный, кожный, мышечно-суставной синдромы, гепатоспленомегалия, увеличение лимфоузлов вплоть до системной лимфаденопатии. Затем болезнь переходит в хроническую форму. Острое поражение бронхолегочной системы – самое частое проявление висцерального токсокароза. Типичными симптомами являются малопродуктивный ночной кашель, рецидивирующее катаральное воспаление, частые бронхиты, а также в тяжелых случаях – бронхообструктивный синдром, бронхопневмония, эозинофильная пневмония с осложнениями и летальным исходом. При поражении желудочно-кишечного тракта отмечается боль в животе, метеоризм, тошнота, рвота, диарея, гепатомегалия, диспепсический синдром. Иногда развивается эозинофильный гастроэнтерит, протекающий с диареей и последующим развитием эозинофильного асцита. При внедрении личинок в сердечную мышцу появляются симптомы миокардита или фибропластического пристеночного эндокардита. При токсокарозе возможно развитие спинального арахноидита, рецидивирующих миелитов, менингитов, энцефалитов, менингоэнцефалитов, менингоэнцефаломиелитов. Кожные проявления токсокароза отличаются полиморфизмом: могут выявляться узловатая эритема, мелкая папулезная сыпь, типичная крапивница, эритема различной локализации, а также рецидивирующие кольцевидные болезненные образования в области поясницы и конечностей.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментального исследования (эозинофилия в общем анализе крови, специфические антитела к данному гельминту).

Лечение

Тиабендазол, симптоматическая терапия.

ВИТИЛИГО – кожное заболевание, для которого характерно появление белых (депигментированных) пятен на неизмененной коже.

Этиология и патогенез

Заболевание носит мультифакториальный характер. Причиной развития витилиго может быть наследственность. Характерно наследование по аутосомно-доминантному типу, реже по аутосомно-рецессивному. У больных витилиго часто диагностируются нейроэндокринные нарушения: дисфункция гипофизарно-надпочечниковой системы, щитовидной железы, Аддисонова болезнь, нарушение функции яичников.

Клиника

Основной симптом заболевания – пятна розового или молочно-белого цвета с четкими границами. Затем они плавно превращаются в участки депигментаций на неизмененном фоне кожи. Для них характерна склонность к увеличению и слиянию. Участки депигментации окружены зоной с нормально или чрезмерно окрашенной кожей. Локализация очагов депигментации может быть различной, но наиболее часто они появляются на открытых местах: на лице (вокруг глаз и рта), на шее, верхних и нижних конечностях, крупных складках в области наружных половых органов, заднего прохода. Параллельно с этим отмечаются нарушения функции симпатической и центральной нервной систем: диагностируются дистрофические изменения кожи, а также снижение сало– и потоотделения на участках депигментации.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, характерной клинической картины.

Лечение

Терапия обладает малой эффективностью. Показан прием фотосенсибилизаторов (аммифурина, бероксана) в сочетании с ультрафиолетовым облучением, в том числе ПУВА-терапия, витамины, общеукрепляющая терапия, аппликации кортикостероидных мазей, коррекция выявленных нейроэндокринных расстройств.

ВИЧ-ИНФЕКЦИОННЫЙ СИНДРОМ ОСТРЫЙ – одна из фаз инфицирования организма, которая иногда развивается сразу после инкубационного периода.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – вирус иммунодефицита человека, относится к ретровирусам. При заражении ВИЧ поражаются Т4-лимфоциты, что приводит к резкому снижению функции клеточного, а впоследствии и гуморального иммунитета. Источником заражения является больной или вирусоноситель. ВИЧ передается через кровь, сперму и влагалищный секрет.

Клиника

После инкубационного периода в 50 % случаев развивается острая стадия заболевания, которая характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, болями в мышцах и суставах, болями в горле, увеличением периферических лимфоузлов, сыпью, поносом, редко – поражением центральной нервной системы по типу острого серозного менингита. Продолжительность этой фазы может составлять от нескольких дней до 2–3 месяцев.

Диагностика

Диагноз на этой стадии невозможен, потому что еще нет антител к вирусу. Диагноз ставится на основе эпидемических данных.

Лечение

Симптоматическое.

ВЛАГАЛИЩА ИЗЪЯЗВЛЕНИЕ – симптом различных гинекологических заболеваний. Может встречаться при воспалительных, опухолевых процессах, а также при длительном ношении маточного кольца (в случае выпадения матки). При вульвовагинитах характерно появление изъязвлений на фоне гиперемии слизистых оболочек. Воспалительный процесс наружных половых органов сопровождается болью и зудом. В случае герпетической инфекции появлению изъязвлений предшествуют везикулезные высыпания. В области влагалища также возможны афтозные высыпания, являющиеся либо самостоятельным заболеванием, либо проявлением других острых заболеваний, таких как желудочно-кишечные токсикоинфекции, грипп. При раке влагалища возникает плотный инфильтрат или язва, которая быстро изъязвляется. Опухоль быстро метастазирует в регионарные паховые, бедренные и подвздошные лимфатические узлы. Этот процесс очень быстрый, также могут появиться метастазы в легкие и другие органы.

ВНУТРИУТРОБНАЯ ГИБЕЛЬ ПЛОДА, ТРЕБУЮЩАЯ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ – гибель плода во время II–III триместров беременности (антенатальная смерть) или во время родов (интранатальная смерть).

Этиология и патогенез

Основными причинами внутриутробной гибели плода могут являться инфекционные заболевания, передающиеся трансплацентарно, тяжелые гестозы, острые или хронические отравления, несовместимость крови матери и плода по резус-фактору, системе АВО или другим факторам крови, тяжелые, несовместимые с жизнью пороки развития плода. Интранатальная гибель плода может произойти в результате обвития пуповины вокруг шеи, преждевременной отслойки плаценты, истинного узла пуповины, слабости родовой деятельности.

Клиника и диагностика

Основными симптомами антенатальной гибели плода является исчезновение ранее выслушиваемых при аускультации сердечных тонов плода и прекращение движений плода. При интранатальной гибели плода отмечается прекращение сердцебиения плода.

Диагностика

Диагноз ставится на основании аускультации сердцебиения плода, УЗИ, кардиотокограммы, исследования гормонального фона беременной (выявление снижения уровня эстриола, плацентарного лактогена и прогестерона).

Лечение

Родовозбуждение со вскрытием плодного пузыря.

ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ ОБЪЕМНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ – симптом различных заболеваний головного мозга: опухолей, гигром, абсцессов, кист, эхинококкоза, выявляющийся при рентгенологическом или томографическом исследовании. Основными признаками внутричерепного объемного образования являются общемозговая и очаговая симптоматика, нарастание внутричерепной гипертензии, иногда менингиальных симптомов. Кисты головного мозга могут быть дисгенетическими или возникать в результате организации кровоизлияний, инфарктов, абсцессов. Среди абсцессов головного мозга по частоте встречаемости стоят абсцессы мозжечка. Они имеют отогенное или метастатическое происхождение. Для абсцессов характерны, кроме симптомов со стороны центральной нервной системы, высокая лихорадка, тяжелое общее состояние. Среди опухолевых образований головного мозга наиболее часто встречаются астроцитомы, медуллобластомы, ангиоретикулемы и саркомы, а также метастазы злокачественных опухолей внутренних органов.

ВОДЯНКА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ – заболевание желчного пузыря, развивающееся в результате закупорки пузырного протока.

Этиология и патогенез

Водянка желчного пузыря является осложнением хронического холецистита. При этом желчный пузырь напряжен, заполнен прозрачной светлой жидкостью, принимает грушевидную или напоминающую огурец форму. Водяночная жидкость стерильна, так как после острого приступа патогенная флора погибает.

Клиника и диагностика

Заболевание не имеет характерных клинических симптомов. Диагноз ставится на основании результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенологии, УЗИ, лапароскопии).

Лечение

Оперативное. У пожилых, ослабленных больных производится пункция и дренирование желчного пузыря под контролем лапароскопа, ультразвука.

ВОДЯНКА ПЛОДА, НЕ СВЯЗАННАЯ С ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ – рождение ребенка с выраженными отеками полостей организма.

Этиология и патогенез

Наиболее распространенными причинами являются врожденные пороки сердца, легких и почек.

Клиника

Часто ребенок рождается нежизнеспособным. Обращает на себя внимание выраженный асцит. На вскрытии обнаруживается скопление жидкости в плевральной полости, перикарде.

ВОДЯНКА ПЛОДА, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ – рождение ребенка с выраженным асцитом, который развивается в результате гемолиза эритроцитов.

Этиология и патогенез

Основной причиной заболевания является наличие эритроцитарных антигенов Rh+ плода (ребенка с положительным резус-фактором), на которые вырабатываются антитела у Rh- матери. Антитела вырабатываются чаще всего при предыдущих беременностях, особенно если применялись оперативные акушерские пособия. Трансплацентарный переход антител в кровяное русло плода приводит к гемолизу эритроцитов плода. Это является причиной возникно-

вения анемии и гипербилирубинемии. Водянка плода развивается, когда уровень гемоглобина снижается ниже 40 г/л. При проведении кордоцентеза удалось выяснить, что ведущими патофизиологическими механизмами в развитии заболевания являются гипопротеинемия и гипоальбуминемия.

Клиника

Основными симптомами являются анемия, желтуха, отек подкожно-жировой клетчатки, асцит у новорожденных. При вскрытии плодов, умерших от гемолитической болезни, выявляются выраженная степень гепатоспленомегалии, очаги экстрамедуллярного эритропоэза, гидроторакс. Плацента и оболочки увеличены в размерах, окрашены в желтый цвет из-за желчных пигментов, выделяемых почками плода. В ворсинках хориона наблюдаются отек, стромальная гиперплазия, увеличение числа капилляров.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (пренатальное определение группы крови плода и скрининг на антитела, способные вызвать водянку, титр сывороточных антител у матери, УЗИ, кордоцентез. К ультразвуковым маркерам гемолитической болезни плода относится утолщение плаценты более чем на 50 мм при умеренной или тяжелой форме заболевания, гомогенная структура плаценты, индекс амниотической жидкости более 24, гидроперикард плода, увеличение размеров сердца, асцит, гепатоспленомегалия, отек подкожно-жировой клетчатки, особенно выраженный на головке плода.

Лечение

Тактика ведения беременности, осложненной гемолитической болезнью плода, зависит от срока беременности и степени выраженности заболевания. В случае беременности до 26 недель у женщины с неосложненным акушерским анамнезом и выявленным титром АТ менее 1: 16 показан амниоцентез с последующей спектрофотометрией. При OD450, соответствующей I зоне по Лилей, плод является Rh– или имеется слабая степень гемолитической болезни плода. При OD450, соответствующей середине II зоны по Лилей, существует высокая вероятность развития гемолитической болезни плода средней или тяжелой формы. В этой ситуации проводится досрочное разрешение. При OD450, соответствующей III зоне, или выявлении водянки плода при УЗИ требуется или экстренное родоразрешение, или внутриматочная гемотрансфузия плода. При беременности у женщины с отягощенным акушерским анамнезом или титром АТ более 1: 16 в сроке до 26 недель требуется УЗИ с последующей консультацией перинатолога. При выраженной анемии, выявленной во II и III триместрах беременности, показана внутриматочная гемотрансфузия.

ВОЗБУЖДЕНИЕ – физиологический процесс, который подразумевает определенную реакцию клеток и тканей организма (нервных, мышечных, железистых) на внешнее воздействие (раздражение). Способность клеток и тканей реагировать на раздражение вследствие процесса возбуждения называется возбудимостью. При этом мышечные и железистые клетки сокращаются, выделяют секрет. В нервной ткани генерируется нервный импульс, распространяющийся по нервному волокну. Возбуждение в сочетании с торможением – основа всех видов высшей нервной деятельности. Минимальная сила раздражения, при котором возникает возбуждение, называется пороговой. Чем меньше величина порога раздражения, тем выше уровень возбудимости, ткань легче возбуждаема. В момент возбуждения клетка не способна реагировать на новое раздражение. Такое состояние называется рефрактерностью. Оно может продолжаться длительное время, особенно в случае действия на возбудимую ткань различных веществ, в том числе лекарственных препаратов (кокаина, хлороформа, хлорида калия). При прекращении воздействия повреждающего раздражителя восстанавливается нормальное функциональное состояние ткани.

В медицине термин «возбуждение» употребляется также для обозначения усиления деятельности какого-либо органа, системы или организма в целом. Возбуждение в психиатрической практике применяется при болезненном состоянии человека, характеризующемся чрезмерной моторной, речевой активностью и др.

ВОЗДЕЙСТВИЕ АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ И ДАВЛЕНИЯ ВОДЫ – изменения в организме человека, развивающиеся в ответ на воздействие атмосферного давления и давления воды. Характер реакции зависит от величины (амплитуды) и скорости изменения давления. Метеочувствительность – реакция организма на воздействие метеорологических (погодных) факторов, выраженность которой зависит от исходного состояния организма, возраста, наличия сопутствующих заболеваний и их характера, микроклимата, в котором человек проживает, а также степени акклиматизации к данному микроклимату. При резком изменении давления возникают декомпрессионные заболевания. Они диагностируются у водолазов (при глубоководных погружениях), у летчиков, рабочих в кессонах (кессонная болезнь). Патологическая реакция организма развивается из-за того, что кровь и ткани насыщаются азотом, гелием или другими газами, что происходит во время пребывания человека в зоне высокого давления с последующим его снижением (т. е. декомпрессией).

Клиника

Клинические проявления заключаются в появлении кожного зуда, болей в суставах и мышцах. Наиболее тяжелые симптомы возникают при закупорке газовыми пузырьками сосудов мозга, легких и других жизненно важных органов.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ВИБРАЦИИ – реакция организма человека на механическое колебание упругих тел. При длительном воздействии вибрации возникает профессиональное заболевание – вибрационная болезнь.

Этиология и патогенез

Степень патологических изменений зависит от интенсивности вибрации, длительности непрерывного контакта в течение рабочей смены и индивидуальной чувствительности. По площади воздействия на организм вибрация подразделяется на локальную (чаще всего передающуюся через руки работающего ручными инструментами) и общую (при передаче колебаний всему телу человека при колебаниях рабочего места).

Клиника

При работе ручными инструментами и оборудованием частотой 35 Гц и выше возникают спазм капилляров пальцев рук, нарушения болевой, вибрационной, температурной чувствительности. При работе с аппаратами частотой ниже 35 Гц развиваются изменения в нервно-мышечном и костно-суставном аппарате: дистрофия мышц, деформация пальцев, суставов, ломкость ногтей, миофасцикулиты, тендовагиниты. При воздействии на организм общей вибрации появляются головные боли, головокружение, бессонница, повышенная утомляемость, раздражительность, боли в пояснице, нарушения деятельности эндокринных желез.

Диагностика

Диагноз ставится на основании профессионального анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины.

Лечение

Симптоматическое. Перевод на другую работу, не связанную с воздействием вибрации.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА – патологические изменения в организме, развивающиеся при воздействии на него переменного тока напряжением 120 В и выше.

Этиология и патогенез

В ответ на воздействие электрического тока на производстве или в бытовых условиях, а также при поражении атмосферным электричеством (молнией) развиваются нарушения деятельности центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Под влиянием тепла и химического воздействия на коже возникают знаки тока у места его входа и выхода.

Клиника

Включает в себя общие и местные симптомы. Основными признаками являются параличи различных органов и систем, часто ведущие к летальному исходу. Местные признаки – знаки тока – представляют собой сухие участки кожи круглой формы, серого цвета, плотные, приподнятые над поверхностью, часто в виде обычного струпа.

Диагностика

Диагноз ставится на основе анамнестических данных, жалоб больного, характерной клинической картины.

Лечение

Симптоматическая терапия, направленная на устранение нарушения функции органов и систем.

ВОЛОС ВРОЖДЕННЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ – группа врожденных аномалий развития волос, включающая в себя врожденную алопецию, синдром Менкеса (болезнь курчавых волос) и др.

Этиология и патогенез

В основе патологических изменений лежат генетические нарушения. Часто сочетаются с другими врожденными пороками. Ведущим патогенетическим механизмом синдрома Менкеса является неспособность организма усваивать медь из пищи, что влечет за собой тяжелую недостаточность по меди.

Клиника

Врожденная алопеция проявляется значительным поредением волос при рождении или в первые месяцы жизни ребенка. При синдроме Менкеса курчавые, словно завитые волосы являются признаком слабости центральной нервной системы, аномалиями в строении костей, прогрессирующей умственной слабостью.

Диагностика

Диагноз ставится на основании отягощенного семейного анамнеза, характерной клинической картины.

Лечение

Данные аномалии строения волос плохо поддаются терапии.

ВОРСИНЧАТО-УЗЕЛКОВЫЙ СИНОВИТ (ПИГМЕНТНЫЙ) – редкое заболевание суставов, характеризующееся пролиферативными изменениями синовиальной оболочки, отложением гемосидерина, образованием ворсинок, паннуса.

Этиология и патогенез

Наиболее частая причина заболевания – травма сустава. При этом начинается пролиферация клеток синовиальных оболочек с образованием узлов, содержащих клеточный инфильтрат из фибробластов, лимфоцитов, макрофагов с жировыми включениями.

Клиника

Основные симптомы появляются в возрасте 50–60 лет. Образуются узелки в мышечных сухожилиях и связках сустава.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (ускорения СОЭ, артроскопии с биопсией синовиальной оболочки).

Лечение

Оперативное вмешательство.

ВОСПАЛЕНИЕ ГЛАЗНИЦЫ ОСТРОЕ – группа заболеваний, которая включает в себя абсцесс, флегмону, остеомиелит, периостит, тенонит глазницы.

Этиология и патогенез

Наиболее частыми причинами развития воспалительного процесса являются заболевания околоносовых пазух, различные инфекционные и гнойные процессы в организме, травмы глазного яблока, в том числе при операциях по поводу косоглазия, а также ревматизм, грипп, рожистое воспаление и др.

Клиника

Симптомы возникают резко. Больные предъявляют жалобы на чувство давления в глазнице, болезненность, особенно при движениях глазного яблока, нарастающее выпячивание глаза (экзофтальм), снижение зрения, высокую температуру тела. При объективном осмотре выявляются гиперемия кожи век, отек век, хеммоз конъюнктивы, выраженная болезненность при пальпации век и глазницы.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, клинического осмотра, данных лабораторно-диагностических исследований (рентгенографии).

Лечение

При развитии серозного воспаления комплекс терапевтических мероприятий включает ретробульбарное введение антибиотиков и кортикостероидов в сочетании с местными тепловыми процедурами, осмотерапией, салицилатами. Если воспалительный процесс – гнойный, то показано вскрытие и дренирование гнойного очага, внутримышечное введение антибиотиков, впоследствии – местное физиотерапевтическое лечение.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ГЛАЗНИЦЫ ХРОНИЧЕСКИЕ – хронический очаг продуктивного воспаления глазницы, основным признаком которого является появление плотного узелка.

Этиология, диагностика и лечение

См. «Воспаление глазницы острое».

ВПАЛАЯ ГРУДЬ (pectus excavatum), грудь сапожника – врожденная или приобретенная деформация грудной клетки, приводящая к компрессии органов грудной полости.

Этиология и патогенез

В настоящее время эта деформация чаще является генетической аномалией. Ранее данная патология часто появлялась у юных подмастерьев сапожников. Впалая грудь приводит к нарушению функции органов сердечно-сосудистой системы.

Клиника

При осмотре выявляется вдавление грудины внутрь. В дальнейшем развивается кифоз позвоночника.

Диагностика

Диагноз не представляет затруднений. Обоснованием диагноза являются характерная клиническая симптоматика, результаты лабораторно-инструментальных исследований (рентгенография).

Лечение

При легкой степени деформации показаны лечебная гимнастика, бандажирование, физиотерапия. При отсутствии эффекта от консервативного лечения проводится оперативное вмешательство.

ВРОЖДЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА (HERPES SIMPLEX) – вирусное заболевание, характеризующееся генерализованными везикулезными высыпаниями во внутренних органах.

Классификация

По клиническим проявлениям врожденная герпетическая инфекция подразделяется на: генерализованную (диссеминированную) форму с церебральными и висцеральными повреждениями; локализованную форму (энцефалит, поражение кожи (везикулез), слизистых поло-

сти рта, глаз); висцеральную (поражение легких, печени, селезенки, надпочечников); преимущественное поражение нервной системы:

1) транзиторные неврологические изменения, кистозные полости в белом веществе лобных и теменных долей, субэпендимальные кисты;

2) ограниченный энцефалит (внутриутробный);

3) генерализованная инфекция с менингоэнцефалитом.

Этиология и патогенез

Инфицирование происходит в процессе прохождения через инфицированные родовые пути матери (80 %) и трансплацентарно (15–20 %).

Диагностика

Диагноз врожденной герпетической инфекции ставится на основании данных анамнеза, характерной клинической симптоматики, данных лабораторно-инструментальных исследований (во время беременности – УЗИ, исследование мазков из уретры, цервикального канала и влагалища методом световой микроскопии).

Лечение

Для профилактики и лечения врожденной герпетической инфекции во время беременности показано назначение специфической антибактериальной, иммунокорригирующей терапии, коррекции биоценоза влагалища.

ВРОЖДЕННАЯ МАЛЯРИЯ, ВЫЗВАННАЯ PLASMODIUM FALCIPARUM – врожденная протозойная инфекция, характеризующаяся высоким уровнем летальности.

Этиология и патогенез

Инфицирование плода происходит трансплацентарно.

Клиника

Врожденная малярия проявляется внутриутробными пороками развития плода, гепатоспленомегалией, через 2–3 суток после рождения может развиться отек легких.

Диагностика

Диагностируется заболевание по данным эпидемиологического анамнеза, клинической картины, лабораторных данных – обнаружение плазмодия в крови.

Лечение

При возникновении симптомов малярии у беременных показано применение хлорохина. При развитии отека легких у новорожденного – патогенетическая и симптоматическая терапия.

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ (ПОРОКИ РАЗВИТИЯ) СЕРДЕЧНЫХ КАМЕР И СОЕДИНЕНИЙ – группа заболеваний, которая включает в себя общий артериальный ствол (незаращенный артериальный ствол), удвоение выходного отверстия правого желудочка (синдром Тауссига-Бинга), удвоение выходного отверстия левого желудочка, дискордантное желудочково-артериальное соединение (декстротранспозиция аорты, полная транспозиция крупных сосудов), удвоение входного отверстия желудочка (общий желудочек, трехкамерное двухпредсердное сердце, единственный желудочек), дискордантное предсердно-желудочковое соединение (корригированная транспозиция, левотранспозиция, желудочковая инверсия), изомерия ушка предсердия с асплением или полисплением, другие врожденные аномалии сердечных камер и соединений.

ВРОСШИЙ НОГОТЬ – сочетанная патология ногтевой пластинки и окружающих тканей, характеризующаяся длительно протекающим хроническим воспалительным процессом в зоне околоногтевых валиков пальцев стоп, чаще всего первых пальцев.

Этиология и патогенез

Способствующими факторами являются наследственность, травмы, ношение тесной и неудобной обуви, воспалительные заболевания. В результате этого происходит патологическое расширение ростковой зоны ногтя, его рост в боковом направлении, деформация и проникно-

вение в мягкие ткани ногтевого валика. Все это способствует образованию гипергрануляций с развитием хронического воспаления.

Клиника

Первыми симптомами являются боль, отечность и гиперемия в зоне околоногтевых валиков. Больные, чтобы облегчить свое состояние, самостоятельно подрезают уголок ногтя, чем еще больше травмируют ногтевой валик и провоцируют воспаление. По мере развития заболевания присоединяются такие признаки, как гнойное отделяемое, формируются кровоточащие грануляции (разрастание соединительной ткани).

Диагностика

Диагноз не представляет затруднений и ставится на основании анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины.

Лечение

Эффективным является только хирургическое лечение. При операции, выполняемой под местной анестезией, удаляются врастающая часть ногтя, грануляции и расширенная ростковая зона ногтя.

ВТЯНУТЫЙ СОСОК – проявление индивидуальной нормы развития или симптом заболеваний молочных желез. Когда оба соска имеют втянутую форму с момента формирования молочной железы, то имеет место индивидуальный вариант формы. Такая форма сосков создает определенные проблемы во время кормления грудью. При появлении втянутости соска после формирования молочной железы, сопровождающемся на одной стороне уплотнением, покраснением, выделениями из соска при надавливании, стоит заподозрить заболевание молочной железы (в частности, злокачественное новообразование).

ВУЛЬВИТ ОСТРЫЙ – острое воспалительное заболевание наружных половых органов.

Этиология и патогенез

У взрослых женщин послепубертатного периода заболевание носит вторичный характер. Вульвит развивается при инфицировании наружных половых органов патогенными микроорганизмами. Эти патогенные микроорганизмы содержатся во влагалищном отделяемом при эндометритах, кольпитах, цервицитах.

В детском и предпубертатном возрасте заболевание, напротив, первично. Переход инфекции на влагалище приводит к развитию клиники вульвовагинита.

Клиника

Основными симптомами являются боль, жжение, интенсивный зуд наружных половых органов, нарушение общего состояния, бессонница. При объективном гинекологическом осмотре обращают на себя внимание отек и гиперемия вульвы, которая покрыта серозно-гнойным отделяемым или гнойными налетами.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больной, характерной клинической картины, данных лабораторно-инструментальных исследований (мазки из уретры, цервикального канала, влагалища).

Лечение

Местная антибактериальная и противовоспалительная терапия.

ВУЛЬВИТ ПОДОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое воспалительное заболевание наружных половых органов.

Этиология и патогенез

См. «Вульвит острый».

Способствующими факторами, особенно в детском возрасте, являются хронические воспалительные заболевания, приводящие к снижению иммунологической реакции организма (пиелонефрит, тонзиллит, ревматизм), эндокринная патология (сахарный диабет, ожирение).

Клиника

Заболевание протекает с более стертой клиникой, чем при остром вульвите. Основной жалобой является периодически возникающий зуд при обострении заболевания.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнеза, клинической картины, данных лабораторно-инструментальных исследований (мазки из уретры, цервикального канала, влагалища).

Лечение

Терапия направлена на устранение хронических экстрагенитальных и генитальных заболеваний, коррекцию иммунного статуса, а также включает местные антибактериальные и противовоспалительные средства.

ВУЛЬВЫ АБСЦЕСС – острое воспалительное заболевание бартолиновых желез, которое приводит к появлению выраженных болей в области вульвы и возникновению опухолевидного образования.

Этиология и патогенез

Основной причиной заболевания является закупорка длинного и узкого выводного протока бартолиновой железы, приводящая к задержке и инфицированию секрета желез.

Клиника

При развитии острого воспалительного процесса у женщин появляются резкие болевые ощущения, усиливающиеся при ходьбе. При объективном гинекологическом осмотре обращает на себя внимание болезненное образование кистообразного характера, которое легко пальпируется и может изменяться в размерах.

Диагностика

Диагноз не представляет затруднений. Обоснованием диагноза служат жалобы больной и характерная клиническая картина.

Лечение

Вскрытие абсцесса с последующим дренированием и применением антибиотиков широкого спектра действия.

ВУЛЬВЫ ИЗЪЯЗВЛЕНИЕ – симптом некоторых гинекологических заболеваний (выраженного воспалительного процесса, крауроза вульвы, рака), характеризующийся появлением поверхностного дефекта кожи со склонностью к кровоточивости.

ВШИВАЯ ВОЗВРАТНАЯ ЛИХОРАДКА – острое воспалительное заболевание, возбудителями которого являются спирохеты; характеризуется острым началом, приступообразной лихорадкой, общей интоксикацией, гепатоспленомегалией.

Этиология и патогенез

Возбудитель – спирохета Borrelia recurrentis Obermeieri. Источником и резервуаром инфекции является больной человек. Переносчиками служат платяные вши, которые могут передавать инфекцию через 5 дней после заражения. Заражение вшей от больных тифом происходит только в лихорадочный период заболевания. При попадании гемолимфы раздавленных вшей на мелкие поврежденные участки кожи происходит инвазия спирохет в организм человека. После этого они начинают интенсивно размножаться в эндотелии сосудов и в клетках ретикуло-эндотелиальной системы. Большое количество спирохет в крови провоцирует наступление приступа заболевания. Может развиться тромбогеморрагический синдром, достигающий иногда стадии диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС).

Клиника

Инкубационный период составляет приблизительно 7 дней. Первыми симптомами заболевания являются общая разбитость, боли в суставах, головная боль, адинамия, диспепсические явления. После этого развивается острый приступ, протекающий с выраженным ознобом, болями в мышцах, анемией, гепатоспленомегалией. В конце приступа с профузным потом температура тела падает критически до субнормальных цифр, после чего состояние больного

улучшается. Заболевание может осложняться развитием менингитов, иритов, иридоциклитов, увеитов, разрывов селезенки, синовитов.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных эпидемиологического анамнеза, клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (при обнаружении спирохет Обермейера в крови).

Лечение

Антибактериальное и симптоматическое (антипиретическая терапия).

ВНУТРИБРЮШНОЕ ИЛИ ВНУТРИТАЗОВОЕ ВЫБУХАНИЕ, УПЛОТНЕНИЕ И ПРИПУХЛОСТЬ – симптом, характерный для различной патологии как желудочно-кишечного тракта, так и при ряде гинекологических и урологических заболеваний.

К остро возникшему пальпируемому образованию в брюшной полости приводит травма живота с образованием гематомы. Также внутрибрюшные уплотнения пальпируются при новообразованиях в брюшной полости и забрюшинном пространстве (доброкачественных и злокачественных), аппендикулярном инфильтрате, скоплении фибрина и крови в месте локального перитонита. Гинекологические заболевания, такие как тубооваривальный абсцесс, большая миома матки, эктопическая беременность, также приводят к возникновению данного симптома.

ВЫВИХ АКРОМИАЛЬНО-КЛЮЧИЧНОГО СУСТАВА – смещение акромиального конца ключицы по отношению к акромиальному отростку лопатки сустава, характеризующееся нарушением функции верхней конечности. В структуре повреждений опорно-двигательного аппарата частота вывихов акромиального конца ключицы составляет от 7,0 до 26,1 %.

Этиология

Наиболее частой причиной является непрямая травма при физическом труде.

Клиника

Больной предъявляет жалобы на резкую болезненность в плечевом суставе. При объективном осмотре обращает на себя внимание вынужденное положение верхней конечности: плечо приведено к грудной клетке, предплечье согнуто в локтевом суставе под прямым углом и поддерживается здоровой рукой больного. Определяется «штыкообразная» деформация в области ключично-акромиального сочленения, усиливающаяся при умеренном вытяжении за предплечье, разогнутое в локтевом суставе. Эта деформация также выявляется при пожимании плечами.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнеза, жалоб больного, данных объективного осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенограммы).

Лечение

Консервативная терапия, включающая иммобилизацию и фиксацию поврежденной конечности, применение болеутоляющих средств. При привычном вывихе – оперативное лечение.

ВЫВИХ БЕДРА – смещение головки тазобедренной кости по отношению к вертлужной впадине, произошедшее в результате травмы.

Этиология и патогенез

Причиной вывиха бедра является непрямая травма. В зависимости от положения головки бедренной кости по отношению к вертлужной впадине различают вывихи бедренной кости:

1) задневерхний, или подвздошный;

2) задненижний, или седалищный;

3) передненижний, или запирательный;

4) передневерхний, или надлонный.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на выраженную болезненность в тазобедренном суставе, невозможность совершить какое-либо движение в суставе. При объективном осмотре обращает на себя внимание вынужденное положение больного. Пассивные движения сопровождаются болью и пружинистым сопротивлением. Наиболее часто встречается задневерхнее, или подвздошное, смещение, при котором нога слегка согнута в тазобедренном и коленном суставах и ротирована кнутри. При этом больной не может оторвать пятку от горизонтальной плоскости – положительный симптом «прилипшей пятки». При более значительном смещении головки отмечается относительное укорочение бедра. При объективном осмотре выявляется западение под паховой связкой, а сзади прощупывается сместившаяся головка. При переднем нижнем (запирательном) вывихе положение больного – определенное. Он лежит на спине, нога отведена в сторону и согнута под прямым углом в тазобедренном суставе. Не наблюдается относительного укорочения бедра. При пальпации головка прощупывается в области запирательного отверстия. При передневерхнем (надлонном) вывихе бедренной кости нижняя конечность выпрямлена, слегка отведена и ротирована кнаружи. Симптом «прилипшей пятки» положительный. При пальпации под пупартовой связкой прощупывается головка бедренной кости. При этом виде смещения часто отмечаются нарушения кровообращения за счет сдавливания сосудистого пучка головкой бедренной кости.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, клинического осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенологии).

Лечение

При вывихе бедра выполняется вправление головки бедренной кости. Задневерхний или подвздошный вывих вправляется по Коху или Джанелидзе. Вправление запирательного и надлонного вывихов в тазобедренном суставе сочетают с тракцией по длине конечности за стопу с вытяжением в сторону при помощи мягкой петли, наложенной на проксимальный отдел бедра. После выправления обязательны рентгенологический контроль и иммобилизация.

ВЫВИХ БЕДРА ВРОЖДЕННЫЙ – врожденный порок развития костно-суставной системы, который характеризуется выраженным недоразвитием вертлужной впадины и смещением проксимального конца бедренной кости кнаружи и кверху. Чаще всего отмечается левосторонний вывих бедра.



Рис. 9. Схема рентгеновского снимка при врожденном вывихе в правом тазобедренном суставе

Этиология и патогенез

Причиной является нарушение формирования анатомических образований, составляющих тазобедренный сустав: вертлужной впадины, головки и проксимального конца бедренной кости, сухожильно-связочного аппарата, окружающих мышц. Врожденный вывих бедра – это самая тяжелая форма дисплазии тазобедренных суставов.

Клиника

Первые признаки появляются сразу же после рождения ребенка. Наиболее частыми симптомами являются ограничение отведения одного или обоих бедер ребенка, симптом «щелчка» (симптом Маркса-Ортолани) при разведении бедер, асимметрия кожных складок на бедрах, укорочение конечности и наружная ее ротация (при одностороннем поражении сустава). Симптом «щелчка» определяется у детей только до 3 месяцев. При этом ножки

ребенка сгибаются под прямым углом в коленных и тазобедренных суставах и приводятся к средней линии, затем медленно разводятся в стороны. При разведении ног со стороны вывиха слышен щелчок.

Осложнения

Асептический некроз головки тазобедренной кости, контрактура.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

При рентгенологическом исследовании определяется выраженное недоразвитие вертлужной впадины и смещение проксимального конца бедренной кости кнаружи и кверху.

Дифференциальная диагностика

Данное заболевание необходимо дифференцировать от врожденной варусной деформации бедер, травматического эпифизеолиза проксимального отдела бедренной кости в родах.

Лечение

Консервативное, которое проводится в течение 5–6 месяцев, включает применение различных шин (шины-распорки, шины Виленского, шины ЦИТО и т. д.), которые позволяют фиксировать нижние конечности в состоянии разведения. У детей головка бедра после вправления не удерживается в достигнутом положении, она выскальзывает, поэтому лечение детей проводится по-другому. После вправления головки бедра, необходимо зафиксировать ножки ребенка гипсовой повязкой Виноградова в положении Лоренца—1. Гипс снимают через 3–4 месяца. Если консервативное лечение не дало положительного результата, то назначается иммобилизация.

ВЫВИХ В ЛОКТЕВОМ СУСТАВЕ – группа вывихов, которые характеризуются смещением суставных поверхностей плечевой, локтевой и лучевой костей. Понятие включает в себя:

1) вывих обеих костей предплечья (локтевой и лучевой);

2) изолированный вывих лучевой кости или подвывих головки лучевой кости;

3) изолированный вывих локтевой кости;

4) вывих костей предплечья с переломом шейки лучевой кости и смещением головки, или эпифизеолиз;

5) перелом локтевого отростка в сочетании с вывихом. Данные виды вывихов занимают первое место по частоте возникновения.

Этиология и патогенез

Основная причина – непрямая травма: падение на кисть руки, попадание в станок, автомобильные травмы. По смещению костей предплечья различают передние, задние и боковые вывихи. Наиболее часто встречаются задние вывихи (98 %) и очень редко – передние и боковые.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на боль в локтевом суставе, иррадиирующую в пальцы. При объективном осмотре обращает на себя внимание положение верхней конечности – рука висит как плеть; пострадавший поддерживает ее здоровой рукой. При попытке разгибания в суставе определяется пружинистое сопротивление. Область локтевого сустава деформирована, отечна, иногда гиперемирована. При сдавливании кровеносных сосудов в локтевом сгибе отмечается цианотичность или бледность кисти и пальцев. При заднем вывихе предплечье укорочено, характерна штыкообразная деформация локтевого сустава за счет выстояния локтевого отростка. В случае переднего вывиха предплечье удлинено в сравнении со здоровой конечностью, в области локтевого отростка определяется западение.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, клинического осмотра, результатов клинико-лабораторных исследований (рентгенографии).

Лечение

Одномоментное вправление вывиха костей предплечья под внутривенным наркозом. После вправления вывиха делают контрольную рентгенограмму с целью выявления возможного отрывного перелома с ущемлением костного обломка в полости сустава. Затем иммобилизуют конечность – накладывают гипсовую лангету от головок пястных костей до верхней трети плеча в среднефизиологическом положении сроком на 7 дней. После снятия гипсовой лангеты рекомендованы активные реабилитационные мероприятия – лечебная физкультура и физиотерапия.

ВЫВИХ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА – смещение суставных поверхностей костей, образующих сустав, чаще всего таранной и пяточной костей. По характеру смещения различают передние, задние и наружные вывихи голеностопного сустава.

Этиология и патогенез

Основная причина – непрямая травма.

Клиника

Больной предъявляет жалобы на резкую болезненность в голеностопном суставе и утрату функции. При объективном осмотре обращает на себя внимание значительное утолщение и деформация голеностопного сустава и пяточной области. Пятка повернута внутрь.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, клинического осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

При передних и задних вывихах стопы проводят консервативное лечение – закрытое вправление под проводниковой анестезией. В дальнейшем осуществляется иммобилизация циркулярной гипсовой повязкой в среднем положении стопы в течение 8 недель.

Для профилактики рецидива вывиха стопы показана трансартикулярная фиксация спицами. При вывихе стопы кнаружи рекомендуется оперативное лечение: шов дельтовидной связки, открытая репозиция малоберцовой кости, сшивание межберцовых связок с последующей иммобилизацией циркулярной гипсовой повязкой на 8 недель.

ВЫВИХ ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ – смещение суставной поверхности головки лучевой кости в локтевом суставе, характеризующееся нарушением функции в верхней конечности.

Этиология и патогенез

Основная причина – непрямая травма. Головка лучевой кости может смещаться кнаружи или кпереди. В соответствии с этим различают передний и наружный вывихи.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на резкую болезненность и нарушение функции в локтевом суставе. Конечность находится в вынужденном положении полупронации. Пассивные и активные движения возможны в довольно большом объеме, но ротационные движения резко болезненны и ограниченны.

При пальпации головка лучевой кости определяется на передненаружной поверхности области локтевого сустава.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, клинического осмотра, результатов клинико-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Консервативное лечение заключается во вправлении головки лучевой кости с последующей иммобилизацией в гипсовой лангете сроком до 7–10 дней. В случае запоздалой диагно-

стики, сморщивании и рубцевании поврежденной кольцевидной связки показано оперативное вмешательство.

ВЫВИХ ГРУДИНОКЛЮЧИЧНОГО СУСТАВА – смещение суставной поверхности грудинного конца ключицы и грудины по отношению друг к другу.

Этиология и патогенез

Основной причиной является непрямая травма, которая происходит при резком некоординированном движении верхней конечностью. По типу смещения ключицы различают надгрудинный (смещение грудины кверху), загрудинный (смещение грудины кзади) и предгрудинный (смещение грудины кпереди). Важной особенностью данного сочленения является то, что в его состав входит хрящевой диск. Поэтому, как правило, вывих происходит между грудиной и диском или же между ключицей и диском.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на резкую болезненность в области грудиноключичного сочленения. В случае загрудинного вывиха больные отмечают чувство стеснения в груди, обусловленное сдавливанием переднего средостения сместившейся ключицей и гематомой. При объективном осмотре обращает на себя внимание наличие гематомы или припухлости в этой области. При надгрудинном и предгрудинном вывихах пальпируется смещенный конец ключицы под кожей, при загрудинном вывихе отмечается западение на месте грудинного конца ключицы.

Диагноз

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментального исследования (рентгенографии).

Лечение

Над– и предгрудинные вывихи ключицы вправляют консервативно под внутривенной анестезией. Затем производится иммобилизация торакобрахиальной гипсовой повязкой. При рецидивах показана операция по Марксеру.

В послеоперационный период проводится иммобилизация отводящей гипсовой шиной в течение 3 недель, затем рекомендуется лечебная гимнастика в суставах верхнего плечевого пояса и иммобилизация на клиновидной подушке в течение 3 недель. Загрудинный вывих ключицы обычно хорошо поддается консервативному лечению – вправлению с последующей иммобилизацией. В застарелых случаях приходится прибегать к открытому вправлению, фиксацию осуществляют 8-образной повязкой с валиком между лопатками в течение 4–5 недель.

ВЫВИХ ГРУДНОГО ПОЗВОНКА – смещение суставной поверхности позвоночника в грудном отделе. Изолированных вывихов позвонков без переломов суставных отростков в грудном отделе не происходит.

Этиология и патогенез

Под влиянием значительной травмирующей силы происходит перелом тела или суставных поверхностей грудного позвонка. При этом вышележащий позвонок, лишенный опоры, соскальзывает и смещается, разрывая сумочно-связочный аппарат.

Клиника, диагностика и лечение

См. «Перелом грудного позвонка».

ВЫВИХ ДРУГОЙ ЧАСТИ СТОПЫ – группа редких травматических заболеваний, включающая вывих в предплюсне-плюсневом сочленении (суставе Лисфранка). Изолированные вывихи плюсневых костей представлены вывихами первой плюсневой кости.

Этиология и патогенез

Основная причина – непрямая травма стопы.

Клиника

В чистом виде встречается крайне редко и сопровождается переломами плюсневых костей, чаще – второй. При вывихе сустава Лисфранка опорная функция стопы нарушена,

выражены отечность и гематома на тыле стопы, при смещении переднего отдела стопы образуется ступенеобразная деформация с выстоянием костей дистального отдела стопы.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенограммы в 2 проекциях).

Лечение

Вправление вывиха осуществляют под общим обезболиванием или проводниковой анестезией вытяжением по длине и давлением на сместившиеся кости. После этого осуществляется иммобилизация циркулярной гипсовой повязкой до коленного сустава на 8 недель. При застарелых вывихах показано оперативное лечение.

ВЫВИХ ЗАПЯСТЬЯ – группа вывихов костей запястья, часто сочетающихся с переломами.

Этиология и патогенез

Касаясь анатомии, можно сказать, что почти все кости запястья разделены на 2 блока. Каждый из этих блоков имеет соединительно-тканные связки. В состав одного блока входят следующие кости: лучевая кость, полулунная кость и проксимальная половина ладьевидной кости. Второй блок: дистальная половина ладьевидной кости, головчатой, трапециевидной и крючковидной костей. Если имеет место непрямая травма, то возникает разъединение костей запястья между этими двумя блоками. Происходит это по перилунарной линии. Именно относительно этой линии проводят классификацию вывихов на перилунарные вывихи кисти и вывихи полулунной кости.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на боль в области кисти и нарушение ее функции. Область лучезапястного сустава деформирована, контуры его сглажены, выражены припухлость и гематома. Пальцы полусогнуты, пассивное их выпрямление невозможно. Иногда имеют место признаки неврита локтевого и срединного нервов.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, клинического осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Вправление, которое осуществляют под общим обезболиванием или проводниковой анестезией. Фиксацию осуществляют в положении ладонной флексии кисти в течение 1 недели, а затем в нейтральном положении – еще 2–3 недели. При перилунарном вывихе кисти с переломами костей запястья продолжительность иммобилизации удлиняется до 6–8 недель, а при переломе ладьевидной кости продолжается в течение 3–4 мес.

ВЫВИХ ЗУБА – насильственное неполное или полное смещение зуба с повреждением периодонта. Встречается у детей до 12 лет.

Клиника

Существуют следующие виды вывиха зуба: полный, неполный, вколоченный. Неполный вывих характеризуется патологической неподвижностью при ротации. При полном вывихе зуб утрачивает связь с лункой. Отмечаются также вколоченные вывихи. Больные предъявляют жалобы на сильную боль. Позднее возникают воспаление пародонта и некроз пульпы зуба.

Диагностика

При объективном осмотре обращает на себя внимание смещение зуба из зубного ряда, его патологическая подвижность.

Лечение

Если вывих неполный, то зуб вправляется в лунку и фиксируется к смежным зубам. При обнаружении симптомов некроза пульпы показана трепанация коронки зуба. Если вывих пол-

ный, то зуб либо удаляется, либо реплантируется – сначала зуб и лунка обрабатываются антибиотиками, затем удаляют пульпу и пломбируют канал пульпы, после этого зуб устанавливается в лунку и выполняется процедура шинирования.

ВЫВИХ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОГО СУСТАВА И КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОГО СОЕДИНЕНИЯ – редкое травматическое заболевание, характеризующееся смещением суставных поверхностей в крестцовом отделе позвоночника.

Этиология и патогенез

При непрямой травме – падении на ягодицы и прочее – могут возникать вывихи крестцово-подвздошного и крестцово-копчикового суставов.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на боль позади тазобедренных суставов, иррадиирующую в заднюю поверхность бедра и паховый сгиб. Боль усиливается в положении лежа на боку пораженной стороны. Болевые ощущения усиливаются при пальпации области подвздошно-крестцового сустава, нижних крестцово-подвздошных связок, большой седалищной вырезки.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Иммобилизация, применение обезболивающих средств.

ВЫВИХ НАДКОЛЕННИКА – редкое травматическое заболевание, при котором происходит смещение сесамовидной кости – надколенника, проявляющееся вальгусным отклонением голеней. Повреждение более типично для женщин.

Этиология и патогенез

Возникает в результате прямого удара по краю надколенника или вследствие резкого сокращения четырехглавой мышцы бедра при наружной ротации и отведении голени. Помимо прямого воздействия возможен также и непрямой вывих, т. е. форсированное сгибание при отклонении голени кнаружи. Предрасполагающими факторами являются врожденные и приобретенные в течение жизни деформации костей и мышц, а также уплощение мыщелков бедренной кости.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на резкую боль в области коленного сустава и нарушение функции поврежденной конечности. Во время медицинского осмотра отмечается выраженный гемартроз коленного сустава, а также вынужденное положение конечности (нога согнута в коленном суставе). Отмечается резкое ограничение и болезненность пассивных движений, невозможность активных. При пальпации усиливается боль в медиальной части разгибательного аппарата коленного сустава, которая обусловлена его растяжением или разрывом. А также определяется сместившийся надколенник и обнаженный дистальный мыщелок бедренной кости.

Лечение

Консервативное – репозиция под внутрисуставным обезболиванием, после чего показана иммобилизация в положении умеренного сгибания в коленном суставе. Длительность иммобилизации от 1 до 1,5 месяца. На это влияет степень повреждения апоневротического растяжения и выраженность вальгусного отклонения голени.

ВЫВИХ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ – редкая группа травматических заболеваний, включающая в себя вывих I пальца кисти, вывих II–V пальцев кисти, межфаланговые вывихи.

Этиология и патогенез

Самая частая причина – насильственная гиперэкстензия (переразгибание) пальцев. Вывих наиболее часто возникает в пястно-фаланговом сочленении I пальца кисти (большого) и подразделяется в этом случае на неполный, полный и сложный вывих I пальца.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на боль в межфаланговом или пястно-фаланговом сочленении. При полном вывихе полностью отсутствуют активные и пассивные движения в пальцах кисти. При неполном вывихе развивается ограничение движений и умеренное изменение формы. Внешний вид пальца: контуры сустава сглажены, отмечаются кровоподтеки.

При неполном вывихе I пальца кисти основная фаланга находится в положении тыльного, а ногтевая – ладонного сгибания под тупым углом. При полном вывихе этот угол становится практически прямым. Сложный вывих характеризуется расположением I пальца на тыльной поверхности головки пястной кости без углового смещения. При межфаланговых вывихах отмечаются деформация на уровне вывихнутого сустава и нарушение функции пальца.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Вправление вывиха производят под внутрисуставной или проводниковой анестезией. Иммобилизацию в течение 3 недель в положении умеренной флексии пальца осуществляют гипсовой шиной. При межфаланговых вывихах вправление проводят под проводниковой анестезией вытяжением пальца по длине. Иммобилизацию осуществляют в среднефизиологическом положении пальца в течение 3 недель.

ВЫВИХ ПАЛЬЦА (ЕВ) СТОПЫ – редкое травматическое заболевание, характеризующееся смещением суставных поверхностей пальцев.

Этиология и патогенез

Вывих пальца стопы является следствием прямого удара.

Клиника

В области поврежденного пальца визуализируется гематома и припухлость, вынужденное положение пальца или вывихнутой фаланги, нарушение подвижности в суставе.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Вправление вывиха производят под проводниковым обезболиванием, после чего проводится иммобилизация – в течение 2 недель задней гипсовой шиной.

При безуспешности закрытого устранения вывиха, обусловленного интерпозицией капсулы или сухожилий, показано открытое вправление.

ВЫВИХ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА – смещение суставных поверхностей головки плечевой кости и лопатки, характеризующееся нарушением функции в верхней конечности.

Этиология и патогенез

Обычно вывихи в плечевом суставе происходят в результате непрямой травмы: при падении на руку, резких движениях конечностью при ее отведении. Различают подкрыльцовый, подключовидный, подключичный вывихи плечевого сустава. Как правило, головка плечевой кости смещается по направлению кпереди, т. е. под клювовидный отросток или под ключицу. Названия таких вывихов – подключовидные и подключичные. При фиксированном положении плеча в отведенном положении имеет место подкрыльцовый вывих. Реже наступает смещение головки кзади – задний вывих.

Клиника

При вывихе плечевого сустава у больных отмечается выраженная болезненность в поврежденной руке, функции конечности также страдают или утрачиваются полностью. Положение плеча при вывихе различается в зависимости от разновидности повреждения. При нижнем вывихе рука отведена, больной сам, как правило, удерживает ее в таком положении. При

переднем вывихе плечо несколько отведено, но несильно. При заднем вывихе плечо отведено, немного согнуто и ротировано кнаружи.

При пальпации области плечевого сустава определяется западение на месте головки плечевой кости. Головка обнаруживается в необычном месте. Положительный симптом «пружинящей подвижности» – движения плечом возможны, но ограниченны. Вывихи плеча могут осложниться повреждением сосудов и нервов от простого их сдавливания до нарушения анатомической целости. Кроме того, вывих плеча может осложниться переломом хирургической шейки или отрывом большого бугра.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Вправление вывиха под внутривенной анестезией проводится по одному из способов. Одни из них предусматривают вытяжение конечности – способы Мотта, Гиппократа, другие используют вес сегмента конечности для релаксации мышц – способ Джанелидзе, третьи основаны на применении рычагообразных движений – способ Кохера. При свежих вывихах и достаточной мышечной релаксации применяют способы Мотта и Гиппократа. Если релаксации медикаментозными средствами достичь не удается, то применяют способ Джанелидзе. Способ Кохера предпочтительнее при устранении застарелых вывихов. После этого накладывается иммобилизующая повязка сроком на 4 недели. Затем осуществляют восстановительную терапию (лечебная физкультура (ЛФК), физиотерапия).

ВЫВИХ ПОЯСНИЧНОГО ПОЗВОНКА – смещение суставной поверхности позвоночника в поясничном отделе. Изолированные вывихи позвонков без переломов суставных отростков в поясничном отделе встречаются крайне редко.

Этиология и патогенез

Под влиянием значительной травмирующей силы происходит перелом тела или суставных поверхностей поясничного позвонка. При этом вышележащий позвонок, лишенный опоры, соскальзывает и смещается, разрывая сумочно-связочный аппарат.

Клиника, диагностика и лечение

См. «Перелом поясничного позвонка».

ВЫВИХ ХРУСТАЛИКА – заболевание связочного аппарата глаза, характеризующееся полным (вывих) или частичным (подвывих) смещением хрусталика.

Этиология и патогенез

Хрусталик смещается вперед или назад из-за частичного или полного отрыва поддерживающих его цинновых (ресничных) связок.

Предрасполагающими факторами являются врожденное недоразвитие, слабость или частичное отсутствие цинновых связок, а также дегенеративные процессы.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на ухудшение зрения. При офтальмологическом осмотре в случае подвывиха хрусталика обращает на себя внимание неравномерная передняя камера. В стороне смещения она более мелкая, чем в норме. Также отмечается понижение зрения, которое сопровождается дрожанием радужки. При офтальмоскопии наблюдается удвоенное изображение глазного дна, также визуализируется край хрусталика. При вывихе хрусталика в стекловидное тело возникает афакия. Это может привести к развитию иридоциклита или вторичной глаукомы. Если вывих хрусталика происходит в переднюю камеру, то он визуализируется в виде золотисто-маслянистой капли в передней камере.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, данных офтальмологического осмотра и офтальмоскопии.

Лечение

Оперативное – удаление хрусталика.

ВЫВИХ ХРЯЩЕВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА – травматическое искривление перегородки носа, в основном переднего края хряща.

Этиология и патогенез

Основная причина – действие травмирующих факторов.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на затрудненное носовое дыхание, изменение формы носа, храп. Из-за затрудненного носового дыхания больные подвержены хроническим воспалительным заболеваниям придаточных пазух носа (синуситам) – гайморитам, этмоидитам, фронтитам. При этом нарушается отток отделяемого из придаточных пазух носа, отделяемое застаивается и становится благоприятной средой для развития бактерий.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Оперативное.

ВЫВИХ ЧЕЛЮСТИ – смещение суставной поверхности нижней челюсти и височной кости, сопровождающееся нарушением функции в нижнечелюстном аппарате. У женщин глубина суставной ямки и выраженность костного бугорка меньше, чем у мужчин. В связи с чем смещение суставной головки нижней челюсти происходит легче, поэтому вывихи челюсти чаще встречаются у женщин.

Этиология и патогенез

Наиболее частыми причинами являются удар, чрезмерное открывание рта при крике, зевоте, рвоте, при экстракции или лечении зуба, при откусывании слишком большого куска пищи и т. д. Если смещение челюсти происходит кпереди, это передний вывих, если назад – то задний. Также различают односторонний и двусторонний вывихи челюсти. По течению бывают острый и привычный вывихи нижней челюсти.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на выраженные боли, слюнотечение, нарушение функции нижней челюсти. При наиболее частом двустороннем вывихе рот больного полуоткрыт, челюсть опущена книзу и резко выдвинута вперед. Щеки уплотнены. При пальпации отмечается западание, начиная от козелка. Невозможно любое движение челюстью. При привычном вывихе обращают на себя внимание щелканье и интенсивная боль в суставе.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов клинико-лабораторных исследований (рентгенографии).

Лечение

Острые вывихи нижней челюсти вправляются под местным обезболиванием. После вправления челюсти необходимо иммобилизовать нижнюю челюсть с помощью пращевидной повязки или лигатурного скрепления по Айви на 2 недели. При привычном вывихе показана консервативная терапия, заключающаяся в ношении специальных ортопедических аппаратов, ограничивающих движение нижней челюсти. В случае отсутствия эффекта проводится хирургическое лечение, направленное на увеличение высоты суставного бугорка с помощью костного трансплантата.

ВЫВИХ ШЕЙНОГО ПОЗВОНКА – смещение суставной поверхности позвонков по отношению друг к другу в шейном отделе.

Этиология и патогенез

Вывихи шейных позвонков могут происходить под действием значительной травмирующей силы. Также вывих возможен при чрезмерно активном сокращении мышц. Вывихи шейного позвонка классифицируют, основываясь на степени смещения в дугоотростчатых суставах.

Итак, выделяют: подвывихи (т. е. те случаи, когда смещение происходит не на всю длину суставной поверхности), верхушечные подвывихи (т. е. смещение происходит на всю длину сустава, но при этом верхушки суставных отростков соприкасаются), сцепившиеся вывихи (т. е. нижние суставные отростки смещаются в верхние позвоночные вырезки позвонка, располагающегося ниже). Передние вывихи в свою очередь классифицируют на опрокидывающиеся (ситуация, когда позвонок наклоняется во время смещения кпереди) и скользящие вывихи (наклона позвонка при смещении не происходит).

Есть и третья классификация: односторонние (или ротационные) и двусторонние. Трансдентальный вывих возникает при двустороннем вывихе I шейного позвонка кпереди. Такая ситуация, как правило, развивается при переломе зубовидного отростка II шейного позвонка. Транслигаментозный вывих возникает при разрыве поперечной связки атланта. Перидентальный вывих возникает тогда, когда происходит выскальзывание зубовидного отростка из-под поперечной связки. Противоположные вывихи возникают тогда, когда в одном суставе вывих кпереди, а в другом – кзади. Например, ротационные смещения I шейного позвонка возможны из-за вращения вокруг зубовидного отростка.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на выраженную боль в области шейного отдела позвоночника, при этом, если повреждается и спинной мозг, боль иррадиирует в конечности. При повреждениях верхних шейных позвонков боль в шее может иррадиировать в затылок, при повреждениях средних шейных позвонков – в надплечья и верхние конечности, при повреждениях нижних шейных позвонков – в межлопаточную область и верхние конечности. При объективном осмотре обращает на себя внимание неустойчивое положение головы. При пальпации определяется локальная болезненность на уровне повреждения, деформация, увеличение расстояния между остистыми отростками, а при сочетании вывиха с некоторыми переломами – костная крепитация.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Вправление вывиха шейного позвонка путем скелетного вытяжения или оперативно под обезболиванием.

Последующая иммобилизация в течение 8–10 недель. В дальнейшем – активные реабилитационные мероприятия, включающие ЛФК, физиотерапию.

ВЫВОРОТ МАТКИ – состояние, развивающееся как осложнение последового и послеродового периодов. При этом, пройдя через зев и влагалище наружу, матка выворачивается слизистой оболочкой. Как правило, выворот матки сопровождается ее выпадением. Классификация выворотов матки: острый (быстрый) и хронический (медленно совершающийся).

Этиология и патогенез

Выворот матки может происходить как под воздействием насильственных факторов, так и самопроизвольно. Под насильственным понимают выворот, который развивается при вытягивании плаценты за пуповину, при неправильном применении акушерами приема Лазаревича-Креде.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на внезапные сильные боли в низу живота. Состояние неотложное из-за риска возникновения шока и маточного кровотечения. Полный выворот матки может сопровождаться выворотом влагалища.

Клинические проявления: матка с плацентой находятся за пределами вульвы. Если выворот влагалища отсутствует, матка при осмотре на зеркалах визуализируется во влагалище. И в том, и в другом случае матка при пальпации не определяется над лоном.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больной, характерной клинической картины, результатов акушерско-гинекологического осмотра.

Лечение

Терапия включает неотложные мероприятия, направленные на борьбу с шоком и маточным кровотечением. Репозиция матки осуществляется ручным приемом под общим обезболиванием с предварительным отделением плаценты. При несвоевременной медицинской помощи, когда давность выворота составляет сутки и более, проводится экстирпация матки.

ВЫДЕЛЕНИЯ ИЗ УРЕТРЫ – наличие выделения жидкостей из полового члена, помимо мочи и спермы.

Этиология и патогенез

Как правило, выделения из уретры свидетельствуют о каком-либо заболевании. Характер этих выделений очень часто указывает на возбудителя. Так, например, слизисто-гнойные выделения в небольших количествах по утрам характерны для хламидиоза и уреамикоплазмоза.

Обильные выделения белого цвета в сочетании с интенсивным зудом бывают, как правило, при трихомониазе.

Гнойные выделения в большом количестве в сочетании с болевыми ощущениями и резью при мочеиспускании встречаются при гонорее.

Классификация

Классифицируются выделения из уретры по нескольким признакам. По количеству они подразделяются на скудные, умеренные и обильные. Затем по цвету они могут быть желтыми, белыми, зелеными, желто-зелеными, красноватыми. По прозрачности: прозрачные и мутные. По консистенции выделения из уретры бывают жидкие и густые.

Классификация по времени появления такова. Они могут быть постоянными и периодическими, а также возникающими при определенных обстоятельствах, например после полового акта или мочеиспускания.

Клиника

Помимо выделений из уретры, в клинике обращают на себя внимание такие симптомы, как боль и резь при мочеиспускании, которые возникают под воздействием мочи и спермы на поврежденную слизистую уретры. Также возможны дискомфорт и ощущение жжения.

Может наблюдаться учащение мочеиспускания.

Диагностика

Выделения получают следующим образом. Пациент должен в течение 2 часов воздерживаться от мочеиспусканий, затем ему проводится массаж уретры (аккуратно и несильно производят надавливающие движения по нижней части полового члена по направлению от лобка к головке). Появившиеся выделения осматривают, ставят предположительный диагноз и отправляют на анализ.

Лечение

Лечение целиком и полностью зависит от того, какой возбудитель привел к развитию заболевания и появлению выделений. Как правило, это антибактериальная и противовоспалительная терапия.

ВЫДЕЛЕНИЕ ИЗ УРЕТРЫ СПЕРМЫ ПОСТОЯННОЕ (СПЕРМАТОРЕЯ) – постоянное или периодическое выделение спермы из уретры. Как правило, появляется в конце мочеиспускания или во время акта дефекации.

Этиология и патогенез

Выделение из мочеиспускательного канала семенной жидкости возникает при слабости мышечной оболочки семявыносящего протока, потому как любое повышение давления в малом тазу приводит к неудержанию семенного секрета. При сперматорее выделение спермы происходит несильными толчками, как при эякуляции. Она медленно вытекает небольшими порциями. Это не сопровождается сексуальным возбуждением, эрекции нет.

Усиление сперматореи, как уже было сказано выше, происходит во время акта дефекации, а также во время физической нагрузки, при которой происходит напряжение мышц промежности. Истекание спермы может являться следствием пареза сфинктеров и семявыносящих путей. Иногда она является признаком заболеваний центральной нервной системы, хронических заболеваний мочеполовой системы, встречается при длительных запорах.

Клиника

Основным клиническим проявлением этого заболевания является вытекание спермы, которое усиливается даже при небольшом сексуальном возбуждении. Из-за этого развивается следующая серьезная проблема. Иногда мужчины, страдающие данной проблемой, избегают общения с женщинами, которые могут вызвать у них половое возбуждение. А также постоянное выделение семенной жидкости и как следствие этого – намокание нижнего белья оказывает негативное влияние на психику мужчины. Длительно существующая сперматорея вызывает невротические реакции, чаще – астеноипохондрические или депрессивные.

Диагностика

Диагностика осуществляется на основании жалоб, данных анамнеза и полного лабораторно-инструментального обследования.

Лечение

Лечение должно быть направлено на устранение основного заболевания, которое привело к истечению семени. Необходимо дифференцировать истинную сперматорею от либидозной уретрореи (выделение небольшого количества прозрачной жидкости из уретры, которое непременно происходит только при сексуальном возбуждении). Либидозная уретрорея – непатологическое явление, она является признаком полового возбуждения, которое протекает без видимой эрекции полового члена.

ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ – выход кишки за пределы заднего прохода.

Этиология и патогенез

Предрасполагающим фактором к выпадению прямой кишки является слабость мышц тазового дна, а также НЯК, проктит, геморрой, а действующей силой – повышение внутрибрюшного давления. Повышение внутрибрюшного давления возникает при натужном кашле, поносе или запоре, чрезмерном физическом труде.

Классификация

Классифицируют выпадение прямой кишки следующим образом.

I стадия – выпадение кишки происходит исключительно во время акта дефекации. После чего кишка вправляется самостоятельно.

II стадия – выпадение кишки происходит не только во время акта дефекации, но и при физической нагрузке. Характерно также и то, что кишка самостоятельно не вправляется, и больные вынуждены вправлять ее рукой.

III стадия – выпадение кишки происходит даже при незначительной физической нагрузке, иногда просто в вертикальном положении тела. Кишка вправляется руками, но затем снова быстро выпадает.

Также существует патологоанатомическая классификация. По ней выделяется:

1) выпадение только слизистой оболочки заднего прохода;

2) выпадение анального отдела кишки;

3) выпадение прямой кишки, но без заднего прохода;

4) одновременное выпадение и прямой кишки, и заднего прохода.

Клиника

Клинические проявления развиваются постепенно, стадия за стадией. Это приводит к развитию недостаточности сфинктера заднего прохода. Классификация степеней недостаточности сфинктера:

I степень характеризуется недержанием газов;

II степень характеризуется уже недержанием жидкого кала;

III степень, самая тяжелая, ставится тогда, когда больной не может удерживать уже плотный кал.

Из-за частых выпадений происходит травматизация и изъязвление слизистой оболочки прямой кишки, что сопровождается воспалением и повышенной кровоточивостью. Если выпадение прямой кишки происходит на фоне сохраненного тонуса сфинктера, то возможно ущемление выпавшего участка кишки, которое в свою очередь может повлечь за собой некроз и перфорацию стенки прямой кишки. Все это приводит к возникновению перитонита или острой кишечной непроходимости.

Диагностика

Диагностировать данное заболевание можно, основываясь на жалобы больного, данные объективного осмотра и инструментальных исследований. Для наблюдения выпадения кишки нужно попросить больного присесть на корточки и натужиться. При помощи пальцевого исследования можно произвести оценку тонуса сфинктера. Из инструментальных методов исследования информативны ирригоскопия и ректороманоскопия.

Лечение

Как правило, лечение выпадения прямой кишки в детском возрасте консервативное, т. е. лечатся запоры, кашель, поносы – основные заболевания. У взрослых людей такие мероприятия, как правило, не приносят заметного успеха. И назначается оперативное лечение. Самой распространенной и эффективной считается операция по Кюммелю-Зеренину. Смысл этой операции – фиксация стенки прямой кишки к передней продольной связке позвоночника на уровне крестцовых позвонков. Если выпадение прямой кишки сопровождается недостаточностью анального сфинктера, то, помимо данной операции, проводится лечение, направленное на укрепление мышц тазового дна. Если выпадение прямой кишки небольшое, а также в случае болезни людей с повышенным риском выполнения, то внутрибрюшным способом проводят операцию Тирша. То есть выполняют подкожную имплантацию лоскутом широкой фасции бедра, узким деэпителизированным кожным лоскутом, шелковой нитью, серебряной проволокой под кожей вокруг заднего прохода. Ущемление выпавшей прямой кишки требует безотлагательного хирургического вмешательства. Под наркозом пробуют ввести кишку обратно, предварительно установив ее жизнеспособность. Если констатирован некроз кишки, то проводят операцию по наложению противоестественного заднего прохода. Также возможно проведение брюшно-промежностной резекции прямой кишки с наложением сигмостомы.

ВЯЛАЯ ПАРАПЛЕГИЯ – паралич обеих верхних или нижних конечностей. Паралич обеих рук носит название «верхняя параплегия», паралич обеих ног – «нижняя параплегия».

Этиология и патогенез

Причинами развития параличей могут быть: рассеянный склероз, опухоли спинного мозга, полиомиелит, миелит, травмы спинного мозга, менинго-миелиты, сирингомиелия, амиотрофический боковой склероз, а также церебральные поражения спинного мозга с двусторонними очагами размягчения мозга.

Клиника

Признаками вялой параплегии являются полная атония мышц конечностей, снижение сухожильных и периостальных рефлексов, а также атрофия мышц.

Диагностика

Диагностируется данное заболевание на основании данных осмотра больного, выявления соответствующей неврологической симптоматики. При этом по уровню поражения спинного мозга можно определить вид параплегии. Так, при поражении спинного мозга ниже шейного утолщения развивается нижняя параплегия. Сочетание нижней параплегии с верхней параплегией появляется тогда, когда поражение спинного мозга локализуется выше шейного утолщения.

Лечение

Лечение вялого паралича должно быть направлено в первую очередь на борьбу с первоначальным заболеванием, т. е. лечение миелита, удаление опухоли и т. д. Медикаментозное лечение вялого паралича включает в себя назначение таких средств, как прозерин и дибазол. Необходимо также назначить средства, которые улучшают обмен веществ в нервной ткани. К таким лекарственным препаратам относятся витамины и аминокислоты. Для реабилитации таких больных необходимо еще проведение лечебной гимнастики и массажа, показаны грязевые и серные ванны.

Г

ГАЙМОРИТ ОСТРЫЙ – это острое воспаление слизистой оболочки, а в некоторых случаях и костной стенки придаточной пазухи носа – гайморовой пазухи (верхнечелюстной пазухи).

Этиология

Гаймориты развиваются как осложнения острых респираторных заболеваний, гриппа, а также других вирусных и инфекционных заболеваний. Причинами могут служить переохлаждения, травмы гайморовой пазухи, аллергические реакции, кариозные зубы (одонтогенный гайморит).

Патогенез

Развивается экссудативная или экссудативно-гнойная воспалительная реакция.

Клиника

Отмечаются повышение температуры, боль в области гайморовых пазух, головная боль, обильные катаральные или катарально-гнойные выделения из носа, затруднение дыхания, чаще с одной стороны, возможно появление слезотечения, снижение остроты обоняния.

Диагностика

При объективном исследовании определяется следующий симптом: при наклоне головы в сторону отмечается усиление выделения катарально-гнойного отделяемого из носовых ходов. Лабораторно-инструментальные методы исследования: рентгенологическое исследование гайморовых пазух, диагностическая пункция, лечебно-диагностическое промывание.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими синуситами (фронтитом, этмоидитом).

Лечение

Назначаются антибиотикотерапия, сосудосуживающие препараты, физиопроцедуры (УВЧ, СВЧ, УФО, согревающие компрессы), промывание гайморовых пазух с применением лекарственных препаратов. Хирургическое лечение показано при осложненном гайморите.

ГАЙМОРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое (длящееся более 1,5 месяца) воспаление слизистой оболочки, а в некоторых случаях – и костной стенки придаточной пазухи носа – гайморовой пазухи (верхнечелюстной пазухи).

Этиология

Переход острой формы гайморита в хроническую происходит в случае неадекватного лечения. Предрасполагающими факторами к развитию хронического гайморита являются следующие: наличие очагов хронической инфекции, в том числе кариозных зубов, хронический полипоз, гипертрофия слизистой оболочки гайморовой пазухи, искривления носовой перегородки, гипертрофия аденоидных желез, аллергические реакции.

Патогенез

Различают следующие формы хронического гайморита: катаральную (аллергическую), гнойную, гнойно-полипозную, полипозную, пристеночно-гиперпластическую, холеастомную, казеозную, некротическую, озенозную.

Клиника

Температура обычно нормальная. Отмечаются длительные головные боли, боли в области гайморовых пазух, наличие отделяемого из носовых ходов, затруднение дыхания, снижение остроты обоняния. При объективном осмотре выявляются гиперемия и гипертрофия слизистой оболочки, разрастания слизистой оболочки – полипы.

Диагностика

Риноскопия, рентгенологическое исследование, диагностическая пункция, диагностическое промывание гайморовой пазухи.

Лечение

См. «Гайморит острый».

ГАЛАКТОРЕЯ – самопроизвольное истечение молока вне процесса нормальной физиологической лактации.

Этиология

Галакторея может возникать вследствие гипофизарных расстройств (увеличения секреции пролактина, окситоцина), а также при снижении эстрогенной активности яичника.

Патогенез

Повышение секреции пролактина, окситоцина в результате патологии со стороны гипофиза либо при снижении уровня эстрогенов ведет к повышению лактации.

Клиника

Отмечаются набухание молочных желез, тупые ноющие боли, истечение молока или молозива из соска. При длительном течении галактореи развиваются мацерация и влажная экзема ареолы, околососковой области.

Дифференциальная диагностика

Проводится с новообразованиями в области молочной железы.

Диагностика

Объективный осмотр, исследование плазмы крови на содержание пролактина, окситоцина, эстрогенов.

Лечение

В зависимости от диагноза подбирается адекватная тактика лечения.

ГАЛАКТОЦЕЛЕ – патология, характеризующаяся наличием кистозных разрастаний в области млечных протоков.

Этиология

Гиперпродукция молока, молозива.

Патогенез

Увеличенное образование молока приводит к его застою в области млечных ходов и их расширению. В результате формируются кисты разной величины. Контуры кист четкие, округлой или овальной формы, кисты имеют плотноэластическую консистенцию.

Клиника

Возможны тупые тянущие боли в области молочной железы. При осмотре выявляется округлое образование плотноэластической консистенции. При надавливании на кисту из соска выделяется большое количество молока или молозива. При наличии закупорки млечных ходов выделение молока не происходит.

Диагностика

Объективный осмотр, маммография, компьютерная томография.

Дифференциальная диагностика

Проводится с доброкачественными и злокачественными новообразованиями молочных желез.

Лечение

Хирургическое, с иссечением кисты.

ГАЛЛЮЦИНОЗ ОРГАНИЧЕСКИЙ ОСТРЫЙ – психотическое расстройство, обусловленное органической патологией, длительностью до 3 месяцев.

Этиология

Галлюциноз чаще всего возникает вследствие поражения височной, теменной и затылочных долей головного мозга в результате черепно-мозговых травм, энцефалита, эпилепсии, мальформаций.

Патогенез

До конца не изучен. Локальное поражение височной, теменной и затылочных долей головного мозга приводит к нарушению когнитивных связей между различными структурами головного мозга.

Клиника

На фоне ясного сознания возникают постоянные или рецидивирующие слуховые или зрительные галлюцинации. Типичным является наличие истинных галлюцинаций, спроецированных на определенную точку в пространстве. Возможно присутствие тактильных галлюцинаций, которые, как правило, являются предметными и четко локализованными в пространстве. Типичными для эпилепсии являются элементарные галлюцинаторные феномены. К таким галлюцинаторным феноменам относятся зрительные феномены (фотопсии) в виде различных геометрических фигур, слуховые (акоазмы), например гудение и свистки, обонятельные (паросмии) в виде неприятного запаха. Возможно возникновение при органическом галлюцинозе таких феноменов, как деперсонализация и дереализация. У некоторых пациентов возникает вторичная бредовая симптоматика, но критика, как правило, сохранена. Выраженного интеллектуального снижения не наблюдается, нет доминирующего расстройства настроения.

Диагностика

Основана на данных компьютерной томографии, нейропсихологических методах исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с галлюцинаторными феноменами при шизофрении, при хронических бредовых расстройствах, галлюцинозах в результате применения психоактивных веществ.

Лечение

Терапия зависит от причины, вызвавшей органический галлюциноз. Показано назначение нейролептиков в невысоких дозах, противосудорожных препаратов.

Кроме того, проводятся курсы лечебно-диагностической пневмоэнцефалографии, а также курсы рассасывающей терапии (назначение биойохинола, лидазы, стекловидного тела).

ГАНГЛИОНИТ ЗВЕЗДЧАТОГО УЗЛА – вирусное поражение звездчатого ганглия пограничного симпатического ствола.

Этиология

Ганглионит чаще всего вызывается вирусами гриппа, опоясывающего лишая.

Патогенез

При развитии вирусемии вирус заносится во все органы и ткани и в том числе – в симпатические ганглии, вызывая в них воспалительные реакции.

Клиника

При ганглионите звездчатого узла появляются резкие боли в руках, верхних отделах грудной клетки. Мышцы гиперемированы или цианотичны, отечны, пальпация резко болезненна. При длительном течении развивается атрофия мышц. Характерно появление сильных загрудинных болей с широкой иррадиацией, напоминающих стенокардию. Но в отличие от стенокардии при ганглионите боли не связаны с физической нагрузкой, а возникают в покое, при неудобном положении тела. Кроме того, характерны тахикардия и аритмия. Возможно появление герпетических высыпаний в области звездчатого ганглия.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра и данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с невралгией, стенокардией, неврозом.

Лечение

Показаны назначение анальгетиков, противовирусных препаратов, проведение физиопроцедур.

ГАНГРЕНА ВЛАЖНАЯ – гнилостный некроз тканей.

Этиология

Прекращение притока крови вследствие тромбоза, эмболии, атеросклероза с дальнейшим присоединением гнилостной микрофлоры.

Патогенез

Некротические ткани являются питательной средой для гнилостной микрофлоры, в мертвых тканях развивается экссудативное воспаление.

Клиника

Отмечается отсутствие болевой, температурной, тактильной чувствительности. Развивается мышечно-суставная контрактура, длящаяся более 2 ч. Зона некроза имеет бордово-красный цвет, наблюдаются пузыри отслоенного эпидермиса, заполненные сукровичным экссудатом. Некротические ткани имеют сильный зловонный запах. При влажной гангрене развивается сильнейшая интоксикация. Отмечается фебрильная температура, язык сухой, артериальное давление снижено, пульс малого наполнения, нитевидный.

Диагностика

Объективный осмотр, доплерография, палеография.

Лечение

Хирургическое (ампутация, иссечение некротических тканей).

ГАНГРЕНА ГАЗОВАЯ – субфасциальная анаэробная инфекция, проявляющаяся некрозом тканей и интоксикацией организма.



Рис. 10. Гангрена газовая после огнестрельного ранения

Этиология

Газовая гангрена вызывается облигатными анаэробными микроорганизмами (Cl.perfringens, Cl.histolyticum, Cl.septicum, Cl.novyi).

Патогенез

Инфекции подвергаются раны, загрязненные землей, содержащей большое количество облигатных анаэробов. Предрасполагающими факторами к развитию газовой гангрены являются отсутствие адекватной хирургической обработки, наличие гнойных карманов, участков некрозов. Облигатные анаэробы способствуют газообразованию в тканях, а также выделяют экзо– и эндотоксины, вызывающие некроз.

Клиника

Возникают сильные распирающие боли в области раны. Вокруг раны ткани приобретают серо-синий цвет, края раны бледные, дно раны сухое. При пальпации определяется типичная крепитация. При надавливании на края раны выделяются пузырьки газа с неприятным сладковато-гнилостным запахом. Мышцы на дне раны напоминают вареное мясо. Страдает и общее состояние пациента. Температура повышается до гектической, возникает тахикардия, возможно возникновение шокового состояния. При рентгенологическом исследовании области ранения определяется патологическая пористость мышечных волокон.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра и данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение рентгенологического исследования, а также микроскопического исследования отделяемого раны.

Дифференциальная диагностика

Проводится с межфасциальной газообразующей флегмоной.

Лечение

Показано хирургическое лечение. Производятся лампасные разрезы кожи, фасций, мышц с рассечением некротизированных участков. Операцию заканчивают дренированием. При нарастании интоксикации показана гильотинная ампутация конечности.

ГАНГРЕНА СУХАЯ – некроз тканей.

Этиология

Ишемия тканей вследствие атеросклероза, тромбоза, эмболии.

Патогенез

Прекращение кровотока приводит к некрозу клеток и развитию сухой гангрены. Ткани атрофируются, мумифицируются, становятся плотными, конечность приобретает сине-бордовый оттенок.

Клиника

Конечность бледная, холодная. Болевая, температурная, тактильная чувствительность нарушена. Появляются трупные пятна, развивается мышечно-суставная контрактура, длящаяся не менее 2 ч. Некроз тканей с периферических отделов распространяется на здоровые ткани. При благоприятном течении на границе здоровых и некротизированных тканей может формироваться демаркационный воспалительный вал. Поскольку в зоне некроза образуется большое количество токсинов, которые всасываются в кровь, у больного развивается интоксикация. Вследствие этого формируется полиорганная патология.

Диагностика

Объективный осмотр, доплерография, плеография.

Лечение

Хирургическое (ампутация, иссечение некротических тканей).

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО – заболевание, характеризующееся гнойным поражением легочной ткани.

Этиология

Гангрена легкого вызывается разнообразной вирусно-бактериальной микрофлорой (стрептококками, стафилококками, диплококками, протеем, фузобактериями, бактероидами, пептококками и др.).

Патогенез

Основными патогенетическими факторами развития гангрены являются безвоздушность легочной ткани вследствие обтурации или воспаления, расстройство кровообращения и воздействие токсинов. Различают бронхолегочный, гематогенно-гемолический, лимфогенный и травматический пути проникновения инфекции в легочную ткань.

Клиника

Больной предъявляет жалобы на выделение большого количества пенистой зловонной мокроты цвета мясных помоев из-за кровотечения из аррозированных легочных сосудов. Возможно присоединение гнилостной эмпиемы или пиопневмоторакса.

При осмотре: больной бледен, выявляются акроцианоз, одышка. Наблюдается фебрильная температура. Над областью поражения перкуторный звук притуплен. При аускультации выслушиваются разнообразные хрипы.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, осмотра и объективных данных. Для окончательной постановки диагноза необходимо проведение рентгенографии, томографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с абсцессом легкого, эмпиемой плевры, пневмонией.

Лечение

Антибиотикотерапия, иммуностимулирующая терапия, отхаркивающие средства, проведение лечебной бронхоскопии с муколитиками, протеолитическими ферментами. При отсутствии эффекта от консервативной терапии показано хирургическое вмешательство.

ГАСТРИТ ОСТРЫЙ ПРОСТОЙ (КАТАРАЛЬНЫЙ) – острое воспаление слизистой оболочки желудка.

Этиология

Чаще всего развивается вследствие пищевой интоксикации, различных аллергических реакций, воздействия лекарственных препаратов, а также инфекционных агентов.

Патогенез

Развитие катарального воспаления в ответ на воздействие токсинов, инфекционных агентов. Возможно развитие воспаления вследствие гиперергической реакции слизистой оболочки (в случае аллергии).

Клиника

Клиника развивается через несколько часов после воздействия патологического агента. Наблюдаются диспепсический синдром (тошнота, рвота, слюнотечение, отрыжка, неприятный привкус во рту, схваткообразная боль в эпигастральной области), диарейный синдром (жидкий стул 1–2 раза в сутки). Кожа бледная, тургор снижен, язык обложен, отмечается болезненность при пальпации живота в эпигастральной области. Длительность заболевания составляет 2–6 дней.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клинической картины и объективного осмотра. В общем анализе крови выявляется лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом.

Дифференциальная диагностика

Проводится с различными кишечными инфекциями, острым аппендицитом, обострением хронического панкреатита, холецистита, абдоминальной формой инфаркта миокарда.

Лечение

Постельный режим, соблюдение диеты, промывание желудка. Медикаментозное лечение: прием адсорбентов, обволакивающих средств, холиноблокаторов периферического действия и спазмолитиков (для уменьшения тошноты и рвоты), оральная регидратация при обезвоживании, при аллергических реакциях – прием антигистаминных препаратов, в случаях инфекции назначается антибиотикотерапия.

ГАСТРИТ ОСТРЫЙ КОРРОЗИЙНЫЙ

– острое воспаление слизистой оболочки желудка, приводящее в некоторых случаях к некрозу.

Этиология

Коррозийный гастрит развивается при попадании в желудок кислот, щелочей, солей тяжелых металлов.

Патогенез

Развивается воспаление слизистой оболочки вплоть до ее некроза. Также происходит резорбция токсинов из слизистой оболочки в кровь.

Клиника

Развивается сразу после воздействия токсического вещества. Появляются острая боль и чувство жжения в ротовой полости, за грудиной, в эпигастрии. Затем возникают обильное слюноотделение, рвота с кровью. Объективно: на слизистых оболочках ротовой полости, носоглотки, гортани гиперемия, отек, изъязвления. Развивается синдром интоксикации.

Осложнения

Коллапс, шок, острая почечная недостаточность, перитонит в результате перфорации желудка.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клинической картины и объективного осмотра.

Лечение

Промывание желудка, перевод на парентеральное питание, обезболивание, дезинтоксикация, антибиотикотерапия с целью профилактики возникновения инфекционных заболеваний. Хирургическое лечение показано в случае перфорации желудка.

ГАСТРИТ ОСТРЫЙ ФЛЕГМОНОЗНЫЙ – острое флегмонозно-гнойное воспаление слизистой оболочки желудка.

Этиология

Инфекционная (стафилококк, пневмококк, гемолитический стрептококк, кишечная палочка, протей). Развивается преимущественно на фоне иммунодефицита.

Патогенез

Различают первичный острый флегмонозный гастрит, когда происходит непосредственное внедрение инфекционного агента в слизистую оболочку желудка. Вторичный флегмонозный гастрит развивается при гематогенном заносе инфекции, а также при распространении per continutatem. Гнойники бывают двух видов: ограниченные и диффузные.

Клиника

Гектическая температура, резкая боль в эпигастральной области, рвота с кровью и гноем. Объективно: больной адинамичен, бледный, тахикардия, пульс слабого наполнения. Язык обложен, сухой, боль при пальпации живота в эпигастральной области, возможно выявления симптомов раздражения брюшины.

Осложнения

Перфорация желудка, медиастинит, плеврит, поддиафрагмальные и печеночные абсцессы, сепсис.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клинической картины и объективного осмотра. Лабораторно-инструментальные методы исследования: фиброгастродуоденоскопия, общий анализ крови (выраженный лейкоцитоз до $20–30\times10^9$ /л).

Лечение

Хирургическое лечение в сочетании с дезинтоксикацией, массивной антибиотикотерапией.

ГАСТРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ (АУТОИММУННЫЙ, ГАСТРИТ ТИПА А) – воспалительное и дисрегенераторное поражение желудка с характерными морфологическими изменениями слизистой оболочки, секреторными и моторно-эвакуаторными нарушениями.

Этиология

Предрасполагающими факторами к развитию гастрита являются: нарушение режима питания, употребление острой пищи, алкоголя, ульцерогенных лекарств, курение, отягощенная наследственность. Также играет определенную роль нарушение нейроэндокринной регуляции функции желудка.

Патогенез

Происходит образование аутоантител к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка, а также к внутреннему фактору Кастла. Развивается атрофия слизистой оболочки фундальной части желудка, в результате чего наблюдаются ахлоргидрия, гипергастринемия и B_{12}-дефицитная анемия. Атрофический хронический гастрит является предраком.

Клиника

Диспепсический синдром: чувство дискомфорта и тяжести в эпигастральной области, отрыжка воздухом и пищей, тошнота.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клинической картины, а также с помощью лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение фиброгастродуоденоскопии с гастробиопсией с последующим гистологическим и цитологическим изучением биоптатов. Также проводятся исследование желудочной секреции, рентгенологическое исследование.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими формами хронического гастрита, а также функциональными расстройствами.

Лечение

Диетический стол № 2. Показана заместительная терапия: ферментные препараты, бетацид, ацидин-пепсин. С целью стимуляции секреторной функции назначаются рибоксин, препараты никотиновой кислоты, витамины группы В, фолиевая кислота.

ГАСТРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ НЕАТРОФИЧЕСКИЙ (ГАСТРИТ ТИПА В, ГИПЕРСЕКРЕТОРНЫЙ) – воспалительное и дисрегенераторное поражение слизистой оболочки желудка.

Этиология

Ассоциирован с Helicobacter pylori. Предрасполагающими факторами к развитию гастрита являются: употребление недоброкачественной пищи, острых, жирных, очень горячих или слишком холодных продуктов, алкоголя, переедание, прием медикаментозных средств.

Патогенез

Формируется лимфоцитарно-плазмоклеточная ассоциация в слизистой оболочке антрального отдела желудка. Развиваются воспалительная реакция, повышенная секреция соляной кислоты.

Клиника

Диспепсический синдром, нередко язвенно-подобный синдром, эпигастральная боль.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клинической картины, а также с помощью лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение фиброгастродуоденоскопии с гастробиопсией с последующим гистологическим и цитологическим изучением биоптатов. Также проводится исследование желудочной секреции, рентгенологическое исследование.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью желудка, а также с функциональными расстройствами.

Лечение

Диетический стол № 1, назначение антацидов, ингибиторов протонного насоса, прокинетиков. В случае обнаружения Helicobacter pylori проводится иррадикация.

ГАСТРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ ХИМИЧЕСКИЙ (ХИМИЧЕСКИЙ, РЕАКТИВНЫЙ, ГАСТРИТ ТИПА С) – заболевание, проявляющееся хроническим воспалением слизистой оболочки стенки желудка.

Этиология

Воздействие на слизистую оболочку лекарственных препаратов (например, НПВС), а также заброс желчных кислот при рефлюкс-гастрите.

Патогенез

Воздействие на слизистую оболочку раздражающих веществ приводит к воспалительной реакции, а впоследствии – к диффузной атрофии и ахлоргидрии.

Клиника

Для рефлюкс-гастрита характерна триада следующих симптомов: боль в эпигастрии после приема пищи, усиливающаяся в горизонтальном положении; рвота желчью, приносящая облегчение; похудание.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клинической картины, а также с помощью лабораторно-инструментальных методов исследования. Проводятся эндоскопическая гастродуоденоскопия; 24-часовая РН-метрия; манометрия нижнего пищеводного сфинктера, рентгенологическое исследование в горизонтальном положении, тест Бернштейна, ИПП-тест.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими формами хронического гастрита, а также с функциональными расстройствами.

Лечение

Соблюдение диеты, прекращение приема ульцерогенных лекарств, соблюдение определенного режима питания. Медикаментозные средства: ингибиторы протоновой помпы, прокинетики.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ СТРЕССОВЫЕ – остро возникшие множественные эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Этиология

Стрессовые ситуации, распространенные ожоги (язва Курлинга), обширные полостные операции, тяжелые ранения и травмы, черепно-мозговые травмы, нейрохирургические операции, кровоизлияния в головной мозг (язва Кушинга). Провоцирующими факторами также являются артериальная гипотония, гиповолемический шок, полиорганная недостаточность, сепсис.

Патогенез

При стрессовых для организма ситуациях происходит нарушение микроциркуляции, моторики в виде пареза желудка и двенадцатиперстной кишки, дуоденогастрального рефлюкса. Кроме того, увеличивается выброс биологически активных веществ, таких как адренокортикотропный гормон, катехоламины, гистамин, оказывающих неблагоприятное воздействие на слизистые оболочки.

Клиника

Острая боль в эпигастральной области, в верхнем квадранте живота или за грудиной. Возможны изжога, тошнота и рвота на высоте болей, приносящая облегчение.

Чаще всего гастродуоденальные стрессовые язвы выявляются при возникновении осложнений (кровотечений, прободений).

Диагностика

Фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка, исследование кала на скрытую кровь, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Антациды, ингибиторы протоновой помпы, блокаторы Н2-рецепторов. При наличии осложненной язвы показано хирургическое лечение.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ ИШЕМИЧЕСКИЕ – язвенное поражение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, вызванное ишемией.

Этиология

Причинами ишемии служат хроническая недостаточность кровообращения, атеросклероз мезентериальных сосудов.

Патогенез

Неадекватное кровоснабжение слизистой оболочки приводит к нарушению регенерации и как следствие – к язвенному дефекту.

Клиника

Язвы, как правило, множественные, реже – гигантские диаметром до 3–4 см. Чаще всего язвенный дефект локализуется в желудке. Язвы, возникшие вследствие атеросклероза брюшного отдела аорты, называются старческими. Течение их стертое, малосимптомное. Обычно такие язвы выявляются как диагностическая находка при фиброгастродуоденоскопии или при кровотечении из язвенного дефекта.

Диагностика

Диагноз ставится на основании результатов фиброгастродуоденоскопии, рентгеноконтрастного исследования. Также используются лабораторные методы диагностики.

Дифференциальный диагноз

Диагностика проводится с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Антациды, ингибиторы протоновой помпы, блокаторы Н2-рецепторов. При язве с осложнениями показано хирургическое лечение. Также необходимо проводить лечение основного заболевания.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – язвенное поражение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, вызванное дыхательной недостаточностью.

Этиология

Дыхательная недостаточность.

Патогенез

При дыхательной недостаточности развиваются гипоксия и микроциркуляторные расстройства, ведущие к нарушению регенерации и защитного барьера слизистой оболочки.

Клиника

Острая боль в эпигастральной области, в верхнем квадранте живота или за грудиной. Возможны изжога, тошнота и рвота на высоте болей, приносящая облегчение. Возможны бессимптомное течение или стертая клиническая картина. Характерно то, что такие язвы редко осложняются кровотечением.

Диагностика

Используются такие методы диагностики как фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка, исследование кала на скрытую кровь, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Диагностику данного заболевания проводят с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Наряду с терапией основного заболевания проводится лечение антацидами, ингибиторами протоновой помпы, блокаторами H_2-рецепторов. При наличии осложненной язвы возможно хирургическое вмешательство.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ ГЕПАТОГЕННЫЕ – симптоматическое язвенное поражение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, вызванное поражением печени.

Этиология

Цирроз печени.

Патогенез

При наличии печеночной недостаточности происходит нарушение инактивации гистамина и гастрина, способствующих образованию язвенного дефекта. Кроме того, происходит нарушение микроциркуляции, связанное с нарушением кровообращения в системе воротной вены.

Клиника

Локализуются с одинаковой частотой и в слизистой оболочке желудка, и в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки. Клиническое течение стертое. Больные предъявляют жалобы на чувство дискомфорта в эпигастральной области. Гепатогенные гастродуоденальные язвы нередко осложняются кровотечением.

Диагностика

Применение фиброгастродуоденоскопии, использование рентгеноконтрастных диагностических средств. Также диагностика основывается на данных лабораторных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Антациды, ингибиторы протоновой помпы, блокаторы Н2-рецепторов. При наличии язвы с осложнениями показано хирургическое лечение. Кроме того, следует проводить лечение основного заболевания.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ ПАНКРЕАТОГЕННЫЕ – симптоматическое язвенное поражение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, вызванное поражением поджелудочной железы.

Этиология

Нарушение внешне– или внутрисекреторной деятельности поджелудочной железы.

Патогенез

При нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы происходит уменьшение выделения в двенадцатиперстную кишку гидрокарбонатов, обладающих нейтрализующим воздействием на соляную кислоту при патологии эндокринной функции поджелудочной железы, уменьшается выделение секретина, увеличивающего образование щелочных компонентов панкреатического сока.

Клиника

Панкреатогенные гастродуоденальные язвы наиболее часто локализуются в двенадцатиперстной кишке, преимущественно в постбульбарной области. Характерны болезненность в эпигастральной области, в верхнем квадранте живота или за грудиной. Возможны изжога, тошнота и рвота на высоте болей, приносящая облегчение.

Диагностика

Проводятся фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка, исследование кала на скрытую кровь, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Антациды, ингибиторы протоновой помпы, блокаторы Н2-рецепторов. При наличии осложненной язвы показано хирургическое лечение. Кроме того, необходимо проводить лечение основного заболевания.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – симптоматическое язвенное поражение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, вызванное хронической почечной недостаточностью.

Этиология

Хроническая почечная недостаточность, реакция отторжения трансплантата.

Патогенез

Язвенные дефекты образуются в результате уремической интоксикации, увеличения уровня гастрина из-за нарушения его утилизации в почках. Кроме того, неблагоприятное воздействие оказывает прием стероидных препаратов.

Клиника

Язвы локализуются одинаково часто как в желудке, так и в двенадцатиперстной кишке. Больные предъявляют жалобы на тошноту, рвоту, боль в эпигастральной области, в верхнем квадранте живота или за грудиной. Возможно развитие осложнений: кровотечения, перфорации, стриктур.

Диагностика

Проводятся фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка, исследование кала на скрытую кровь, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Антациды, ингибиторы протоновой помпы, блокаторы Н2-рецепторов. При наличии осложненной язвы необходимо хирургическое лечение. Также нужно проводить проводить лечение основного заболевания.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ – симптоматическое язвенное поражение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, вызванное приемом лекарственных средств, обладающих ульцерогенным действием.

Этиология

Лекарственные средства, обладающие ульцерогенным действием, такие как ацетилсалициловая кислота, индометацин, резерпин, глюкокортикостероиды и др.

Патогенез

Нестероидные противовоспалительные средства разрушают защитный барьер слизистой оболочки за счет уменьшения образования простагландинов и нарушения нормального состава слизи. Кортикостероидные препараты нарушают регенерацию слизистой оболочки, увеличивают синтез соляной кислоты, изменяют нормальный состав слизи. Резерпин увеличивает синтез соляной кислоты, а также серотонина и гистамина.

Клиника

Возможны жалобы на тошноту, рвоту, боль в эпигастральной области, в верхнем квадранте живота или за грудиной. Достаточно часто лекарственные язвы осложняются кровотечением.

Диагностика

Диагноз ставится на основании лабораторных методов исследования, фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка, исследование кала на скрытую кровь, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Антациды, ингибиторы протоновой помпы, блокаторы Н2-рецепторов. При наличии осложненной язвы показано хирургическое лечение. Кроме того, необходимо проводить лечение основного заболевания.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ СИНДРОМОМ ЗОЛЛИНГЕРА-ЭЛЛИСОНА – язвенное поражение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, вызванное гастриномой или эндокринным аденоматозом первого типа.

Этиология

Синдром вызван наличием гастринпродуцирующей опухоли в поджелудочной железе (гастриномы) в 85 % случаев или генетическим множественным аденоматозом первого типа. В 60–90 % случаев гастринома является злокачественной.

Патогенез

Увеличивается синтез гастрина, активирующего образование соляной кислоты.

Клиника

Чаще всего гастродуоденальные язвы при синдроме Золлингера-Эллисона располагаются в постбульбарной части двенадцатиперстной кишки. Больные предъявляют жалобы на боль в эпигастральной области, в верхнем квадранте живота или за грудиной, тошноту, рвоту. Такие язвы часто рецидивируют, плохо поддаются терапии.

Характерна высокая базальная гиперпродукция (свыше 15 ммоль/ч). В крови уровень гастрина повышен до 1000 нг/мл.

Диагностика

Фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка, исследование кала на скрытую кровь, общий анализ крови, исследование уровня базальной секреции, определение содержания гастрина в крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Антациды, ингибиторы протоновой помпы, блокаторы Н2-рецепторов в удвоенных дозах. Курс терапии составляет год и более. При наличии осложненной язвы показано хирургическое лечение.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ, ОСЛОЖНЕННЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЕМ – язвенный дефект слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки или желудка, осложнившийся кровотечением из аррозированного сосуда.

Этиология

Кровотечение обусловлено наличием дефекта в стенке сосуда.

Патогенез

В процессе деструкции слизистой оболочки происходит и деструкция (аррозия) сосудистой стенки.

Клиника

У больных наблюдаются рвота «кофейной гущей» или вишневой кровью, мелена (кал черного цвета за счет появления большого количества окисленного гемоглобина). Из-за кровопотери появляются слабость, головокружение, холодный пот, бледность кожи и слизистых оболочек, жажда, мелькание «мушек» перед глазами. Отмечаются тахикардия, снижение артериального давления, олигурия, одышка, анемия.

Диагностика

Сбор анамнеза, проведение объективного осмотра, фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка, исследование кала, селективная целиакография, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с геморроидальным кровотечением, легочным кровотечением, пищеводным кровотечением, коллапсом, кардиогенным шоком.

Лечение

Электрокоагуляция сосуда во время проведения фиброгастродуоденоскопии, резекции желудка.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ, ОСЛОЖНЕННЫЕ ПЕРФОРАЦИЕЙ, – язвенный дефект слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки или желудка, осложнившийся разрывом стенки.

Этиология

Язвенный дефект в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

Патогенез

Воздействие ульцерогенных факторов на слизистую оболочку желудка или двенадцатиперстной кишки приводит к истончению стенки и ее разрыву.

Клиника

Начальный период (до 6 ч с момента перфорации) характеризуется возникновением внезапной кинжальной боли в эпигастрии или по всему животу. Больной находится в вынужденном положении на боку с подтянутыми к животу ногами, бледен, покрыт холодным потом, отмечается брадикардия, доскообразное напряжение мышц брюшной стенки, сглаживание печеночной тупости, положительный френикус-симптом, при рентгенологическом исследовании выявляется серп воздуха под диафрагмой. В период мнимого улучшения (после 6 ч) отмечаются снижение интенсивности болей, миграция боли в правую подвздошную область, появление симптома Щеткина – Блюмберга. При пальпации наблюдается болезненность в эпигастрии или по всему животу, возможно притупление в отлогих частях живота. В перитонеальный период происходят нарастание боли по всему животу, распространение напряжения мышц по всей брюшной стенке, вздутие живота и угнетение перистальтики. Симптом Щеткина – Блюмберга положительный, в отлогих частях живота отмечается притупление. Возможны тошнота, рвота. Наблюдаются симптом «ножниц» между температурой и пульсом.

Диагностика

Сбор анамнеза, проведение объективного осмотра, фиброгастродуоденоскопия, рентгенологическое исследование брюшной полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым холециститом, острым панкреатитом, аппендицитом, инфарктом миокарда.

Лечение

Хирургическое.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ С ПЕНЕТРАЦИЕЙ В ПАРЕНХИМАТОЗНЫЙ ОРГАН И СВЯЗКИ – дефект слизистой оболочки, осложнившийся опорожнением содержимого двенадцатиперстной кишки или желудка в паренхиматозный орган (головку поджелудочной железы, печень, печеночно-двенадцатиперстную связку, малый сальник).

Этиология

Деструкция стенки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Патогенез

В развитии пенетрации выделяют три стадии: внутристеночную пенетрацию язвы, стадию фиброзного сращения, завершенную пенетрацию в соседний орган.

Клиника

Характерна утрата привычного ритма возникновения боли. Боль постоянная, становится сильнее, появляется иррадиация боли. При пенетрации язвы в поджелудочную железу появляется боль в спине опоясывающего характера. При пенетрации в головку поджелудочной железы или в печеночно-двенадцатиперстную связку отмечается развитие желтухи. При осмотре выявляются напряжение мышц передней брюшной стенки (висцеро-моторный рефлекс), локальная болезненность. При рентгенологическом исследовании отмечается наличие глубокой ниши в желудке или в двенадцатиперстной кишке, выходящей за пределы органа.

Диагностика

Сбор анамнеза, проведение объективного осмотра, фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка и брюшной полости, ультразвуковое исследование брюшной полости, исследование кала, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым холециститом, острым панкреатитом, аппендицитом, инфарктом миокарда.

Лечение

Хирургическое.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ С ПЕНЕТРАЦИЕЙ В ПОЛЫЙ ОРГАН – дефект слизистой оболочки, осложнившийся опорожнением содержимого двенадцатиперстной кишки или желудка в полый орган (желчный пузырь, поперечную ободочную кишку и ее брыжейку).

Этиология

Деструкция стенки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Патогенез

В развитии пенетрации выделяют три стадии: внутристеночную пенетрацию язвы, стадию фиброзного сращения, завершенную пенетрацию в соседний орган. Пенетрация в полый орган приводит к формированию патологического соустья (фистулы).

Клиника

При пенетрации в желчный пузырь или общий желчный проток происходит миграция боли из эпигастральной области под правую лопатку, в правую надключичную область. Отмечаются рвота с примесью желчи, отрыжка горьким. Возможно развитие острого холецистита и холангита вследствие попадания содержимого желудка или двенадцатиперстной кишки в желчный пузырь и общий желчный пузырь. При рентгенологическом исследовании желчного пузыря выявляется горизонтальный уровень жидкости.

В случае пенетрации в поперечно-ободочную кишку наблюдаются рвота с примесью каловых масс, отрыжка с каловым запахом. В каловых массах отмечаются непереваренные остатки пищи. Развивается кахексия. Все эти симптомы обусловлены попаданием желудочного содержимого в поперечно-ободочную кишку и обратно. При рентгенологическом исследовании наблюдается прямое попадание контраста из желудка через фистулу в толстую кишку.

Диагностика

Сбор анамнеза, проведение объективного осмотра, фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка и брюшной полости, ультразвуковое исследование брюшной полости, исследование кала, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым холециститом, острым панкреатитом, аппендицитом, инфарктом миокарда.

Лечение

Хирургическое.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ С ПЕНЕТРАЦИЕЙ В ТКАНИ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА – дефект слизистой оболочки, осложнившийся опорожнением содержимого двенадцатиперстной кишки или желудка в ткани забрюшинного пространства.

Этиология

Деструкция стенки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Патогенез

В развитии пенетрации выделяют три стадии: внутристеночную пенетрацию язвы, стадию фиброзного сращения, завершенную пенетрацию в соседний орган. Пенетрация происходит в местах, не покрытых брюшиной (кардиальном отделе желудка, задней стенке двенадцатиперстной кишки).

Клиника

Клиническая картина обусловлена формированием забрюшинной флегмоны с образованием гнойных натечников в правую поясничную область, на боковую поверхность грудной полости, в правую паховую область. Отмечается тяжелая интоксикация. Температура гектическая, язык сухой.

Диагностика

Сбор анамнеза, проведение объективного осмотра, фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка и брюшной полости, ультразвуковое исследование брюшной полости, исследование кала, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым холециститом, острым панкреатитом, аппендицитом, инфарктом миокарда, пневмонией, абсцессом, опухолевым образованием.

Лечение

Хирургическое.

ГАСТРОПТОЗ – это опущение желудка вплоть до полости малого таза.

Этиология

Причиной могут служить постоянное физическое перенапряжение, ожирение в сочетании со слаборазвитой мышечной передней брюшной стенкой живота.

Патогенез

Ослабление мышечного каркаса и связочного аппарата желудка приводит к его опущению.

Клиника

Протекает в большинстве случаев бессимптомно. Возможно возникновение чувства тяжести в эпигастральной области после еды, а также ощущения бульканья в животе при ходьбе, наклонах вперед после приема жидкой пищи.

Диагностика

Проводится рентгенологическое, ультразвуковое исследование.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гастритом.

Лечение

Рекомендовано рациональное трудоустройство, исключающее подъем тяжестей. Необходимо постоянное ношение бандажа.

ГАСТРОСТАЗ ПОСТВАГОТОМИЧЕСКИЙ – замедленное опорожнение желудка после ваготомии.

Этиология

При ваготомии нарушается целостность нервных волокон, отвечающих за двигательно-эвакуаторную функцию желудка.

Патогенез

Различают два вида двигательно-эвакуаторных нарушений: механический и функциональный. Механический тип гастростаза возникает в результате непроходимости желудка в области пилоропластики или гастроэнтероанастомоза. Функциональный гастростаз обусловлен нарушением ритма перистальтики и спазма привратника.

Клиника

У больного наблюдаются неприятный запах изо рта, отрыжка тухлым, тошнота, обильная рвота застойным содержимым. Беспокоят постоянные ноющие боли в эпигастральной области. Развивается кахексия.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клиники, объективного осмотра. При рентгенологическом исследовании выявляются замедленная эвакуация контраста, вялая перистальтика, размеры живота резко увеличены.

Лечение

В случае механического гастростаза показано бужирование через эндоскоп, при неэффективности – повторное хирургическое вмешательство. При функциональном гастростазе назначают прокинетики, а также рекомендовано употребление пищи, стимулирующей перистальтику кишечника (например, клетчатки), и ограничение употребления жидкости.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНО-РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ (ГЭРБ), НЕЭРОЗИВНЫЙ ТИП – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся ретроградным поступлением желудочного или дуоденального содержимого в дистальный отдел пищевода.

Этиология

ГЭРБ является полиэтиологическим заболеванием. В основе развития данной патологии лежат следующие факторы: нарушение функции нижнего пищеводного сфинктера, употребление определенных пищевых продуктов (кофе, цитрусовых, приправ и др.), лекарственных препаратов (нитратов, В-блокаторов и др.), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, повышение внутрибрюшного давления, вагусная нейропатия, снижение тонуса пищевода.

Патогенез

В результате вышеперечисленных причин происходит обратный заброс желудочно-дуоденального содержимого в пищевод. Неэрозивный тип ГЭРБ является эндоскопически негативным, т. е. в слизистой оболочке дистального отдела пищевода отсутствуют эрозивные изменения.

Клиника

У больных отмечаются изжога, отрыжка, дисфагия, ощущение кома за грудиной, боль по ходу пищевода или в эпигастральной области, боль в грудной клетке, не связанная с заболеванием сердца. Данные жалобы появляются в горизонтальном положении, при подъеме тяжестей, при наклоне туловища. Из внепищеводных проявлений отмечаются следующие: орофарингеальный синдром, отоларингологический синдром, кардиальный синдром, неприятный запах изо рта, гипохромная анемия, кашель.

Диагностика

Фиброгастродуоденоскопия, 24-часовая pH-метрия, манометрия нижнего пищеводного сфинктера, рентгенологическое исследование грудной клетки, тест Бренштейна, ИПП-тест.

Дифференциальная диагностика

Проводится с ахалазией пищевода, ожоговыми стриктурами, функциональной диспепсией, раком пищевода.

Лечение

Ингибиторы протоновой помпы, прокинетики.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНО-РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ (ГЭРБ), ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННАЯ ФОРМА – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся ретроградным поступлением желудочного или дуоденального содержимого в дистальный отдел пищевода, сопровождающееся образованием эрозий в слизистой оболочке.

Этиология

ГЭРБ – полиэтиологическое заболевание. Причинами появления данного заболевания являются: нарушение функции нижнего пищеводного сфинктера, употребление определенных пищевых продуктов (кофе, цитрусовых, приправ и др.), лекарственных препаратов (нитратов, В-блокаторов и др.), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, повышение внутрибрюшного давления, вагусная нейропатия, снижение тонуса пищевода.

Патогенез

В результате вышеперечисленных причин происходит обратный заброс желудочно-дуоденального содержимого в пищевод. Эрозивно-язвенная форма ГЭРБ является эндоскопически позитивной, т. е. в дистальной части пищевода имеются эрозии, язвы.

Клиника

Основные проявления заболевания: изжога, отрыжка, дисфагия, ощущение кома за грудиной, боль по ходу пищевода или в эпигастральной области, боль в грудной клетке, не связанная с заболеванием сердца. Данные симптомы появляются в горизонтальном положении, при подъеме тяжестей, при наклоне туловища. Из внепищеводных проявлений отмечаются следу-

ющие: орофарингеальный синдром, отоларингологический синдром, кардиальный синдром, неприятный запах изо рта, гипохромная анемия, кашель.

Диагностика

Фиброгастродуоденоскопия, 24-часовая pH-метрия, манометрия нижнего пищеводного сфинктера, рентгенография грудной клетки, тест Бренштейна, ИПП-тест.

Дифференциальная диагностика

Проводится с ахалазией пищевода, ожоговыми стриктурами, функциональной диспепсией, раком пищевода.

Лечение

Ингибиторы протоновой помпы, прокинетики, антациды. При неэффективности консервативной терапии показано хирургическое лечение (фундопликация по Ниссену).

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНО-РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ, ОСЛОЖНЕННАЯ ПИЩЕВОДОМ БАРРЕТА, – патологическое состояние, обусловленное длительным течением ГЭРБ, характеризующееся тонкокишечной метаплазией слизистой пищевода.

Этиология

Причиной пищевода Баррета является гастроэзофагеально-рефлюксная болезнь, длящаяся более 10 лет. Пищевод Баррета – это предрак.

Патогенез

При длительно существующем воспалительном процессе в пищеводе, вызванном воздействием рефлюктанта, происходит разрушение многослойного эпителия пищевода. Он преобразуется в тонкокишечный, который более устойчив к агрессивному воздействию кислой среды. В дальнейшем возможно перерождение его в опухоль.

Клиника

Поскольку тонкокишечный цилиндрический эпителий менее чувствителен к действию желудочно-дуоденального содержимого, то симптомы ГЭРБ выражены слабее, а у 25 % и вовсе отсутствуют. Возможно наличие слабовыраженной изжоги и отрыжки в горизонтальном положении, дисфагии.

Диагностика

Фиброгастродуоденоскопия с биопсией, флюоресцентная эндоскопия, эндосонография.

Дифференциальная диагностика

Проводится с ахалазией пищевода, ожоговыми стриктурами, функциональной диспепсией, раком пищевода.

Лечение

Назначаются ингибиторы протоновой помпы, при неэффективности консервативного метода лечения показано хирургическое вмешательство.

ГАСТРОЭНТЕРИТ РОТАВИРУСНЫЙ – острое вирусное заболевание с поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология

РНК-вирус (Ротавирус).

Эпидемиология

Источник инфекции – больной человек. Пути передачи: водный, пищевой, контактно-бытовой, воздушно-пылевой.

Патогенез

Ротавирус проникает в энтероциты тонкого кишечника, повреждая их. Отмечаются гиперемия и отечность слизистой оболочки, разрушение ворсинок.

Клиника

Инкубационный период длится от 15 ч до 5 суток. Начальный период характеризуется появлением острых режущих болей в эпигастральной и околопупочной области. Появляется повторная, не приносящая облегчения рвота. Температура носит фебрильный характер (до

38,5 °С). В период разгара появляются императивные позывы на дефекацию, диарея, каловые массы носят зловонный запах. В некоторых случаях развивается обезвоживание. Возможно появление катаральных явлений. Период выраженных клинических проявлений длится от 3 до 10 суток.

Диагностика

Проведение вирусологических и серологических (РСК, РТГА, ИФА и др.) реакций.

Дифференциальная диагностика

Проводится с ишерихиозом, сальмонеллезом, легкими формами холеры, энтеровирусной диареи.

Лечение

Требуются назначение диеты № 4, проведение регидратации в случае развития обезвоживания, прием ферментных препаратов.

Профилактика

Специфическая профилактика не разработана.

ГАСТРОЭНТЕРИТ ПРИ ПИЩЕВОЙ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта по типу гастроэнтерита.

Этиология

Возбудители рода протей, клебсиелла, энтеробактер, цитробактер, кампилобактер, синегнойная палочка.

Эпидемиология

Групповой, взрывной характер заболевания. Источник инфекции – люди с гнойничковыми заболеваниями кожи, ангиной, ринофарингитом. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный, путь передачи – алиментарный.

Патогенез

Возбудители выделяют энтеротоксины и цитотоксины. Энтеротоксины способствуют переходу жидкости из энтероцитов в просвет сосуда, что влечет за собой диарею, рвоту. Цитотоксины разрушают мембраны энтероцитов, вызывают воспаление, развитие интоксикации.

Клиника

Инкубационный период длится от 30 мин до 24 ч. Начало острое с тошнотой, многократной рвотой, отмечаются диареи (1–15 раз в сутки). Каловые массы жидкие, водянистые, без примеси слизи и гноя. Возможны боли схваткообразного характера в эпигастрии, околопупочной области. В некоторых случаях отмечается повышение температуры до 38–39 °С. В крови лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, ускорение СОЭ.

Осложнения

Дегидратационный шок, острая сердечная недостаточность.

Диагностика

Бактериологическое исследование рвотных, каловых масс.

Дифференциальная диагностика

Проводится с острыми кишечными инфекциями, обострением хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, инфарктом миокарда (гастралгический вариант), заболеваниями ЦНС, острым животом.

Лечение

Промывание желудка с перманганатом калия, гидрокарбонатом натрия. Прием адсорбентов, глюконата кальция, проведение оральной или парентеральной регидратации.

ГЕМАРТРОЗ – наличие в полости сустава крови.

Этиология

Разрыв кровеносных сосудов, сопровождающийся кровотечением, часто возникает при травмах.

Патогенез

Разрыв кровеносных сосудов происходит в результате травмы капсулы сустава, разрыва связок, внутрисуставных переломов.

Клиника

Контуры сустава сглажены, пассивные и активные движения ограниченны и болезненны. Важный диагностический признак – симптом баллотирования надколенника положителен.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо выполнить обзорную рентгенографию сустава в двух проекциях, артроскопию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с подкожными кровоизлияниями, лимфостазом.

Лечение

Пункция сустава с дальнейшей иммобилизацией гипсовым лангетом на 2–3 недели. После снятия гипсового лангета показаны физиотерапевтические процедуры, лечебная физкультура.

ГЕМАРТРОЗ ОСЛОЖНЕННЫЙ – наличие в полости сустава гематомы, осложнившейся абсцедированием.

Этиология

Разрыв кровеносных сосудов, сопровождающийся кровотечением, при травмах. Разрыв кровеносных сосудов происходит в результате травмы капсулы сустава, разрыва связок, внутрисуставных переломов.

Патогенез

Отсутствие адекватного дренирования внутрисуставной гематомы приводит к возникновению гнойного воспаления (абсцедированию).

Клиника

В начальный период контуры сустава сглажены, пассивные и активные движения ограниченны и болезненны, отмечается положительный симптом баллотирования надколенника. Затем отмечаются резкая гиперемия над областью гемартроза, отек тканей. Ухудшается общее состояние больного. Происходит повышение температуры (вплоть до гектической). Нарастает интоксикация, отмечаются тахикардия, одышка. В общем анализе крови наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо выполнить обзорную рентгенографию сустава в двух проекциях, артроскопию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с подкожными кровоизлияниями, лимфостазом.

Лечение

Пункция сустава, адекватное дренирование. Антибиотикотерапия, в том числе введение антибиотиков в полость сустава. Иммобилизация сустава гипсовым лангетом на 2–3 недели. После снятия гипсового лангета показаны физиотерапевтические процедуры, лечебная физкультура.

ГЕМАТОМА ЭПИДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ АККОМОДАЦИИ – травматическое кровоизлияние, располагающееся между внутренней поверхностью черепа и твердой мозговой оболочкой.

Этиология

Черепно-мозговая травма.

Патогенез

Источником кровоизлияния обычно являются средняя оболочечная артерия (основной ствол, передняя и задняя ветви), диплоэтические синусы. Клиническая картина проявляется при объеме гематомы от 30 до 80 мл.

Клиника

После восстановления сознания общее состояние пациента удовлетворительное. Стадию аккомодации называют еще светлым промежутком, который длится несколько часов. В этот период больной предъявляет жалобы на слабость, головокружение, головную боль, сонливость.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с сотрясением головного мозга, ушибом головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевым новообразованием головного мозга, абсцессом головного мозга.

Лечение

Проводится экстренное хирургическое вмешательство (костно-пластическая трепанация черепа с перевязкой кровоточащего сосуда). Медикаментозная терапия направлена на предотвращение развития отека головного мозга, нормализацию гемостаза, борьбу с дыхательной недостаточностью, инфекционными осложнениями, метаболическими нарушениями.

ГЕМАТОМА ЭПИДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ ВЕНОЗНОГО ЗАСТОЯ (РАННИХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ) – травматическое кровоизлияние, располагающееся между внутренней поверхностью черепа и твердой мозговой оболочкой.

Этиология

Черепно-мозговая травма.

Патогенез

Источниками кровоизлияния обычно являются средняя оболочечная артерия (основной ствол, передняя и задняя ветви), диплоэтические синусы. Клиническая картина проявляется при объеме гематомы от 30 до 80 мл. В результате продолжающегося кровотечения происходит дальнейшее нарастание сдавления структур головного мозга, нарушается венозный отток. Из-за венозного застоя развивается отек головного мозга.

Клиника

Происходит нарастание головокружения, головной боли, она становится распирающей. Появляется многократная рвота, не приносящая облегчения. Наблюдается нарушение сознания. Возбуждение сменяется оглушением. Пациент заторможен, с трудом отвечает на вопросы, дезориентирован во времени и пространстве. Появляется очаговая симптоматика. Характерно развитие анизокории, судорожного синдрома, гемипареза. Отмечаются брадикардия, повышение уровня артериального давления, одышка.

Диагностика

Проведение компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с сотрясением головного мозга, ушибом головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевым новообразованием головного мозга, абсцессом головного мозга.

Лечение

Необходимо экстренное хирургическое вмешательство (костно-пластическая трепанация черепа с перевязкой кровоточащего сосуда). Медикаментозная терапия.

ГЕМАТОМА ЭПИДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ КОМПРЕССИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА – травматическое кровоизлияние, располагающееся между внутренней поверхностью черепа и твердой мозговой оболочкой.

Этиология

Черепно-мозговая травма.

Патогенез

Источниками кровоизлияния обычно являются средняя оболочечная артерия (основной ствол, передняя и задняя ветви), синусные оболочечные синусы, диплоэтические синусы. Клиническая картина проявляется при объеме гематомы от 30 до 80 мл. В результате продолжающегося кровотечения происходит дальнейшее нарастание сдавления структур головного мозга, нарушается венозный отток. Из-за венозного застоя развивается отек головного мозга. Нарастает компрессия головного мозга.

Клиника

Происходит постепенное развитие сопора, а в дальнейшем и комы. Характерны четкая анизокория, контралатеральная гемиплегия. Отмечаются выраженная брадикардия, нарушение дыхания. Рефлексы угасают.

Диагностика

Диагноз ставится при помощи компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии, а также учитываются данные анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Сходную клиническую картину могут обусловить сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевое новообразование головного мозга, абсцесс головного мозга, кома другой этиологии.

Лечение

Необходима костно-пластическая трепанация черепа с перевязкой кровоточащего сосуда. Медикаментозное лечение предотвращения развития отека головного мозга, нормализации гемостаза, борьбы с дыхательной недостаточностью, инфекционными осложнениями, метаболическими нарушениями.

ГЕМАТОМА ЭПИДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ ПОРАЖЕНИЯ БУЛЬБАРНЫХ ЦЕНТРОВ – травматическое кровоизлияние, располагающееся между внутренней поверхностью черепа и твердой мозговой оболочкой.

Этиология

Черепно-мозговая травма.

Патогенез

Источником кровоизлияния обычно является средняя оболочечная артерия (основной ствол, передняя и задняя ветви), диплоэтические синусы. Клиническая картина проявляется при объеме гематомы от 30 до 80 мл. В результате нарастания отека головного мозга происходит поражение бульбарных центров.

Клиника

Больной находится в коматозном состоянии, реакция зрачков на свет отсутствует. Пульс частый, аритмичный, гипотония. Выслушивается дыхание Чейна-Стокса.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии.

Дифференциальная диагностика

Гематома диагностируется лишь после исключения других заболеваний, а именно сотрясения головного мозга, ушиба головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевого новообразования головного мозга, абсцесса головного мозга, комы другой этиологии.

Лечение

На данном этапе неэффективно.

ГЕМАТОМА СУБДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ АККОМОДАЦИИ – травматическое кровоизлияние, располагающееся между твердой и паутинной мозговыми оболочками, приводящее к сдавлению головного мозга.

Этиология

Черепно-мозговая травма, повышенная проницаемость сосудистой стенки, нарушение свертываемости крови, колебания внутричерепного давления после спинно-мозговой пункции, деформация черепа новорожденных при применении хирургических пособий.

Патогенез

В большинстве случаев происходит разрыв вен в месте впадения их в продольный, сфенопариетальный или поперечный синусы твердой мозговой оболочки. Кроме того, гематома также обусловлена повреждением поверхностных корковых артерий, венозных пазух, разрывом твердой мозговой оболочки. Клиническая картина разворачивается при объеме гематомы 70–150 мл крови.

Клиника

После восстановления сознания возникает так называемый светлый промежуток длительностью от нескольких часов до нескольких суток. В этот период больной чувствует себя удовлетворительно. Возможны головные боли, головокружение, тошнота, слабость.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, медицинского осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с сотрясением головного мозга, ушибом головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевым новообразованием головного мозга, абсцессом головного мозга, комой другой этиологии.

Лечение

Показано экстренное хирургическое вмешательство (костно-пластическая трепанация черепа с перевязкой кровоточащего сосуда). Необходимо проведение декомпрессии головного мозга. Медикаментозная терапия направлена на предотвращение развития отека головного мозга, нормализацию гемостаза, борьбу с дыхательной недостаточностью, инфекционными осложнениями, метаболическими нарушениями.

ГЕМАТОМА СУБДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ ВЕНОЗНОГО ЗАСТОЯ (РАННИХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ) – травматическое кровоизлияние, располагающееся между твердой и паутинной мозговыми оболочками, приводящее к сдавлению головного мозга.

Этиология

Черепно-мозговая травма, повышенная проницаемость сосудистой стенки, нарушение свертываемости крови, колебания внутричерепного давления после спинно-мозговой пункции, деформация черепа новорожденных при применении хирургических пособий.

Патогенез

Гематома образуется в результате разрыва вен в месте впадения их в продольный, сфенопариетальный или поперечный синусы твердой мозговой оболочки. Кроме того, гематома также обусловлена повреждением поверхностных корковых артерий, венозных пазух, разрывом твердой мозговой оболочки. Клиническая картина разворачивается при объеме гематомы 70–150 мл крови. В результате венозного застоя крови происходит отек головного мозга.

Клиника

Постепенно после относительно благоприятной клинической картины нарастают головокружение, головная боль, которая становится нестерпимой, распирающей. Появляется многократная рвота, не приносящая облегчения. Менингеальные симптомы положительные. Наблю-

дается нарушение сознания. Возбуждение сменяется оглушением. Пациент заторможен, с трудом отвечает на вопросы, дезориентирован во времени и пространстве. Появляется очаговая симптоматика. Характерно развитие анизокории, судорожного синдрома, гемипареза. Отмечаются брадикардия, повышение уровня артериального давления, одышка.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с сотрясением головного мозга, ушибом головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевым новообразованием головного мозга, абсцессом головного мозга.

Лечение

Показано экстренное хирургическое вмешательство (костно-пластическая трепанация черепа с перевязкой кровоточащего сосуда). Необходимо проведение декомпрессии головного мозга. Медикаментозная терапия направлена на предотвращение развития отека головного мозга, нормализацию гемостаза, борьбу с дыхательной недостаточностью, инфекционными осложнениями, метаболическими нарушениями.

ГЕМАТОМА СУБДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ КОМПРЕССИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА – травматическое кровоизлияние, располагающееся между твердой и паутинной мозговыми оболочками, приводящее к сдавлению головного мозга.

Этиология

Черепно-мозговая травма, повышенная проницаемость сосудистой стенки, нарушение свертываемости крови, колебания внутричерепного давления после спинномозговой пункции, деформация черепа новорожденных при применении хирургических пособий.

Патогенез

В большинстве случаев происходит разрыв вен в месте впадения их в продольный, сфенопариетальный или поперечный синусы твердой мозговой оболочки. Кроме того, гематома также обусловлена повреждением поверхностных корковых артерий, венозных пазух, разрывом твердой мозговой оболочки. Клиническая картина разворачивается при объеме гематомы 70–150 мл. В результате продолжающегося кровотечения происходит дальнейшее нарастание сдавления структур головного мозга, нарушается венозный отток. Из-за венозного застоя развивается отек головного мозга. Нарастает компрессия головного мозга.

Клиника

Происходит постепенное развитие сопора, а в дальнейшем и комы. Характерна четкая анизокория. Развиваются нарушения чувствительности, гемиплегия, гемипарез. Отмечаются выраженная брадикардия, нарушение дыхания. Рефлексы угасают.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с сотрясением головного мозга, ушибом головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевым новообразованием головного мозга, абсцессом головного мозга.

Лечение

Показано экстренное хирургическое вмешательство (костно-пластическая трепанация черепа с перевязкой кровоточащего сосуда). Необходимо проведение декомпрессии головного мозга. Медикаментозная терапия направлена на предотвращение развития отека головного мозга, нормализацию гемостаза, борьбу с дыхательной недостаточностью, инфекционными осложнениями, метаболическими нарушениями.

ГЕМАТОМА СУБДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ ПОРАЖЕНИЯ БУЛЬБАРНЫХ ЦЕНТРОВ – травматическое кровоизлияние, располагающееся между твердой и паутинной мозговыми оболочками, приводящее к сдавлению головного мозга.

Этиология

Черепно-мозговая травма, повышенная проницаемость сосудистой стенки, нарушение свертываемости крови, колебания внутричерепного давления после спинно-мозговой пункции, деформация черепа новорожденных при применении хирургических пособий.

Патогенез

В большинстве случаев происходит разрыв вен в месте впадения их в продольный, сфенопариетальный или поперечный синусы твердой мозговой оболочки. Кроме того, гематома также обусловлена повреждением поверхностных корковых артерий, венозных пазух, разрывом твердой мозговой оболочки. Клиническая картина разворачивается при объеме гематомы 70–150 мл крови. В результате нарастания отека головного мозга происходит поражение бульбарных центров.

Клиника

Больной находится в коматозном состоянии, реакция зрачков на свет отсутствует. Пульс частый, аритмичный, гипотония. Выслушивается дыхание Чейна-Стокса.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с сотрясением головного мозга, ушибом головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевым новообразованием головного мозга, абсцессом головного мозга, комой другой этиологии.

Лечение

На данном этапе неэффективно.

ГЕМАТОМА ВЛАГАЛИЩА – разрыв кровеносных сосудов без повреждения кожных покровов слизистой оболочки влагалища.

Этиология

Гематомы влагалища чаще всего образуются во время родов. Предрасполагающими факторами являются повышенная проницаемость сосудистой стенки при варикозном расширении вен нижних конечностей или вен наружных половых органов, влагалища, а также соматические заболевания женщин, нарушения гомеостаза. Во время родов способствующими факторами к развитию гематомы являются длительный период изгнания, стремительные роды, крупный плод, узкий таз, тазовое предлежание. Кроме того, риск возникновения гематом повышен при наложении акушерских щипцов, вакуум-экстракции плода, нарушении техники зашивания разрывов и разрезов промежности.

Патогенез

Размер гематомы зависит от диаметра кровеносного сосуда, длительности кровотечения. При продолжающемся кровотечении гематома может распространяться в околовлагалищную, околоматочную клетчатку, в забрюшинное пространство.

Клиника

Гематома может достигать больших размеров (вплоть до размера детской головки) объемом до 400–500 мл крови. При гематоме влагалища происходит смещение боковой стенки, которая начинает закрывать просвет сосуда. Возможно сдавление соседних органов: прямой кишки, мочевого пузыря, что проявляется тенезмами, частыми позывами к мочеиспусканию. Скопление большого объема крови в области гематомы приводит к анемии.

Через 3–5 дней возможно нагноение гематомы, проявляющееся повышением температуры, тахикардией. При пальпации гематома резко болезненна. Выглядит гематома как опухолевидное образование сине-багрового цвета с четкими контурами эластической консистенции. В некоторых случаях происходит самопроизвольное вскрытие гнойника с длительным кровотечением.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, жалоб, влагалищного исследования, УЗИ.

Лечение

Консервативное лечение показано при гематомах небольшого размера, не осложнившихся нагноением. Показаны покой, холод, применение кровоостанавливающих средств. Хирургическое лечение заключается во вскрытии гнойника и его дренировании.

ГЕМАТОМА ВУЛЬВЫ – разрыв кровеносных сосудов без повреждения кожных покровов вульвы.

Этиология

Гематомы вульвы чаще всего образуются во время родов. Предрасполагающими факторами являются повышенная проницаемость сосудистой стенки при варикозном расширении вен нижних конечностей или вен наружных половых органов, влагалища, а также соматические заболевания женщин, нарушения гомеостаза. Во время родов способствующими факторами к развитию гематомы являются длительный период изгнания, стремительные роды, крупный плод, узкий таз, тазовое предлежание. Кроме того, риск возникновения гематом повышен при наложении акушерских щипцов, вакуум-экстракции плода, нарушении техники зашивания разрывов и разрезов промежности.

Патогенез

Размер гематомы зависит от диаметра кровеносного сосуда, длительности кровотечения. При продолжающемся кровотечении гематома может распространяться в околовлагалищную, околоматочную клетчатку, в забрюшинное пространство.

Клиника

Происходит увеличение в размерах больших и малых половых губ. Они становятся сине-багровыми, эластической консистенции, болезненными при пальпации.

Возможно сдавление соседних органов (прямой кишки, мочевого пузыря), что проявляется тенезмами, частыми позывами к мочеиспусканию. Скопление большого объема крови в области гематомы приводит к анемии.

Через 3–5 дней возможно нагноение гематомы, проявляющееся повышением температуры, тахикардией. При пальпации гематома резко болезненна. Выглядит гематома как опухолевидное образование сине-багрового цвета, с четкими контурами, эластической консистенции. В некоторых случаях происходит самопроизвольное вскрытие гнойника с длительным кровотечением.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, жалоб, влагалищного исследования, УЗИ.

Лечение

Показаны покой, холод, применение кровоостанавливающих средств. Хирургическое лечение – вскрытие гнойника и его дренирование.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ – заболевания, вызываемые паразитическими червями (гельминтами).

Этиология

В зависимости от вида возбудителя различают нематодозы, трематодозы, цестодозы.

Патогенез

В организме в ответ на появление паразита формируются иммунный ответ, аллергические реакции, также развиваются интоксикация и кахексия. Выделяют три стадии в тече-

нии гельминтозов. В острой стадии происходит миграция личинок паразита по кровеносной системе и тканям человека. В латентной стадии происходит паразитирование незрелых гельминтов. С момента яйцекладки наступает хроническая стадия, во время которой происходит интенсивная репродукция гельминта. В стадии исхода происходит гибель гельминтов.

Клиника

Зависит от массивности инвазии, а также от выраженности иммунного ответа организма человека. В острой фазе наблюдается развитие аллергических реакций в виде крапивницы, отека Квинке, эозинофильных инфильтратов в легких, артралгий, миалгий, лихорадки. Наблюдаются гепатоспленомегалия, системные васкулиты, миокардит, боли в животе, диарея. В крови – эозинофилия. Латентная стадия клинически не проявляется. В хронической стадии наблюдается развернутая клиническая картина. Стадия исходов характеризуется наличием необратимых изменений в органах.

Диагностика

Необходимы копрологическое исследование, исследование желчи и дуоденального содержимого, серологические методы исследования (РНГА, ИФА, иммуноабсорбция, агглютинация латекса, кольцепреципитация, имммуноэлектрофорез), УЗИ, эндоскопические методы исследования, рентгенологическое исследование.

Лечение

Применяют антигельминтные химиопрепараты.

ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ОСТРЫЙ У ВЗРОСЛЫХ – воспалительно-деструктивное заболевание костной ткани, развивающееся вследствие гематогенного заноса инфекционного агента.

Этиология

Острый гематогенный остеомиелит – инфекционное заболевание. Вызывается золотистым стафилококком, синегнойной палочкой, гемофильной палочкой, стрептококками группы В.

Патогенез

Острый гематогенный остеомиелит развивается в результате заноса в костную ткань патогенных микроорганизмов с поступающей к ней кровью. Чаще всего патогенные бактерии попадают в кость в составе септического эмбола из различных гнойных очагов инфекции (например, при пиелонефрите, ангине, мастите, карбункуле и др.).

Клиника

У взрослых зачастую происходит поражение позвоночника. Клиническая картина гематогенного остеомиелита взрослых (по сравнению с детским) менее выраженная. Температура часто бывает субфебрильной, отмечается некоторое общее недомогание. Характерным является ограниченное поражение костной ткани в виде остеомиелита, только метафиза, костного абсцесса, кортикального остеомиелита. Секвестрация у взрослых наблюдается крайне редко. Так же редко наблюдается переход воспалительных процессов на сустав.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, данных объективного осмотра и лабораторно-инструментальных методов исследования. Используют УЗИ, КТ, радиоизотопное сканирование костной ткани, МР-томографию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с костно-суставным туберкулезом, доброкачественными и злокачественными новообразованиями костной ткани, сифилисом костей, остеомикозом.

Лечение

Проводится комбинированное лечение с применением методов консервативной и хирургической тактики. Показаны антибиотики широкого профиля. Кроме того, производится

вскрытие и дренирование абсцессов, остеоперфорация костей с целью облегчения оттока гноя, секвестрэктомию.

ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ОСТРЫЙ У ДЕТЕЙ – воспалительно-деструктивное заболевание костной ткани, развивающееся вследствие гематогенного заноса инфекционного агента.

Этиология

Острый гематогенный остеомиелит является инфекционным заболеванием. Чаще всего гематогенный остеомиелит вызывается золотистым стафилококком, синегнойной палочкой, гемофильной палочкой, стрептококками группы В.

Патогенез

Острый гематогенный остеомиелит возникает в результате заноса в костную ткань патогенных микроорганизмов с поступающей к ней кровью.

Чаще всего патогенные бактерии попадают в кость в составе септического эмбола из различных гнойных очагов инфекции (например, при пиелонефрите, ангине, мастите, карбункуле и др.).

Клиника

Начало, как правило, острое. Отмечаются фебрильная или гектическая температурная кривая, сильная интоксикация, головная боль. Из местных симптомов обращают на себя внимание резкая боль в области пораженной кости, припухлость. Наиболее часто поражаются метадиафизы длинных трубчатых костей. Происходит образование и накопление гноя в костно-мозговом канале кости. При отсутствии адекватного лечения накапливающиеся гнойные массы выходят под надкостницу и отслаивают ее. Так происходит образование субпериостального абсцесса с возможным прорывом наружу и формированием свища.

Вследствие гнойно-воспалительных процессов происходит тромбоз мелких кровеносных сосудов и развивается некроз отдельных участков кости. Начинается отторжение некротизированных участков (секвестров) кости через сформировавшийся свищевой ход. Гнойно-воспалительный процесс зачастую распространяется и на близлежащие суставные ткани с развитием синовита или гнойного артрита. Острый период обычно длится 2–3 недели.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, данных объективного осмотра и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение УЗИ, КТ, радиоизотопного сканирования костной ткани, МР-томографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с костно-суставным туберкулезом, доброкачественными и злокачественными новообразованиями костной ткани, сифилисом костей, остеомикозом.

Лечение

Проводится комбинированное лечение с применением методов консервативной и хирургической тактики. Необходимо назначение антибиотиков широкого профиля. Кроме того, производят вскрытие и дренирование абсцессов, остеоперфорацию костей с целью облегчения оттока гноя, секвестрэктомию.

ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – воспалительно-деструктивное заболевание костной ткани, развивающееся вследствие гематогенного заноса инфекционного агента и длящееся более 1 месяца.

Этиология

Хронический гематогенный остеомиелит – инфекционное заболевание. Вызывается золотистым стафилококком, синегнойной палочкой, гемофильной палочкой, стрептококками группы В. Переход острого остеомиелита в хроническую форму чаще всего обусловлен снижением иммунной защиты организма, а также может быть вызван неадекватными лечебными мероприятиями.

Патогенез

Хронический гематогенный остеомиелит развивается в результате заноса в костную ткань патогенных микроорганизмов с поступающей к ней кровью. Чаще всего патогенные бактерии попадают в кость в составе септического эмбола из различных гнойных очагов инфекции (например, при пиелонефрите, ангине, мастите, карбункуле и др.).

Клиника

При хронической форме гематогенного остеомиелита острые гнойно-воспалительные реакции купируются. Происходит активация пролиферативных реакций. В костномозговом канале развивается остеосклероз. На поверхности кости наблюдается гиперостоз. Течение заболевания принимает циклический характер с чередованием периодов обострения и ремиссии. Обострение может быть обусловлено различными причинами. Чаще всего возобновление гнойно-воспалительных процессов в костной ткани обусловлено снижением иммунитета, появлением других очагов хронической инфекции.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, данных объективного осмотра и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение УЗИ, КТ, радиоизотопного сканирования костной ткани, МР-томографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с костно-суставным туберкулезом, доброкачественными и злокачественными новообразованиями костной ткани, сифилисом костей, остеомикозом.

Лечение

Проводится комбинированное лечение с применением методов консервативной и хирургической тактики. Необходимо назначение антибиотиков широкого профиля. Кроме того, производят вскрытие и дренирование абсцессов, остеоперфорацию костей с целью облегчения оттока гноя, секвестрэктомию.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ НАСЛЕДСТВЕННАЯ МИКРОСФЕРОЦИТАРНАЯ (МИКРОСФЕРОЦИТАРНАЯ АНЕМИЯ МИНКОВСКОГО-ШОФФАРА) – анемия, обусловленная усиленным гемолизом, который возникает вследствие дефекта структуры мембран эритроцитов.

Этиология

Патология, наследуемая по доминантному типу.

Патогенез

Дефект мембраны эритроцитов вызывает повышенную проницаемость эритроцитов для ионов натрия и воды, в результате чего эритроциты приобретают сферическую форму. Проходя через синусы селезенки, сферические эритроциты повреждаются и захватываются макрофагами. В макрофагах происходит внутриклеточный гемолиз. Длительно существующий гемолиз приводит к гиперплазии костного мозга.

Клиника

Наблюдаются лимонно-желтая окраска кожи, спленомегалия, гемолитические кризы. Выявляются аномалии развития: башенный череп, узкие глазницы, высокое нёбо, седловидный нос, неправильное расположение зубов. Возможно образование камней в желчном пузыре.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клиники, объективного осмотра. Также изучают общий анализ крови (в котором отмечаются микросфероцитоз, ретикулоцитоз, нормохромная анемия), кислотную эритроцитограмму (наблюдается снижение осмотической стойкости). У таких больных, как правило, отягощенная наследственность.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами анемий.

Лечение

Проводится спленэктомия.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ДЕФИЦИТОМ ГЛЮКОЗО—6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ (Г—6-ФДГ), – анемия, обусловленная усиленным гемолизом, который возникает вследствие дефицита Г—6-ФДГ.

Этиология

Нарушение в структуре гена Х-хромосомы, регулирующего синтез Г—6-ФДГ.

Патогенез

Наблюдается нарушение восстановительных процессов в эритроците, в результате чего происходят окисление гемоглобина, выпадение в осадок цепей глобина и как следствие – усиленный распад эритроцитов в селезенке.

Клиника

Наблюдаются гемолитические кризы, развивающиеся при приеме некоторых лекарств (например, сульфаниламидов, нитрофуранов, аспирина, викасола, хинина, акрихина и др.), а также определенных продуктов (конских бобов и др.). Гемолитический криз проявляется появлением темной мочи, желтухой, повышением температуры, болями в костях, снижением артериального давления, возможно развитие анемической комы.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клиники, объективного осмотра. В крови выявляются выраженная анемия, ретикулоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом до миелоцитов, повышение уровня непрямого билирубина. В моче определяется гемосидерин, свободный гемоглобин.

Лечение

Требуется немедленная отмена лекарства, спровоцировавшего гемолиз. Назначают рибофлавин, аевит, фуросемид, плазмаферез.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ДЕФЕКТОМ МЕМБРАНЫ ЭРИТРОЦИТОВ (ТАЛАССЕМИЯ), – анемия, обусловленная усиленным гемолизом, которая возникает вследствие дефекта структуры гемоглобина.

Этиология

Наследственная патология. Различают два вида талассемии: гомозиготную и гетерозиготную.

Патогенез

Наблюдается повышенная гибель эритроцитов вследствие изменения цепей глобина. Кроме того, отмечается гибель эритрокариоцитов костного мозга.

Клиника

Гомозиготная талассемия проявляется гипохромной анемией с мишеневидными эритроцитами, желтухой, спленомегалией. Отмечаются нарушения развития лицевого черепа: башенный череп, седловидный нос, патологический прикус, неправильное расположение зубов. Дети отстают в умственном и физическом развитии.

При гомозиготной талассемии продолжительность жизни составляет 1 год. Гетерозиготная талассемия протекает более благоприятно.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, клиники, объективного осмотра. В общем анализе крови выявляются гипохромная анемия, мишеневидные эритроциты, нормальный или повышенный уровень сывороточного железа.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами анемий.

Лечение

Необходимы гемотрансфузии, трансплантация костного мозга.

ГЕМАТОМА НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ – это скопление крови между хрящевой частью, реже – между костной, носовой перегородками и надхрящницей.

Этиология

Гематома формируется в результате травмы, инфекционного воспалительного заболевания.

Патогенез

Область носовой перегородки богата кровеносными сосудами с недостаточно развитой стенкой, поэтому при травмах или воспалительных реакциях наблюдаются кровоизлияния.

Клиника

Часто протекает бессимптомно. Возможно появление чувства заложенности носа, затруднение носового дыхания.

Осложнения

Формирование абсцесса, сопровождающееся подъемом температуры, интоксикацией; развитие хондроперихондрита, перфорация носовой перегородки, распространение воспалительного процесса на мозговые оболочки.

Диагностика

Прямая риноскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с новообразованиями носовой перегородки.

Лечение

Производится пункция гематомы. В случае формирования абсцесса требуются вскрытие и дренирование.

ГЕМАТОМА НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ, ОСЛОЖНЕННАЯ АБСЦЕССОМ, – формирование гнойно-воспалительного инфильтрата из гематомы носовой перегородки.

Этиология

Гематома формируется в результате травмы, инфекционного воспалительного заболевания. При неадекватном лечении гематомы, при ослаблении защитных сил организма наблюдается формирование воспалительного инфильтрата, а затем и его гнойное расплавление.

Патогенез

Формирование абсцесса на месте гематомы происходит вследствие проникновения и активации инфекции в области кровоизлияния. Вначале образуется воспалительный инфильтрат без четких границ, а затем вокруг него формируется капсула.

Клиника

Наблюдаются как местные, так и общие симптомы. Характерны повышение температуры до высоких цифр, появление головной боли, слабости, сухой язык.

Из местных симптомов наблюдаются появление острой боли в области абсцесса, резкое затруднение носового дыхания. При прямой риноскопии выявляется резкая гиперемия носовой перегородки, видны мягкие ярко-красные мешковидные выпячивания, флюктуация.

Диагностика

Основана на жалобах, данных анамнеза, объективного осмотра, передней риноскопии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с новообразованиями носовой перегородки.

Лечение

Показано хирургическое лечение. Производят широкое вскрытие абсцесса, адекватное дренирование, а затем тампонаду полости носа. Кроме того, показана антибиотикотерапия.

ГЕМАТОМА НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ, ОСЛОЖНЕННАЯ ПЕРФОРАЦИЕЙ, – формирование дефекта носовой перегородки вследствие гнойного расплавления гематомы.

Этиология

Гематома формируется в результате травмы, инфекционного воспалительного заболевания. При неадекватном лечении гематомы, при ослаблении защитных сил организма наблюдается формирование воспалительного инфильтрата, а затем и его гнойное расплавление и формирование дефекта тканей.

Патогенез

Вследствие инфицирования гематомы происходит гнойное расплавление тканей носовой перегородки и формирование дефекта, а именно перфорации.

Клиника

Наблюдается интоксикация организма продуктами некроза. Происходит нарушение носового дыхания, повышение частоты инфекционных заболеваний слизистой оболочки носовой полости. При передней риноскопии выявляется отсутствие части или всей носовой перегородки.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, передней риноскопии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с новообразованиями носовой перегородки.

Лечение

Показана пластическая операция по восстановлению хряща носовой перегородки.

ГЕМИКРАНИОЗ – фиброзная дисплазия костей черепа с их односторонним утолщением.

Этиология

Гемикраниоз до конца не изучен. Есть данные о наличии наследственной передачи по аутосомно-доминантному типу. Кроме того, фиброзные дисплазии возникают при нарушении процессов эмбриогенеза. Мутагенное воздействие на плод оказывают многочисленные факторы, такие как тератогенные лекарственные средства, наркотические вещества, алкоголь, радиоактивное излучение, стрессогенные факторы и др.

Патогенез

При фиброзной дисплазии происходит разрастание хрящевой ткани в костях. Процесс пролиферации хрящевой ткани обычно заканчивается ко времени прекращения созревания костного скелета. Гемикраниоз относится к полиоссальным фиброзным дисплазиям, т. е. поражается сразу несколько костей черепа, причем с одной стороны. На участках фиброзной ткани возможен афункциональный остеогенез.

Клиника

Гемикраниоз проявляется безболезненным утолщением костей мозгового или лицевого черепа преимущественно с одной стороны. При разрастании фиброзной ткани в костях лицевого черепа лицо приобретает львиный вид. Интеллектуальное и психическое развитие соответствует возрасту. Возможно возникновение патологических переломов. Развитие малигнизации наблюдается крайне редко. На рентгенограмме участки фиброзной дисплазии выявляются в виде фокальных кистевидных поражений с одновременным вздутием кости, а также искривлением ее оси.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клиники, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенографии, томограммы костей черепа.

Дифференциальная диагностика

Проводится с доброкачественными и злокачественными опухолями костной ткани, с костной кистой.

Лечение

Хирургическое, заключается в удалении чрезмерно развитой хрящевой ткани. Начало хирургического лечения возможно лишь при остановке развития костного скелета. Возможны рецидивы.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ (БОЛЕЗНЬ ШЕНЛЕЙНА-ГЕНОХА, ИММУННЫЙ МИКРОТРОМБОВАСКУЛИТ) – иммунокомплексное заболевание с поражением мелких сосудов кожи, кишечника, почек.

Этиология

До конца не изучена. Существуют инфекционная гипотеза, гипотеза о наследственной предрасположенности, а также о наличии гиперчувствительности сосудистой стенки к антибиотикам и другим лекарственным препаратам.

Патогенез

Развиваются геморрагические кровоизлияния в результате повреждения стенок мелких сосудов иммунными комплексами и компонентами комплемента.

Клиника

Клиника развивается обычно в молодом возрасте (до 16 лет). На коже, чаще всего в области нижних конечностей, отмечается ярко-вишневая пальпируемая эритема, усиливающаяся в положении стоя. Возможно развитие абдоминального синдрома, почечного синдрома (васкулитного нефрита), суставного синдрома (мигрирующих болей, чаще всего возникающих в голеностопных суставах без развития деформаций).

Диагностика

Проводятся лабораторно-инструментальные методы лечения: общий анализ крови (отмечается повышение уровня острофазовых показателей), иммунологическое исследование крови (отмечается повышение уровня иммуноглобулина А, циркулирующих иммунных комплексов); биопсия кожного лоскута (выявляется гранулематозное воспаление), УЗИ почек, органов брюшной полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с узелковым периартериитом.

Лечение

Необходимо назначение цитостатиков, стероидных противовоспалительных средств.

ГЕМОГЛОБИНОПАТИИ – группа заболеваний, в основе развития которых лежат изменения аминокислотного состава гемоглобина. Наиболее распространенной является серповидно-клеточная анемия.

Этиология

Доминантный тип наследования.

Патогенез

Происходит замена в В-цепи гемоглобина глутаминовой кислоты на валин, таким образом, вместо HBA гемоглобина образуется дефектный HbS гемоглобин.

Клиника

Выраженная клиническая картина наблюдается при гомозиготном варианте. Наблюдаются нормо– или гиперхромная анемия, гепатоспленомегалия. Из-за раннего развития анемического синдрома дети отстают в физическом и умственном развитии. Наблюдаются изменения скелета: деформированный череп, удлиненные конечности. Отмечаются тромбозы, асептические некрозы головок бедренной и плечевой костей. Возможны гемолитические кризы.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, клиники, объективного осмотра. В общем анализе крови выявляются анемия нормо– или гиперхромная, анизоцитоз. Серповидные эритроциты выявляются в пробе с метабисульфитом натрия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами анемий.

Лечение

При гемолитическом кризе требуется госпитализация. Обязательно согревание больного, внутрь назначают аспирин. В тяжелых случаях прибегают к переливанию эритроцитарной массы.

ГЕМОГЛОБИНЫ НЕСТАБИЛЬНЫЕ – группа гемолитических анемий, в основе развития которых лежит неустойчивость к воздействию окислителей и нагреванию.

Этиология

Наследственная патология, передается по доминантному типу.

Патогенез

Происходит замена аминокислот в А– и В-цепи глобина, а дефектные эритроциты подвергаются усиленному гемолизу.

Клиника

Развивается гемолитический синдром, проявляющийся желтухой, нормохромной анемией, спленомегалией, ретикулоцитозом.

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, клиники, объективного осмотра. В общем анализе крови выявляются нормохромная анемия, ретикулоцитоз, анизоцитоз, тельца Гейнца.

Проводят пробу с применением бриллиантового крезилового синего (проба считается положительной при выпадении гемоглобина в осадок в виде глыбок), а также тест на термостабильность эритроцитов.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами анемий.

Лечение

Необходима спленэктомия.

ГЕМОГЛОБИНУРИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ НОЧНАЯ (БОЛЕЗНЬ МАРКЬЯФЫ-МИКЕЛЕ) – приобретенная наследственная анемия, обусловленная постоянным внутрисосудистым гемолизом.

Этиология

Не изучена.

Патогенез

Происходит внутрисосудистое разрушение дефектных эритроцитов. В дальнейшем наблюдается угнетение грануло– и тромбоцитопоэза.

Клиника

Наблюдается гемолитический синдром (желтуха, анемия, спленомегалия, черная окраска мочи). Возможны частые инфекционные заболевания из-за развития лейкопении. Наблюдается геморрагический синдром вследствие тромбоцитопении. Отмечаются слабость, повышенная утомляемость, тахикардия, а также боли в животе, обусловленные тромбозом мезентериальных сосудов.

Диагностика

Основана на наличии признаков внутрисосудистого гемолиза (анемии, ретикулоцитоза, в моче – гемосидерина), положительной сахарозной пробе, пробе Хема, отрицательной пробе Кумбса.

Дифференциальная диагностика

Проводится с аутоиммунной гемолитической анемией.

Лечение

Необходимы переливание эритроцитарной массы, назначение препаратов железа в малых дозах на фоне лечения анаболическими стероидами для профилактики развития гемолитического криза. При тромбозах показано назначение гепарина.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АУТОИММУННАЯ АНЕМИЯ – приобретенная анемия, обусловленная усиленным разрушением эритроцитов вследствие аутоиммунной реакции.

Этиология

Не известна. Существуют инфекционная, наследственная гипотезы.

Патогенез

Происходит образование аутоантител к эритроцитам.

Клиника

Развиваются нормохромная анемия (вплоть до развития анемической комы), желтуха, спленомегалия, возможно повышение температуры тела.

Диагностика

В общем анализе крови выявляются нормохромная анемия, ретикулоцитоз, возможны микросфероцитоз, гипербилирубинемия, повышение содержания гамма-глобулинов. При иммунологическом исследовании выявляются аутоантитела к эритроцитам.

Лечение

Назначается гормональная терапия (преднизолон 60–80 мг в сутки).

ГЕМОФИЛИЯ А – геморрагический диатез, обусловленный нарушением свертывания крови.

Этиология

Рецессивно-наследуемые, сцепленные с полом (Х-хромосомой) заболевания. Патология проявляется только у мужчин, женщины являются носителями.

Патогенез

Дефицит фактора свертывания крови VIII приводит к повышенной кровоточивости.

Клиника

Имеют место повышенная кровоточивость при незначительных травмах, рецидивирующие желудочно-кишечные, носовые, маточные кровотечения. Отмечается частое возникновение гемартрозов, возможно сдавление гематомой нервных стволов, сопровождающееся неврологической симптоматикой, сдавление гортани, сопровождающееся асфиксией.

Диагностика

Необходимы общий анализ крови, определение уровня факторов свертывания крови в плазме, тромбоцитограмма.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагических диабетов.

Лечение

Проводятся заместительная терапия криопреципитатом или концентратом фактора свертывания крови VIII, неспецифическая терапия в виде приема ингибиторов фибринолиза, локальная гемостатическая терапия.

ГЕМОФИЛИЯ В – геморрагический диатез, обусловленный нарушением свертывания крови.

Этиология

Рецессивно-наследуемые, сцепленные с полом (Х-хромосомой) заболевания. Патология проявляется только у мужчин, женщины являются носителями.

Патогенез

Дефицит фактора свертывания крови IX приводит к повышенной кровоточивости.

Клиника

Отмечаются повышенная кровоточивость при незначительных травмах, рецидивирующие желудочно-кишечные, носовые, маточные кровотечения. Имеет место частое возникновение гемартрозов, возможно сдавление гематомой нервных стволов, сопровождающееся неврологической симптоматикой, сдавление гортани, сопровождающееся асфиксией.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагических диабетов.

Диагностика

Необходимы общий анализ крови, определение уровня факторов свертывания крови в плазме, тромбоцитограмма.

Лечение

Проводятся заместительная терапия криопреципитатом или концентратом фактора свертывания крови IX, неспецифическая терапия в виде приема ингибиторов фибринолиза, локальная гемостатическая терапия.

ГЕМОФИЛИЯ С – геморрагический диатез, обусловленный нарушением свертывания крови.

Этиология

Наследственное заболевание (по аутосомному типу).

Патогенез

Дефицит фактора свертывания крови XI приводит к повышенной кровоточивости.

Клиника

Чаще отмечается бессимптомное течение. Заболевание проявляется повышенной кровоточивостью во время оперативных вмешательств.

Диагностика

Проводятся тест АПТВ на определение нарушения начального этапа свертывания крови, определение протромбинового и тромбинового времени, исследование коагулограммы.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагических диабетов.

Лечение

Обычно не требуется. Во время оперативных вмешательств рекомендовано проводить вливания свежезамороженной плазмы.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПАТОЛОГИЕЙ ТРОМБОЦИТОВ, – наследственная или приобретенная патология, характеризующаяся повышенной кровоточивостью.

Этиология

Различают наследственные и приобретенные формы, а также первичные и вторичные (симптоматические).

Патогенез

Выделяют три вида геморрагических диатезов, обусловленных патологией тромбоцитов: тромбоцитопении, тромбоцитопатии и сочетание этих двух видов. Тромбоцитопении обусловлены снижением уровня тромбоцитов, а тромбоцитопатии – качественными дефектами и дисфункцией тромбоцитов.

Клиника

Отмечаются повышенная кровоточивость при случайных травмах, частые маточные, носовые и желудочно-кишечные кровотечения, наличие петехально-пятнистых геморрагий, положительные пробы жгута, щипка. Происходит удлинение времени внутреннего свертывания крови.

Диагностика

Необходимы общий анализ крови, тромбоцитограмма, коагулограмма, определение протромбинового и тромбинового времени.

Лечение

Проводится гормональная терапия (преднизолон в дозе 1 мг в сутки), назначаются цитостатики. При отсутствии эффекта показана спленэктомия. Гемотрансфузии тромбоцитов проводятся по жизненным показаниям.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ДИСПЛАЗИИ – группа геморрагических диатезов, обусловленная патологией развития соединительной ткани (в большей степени – коллагена), а также нарушением различных компонентов гемостаза (сосудистого, тромбоцитарного, плазменного).

Этиология

Наследственная патология. К геморрагическим мезенхимальным дисплазиям относятся геморрагические варианты синдрома Элерса-Данло, синдрома Марфана, Тар-синдрома (тромбоцитопатия и тромбоцитопения в сочетании с врожденным отсутствием лучевых костей), Тар-синдрома с недостаточностью факторов VII или X, синдрома Виллебранда и др.

Патогенез

Различные наследственные нарушения в системе гемостаза обусловливают повышенную кровоточивость.

Клиника

Наблюдаются геморрагический синдром и проявления соответствующих сосудистых и мезенхимальных нарушений. Отмечаются дефекты развития костной ткани, связочного аппарата, гипермобильность суставов, повышенная растяжимость кожи, пролабирование клапанов сердца.

Диагностика

Необходимы общий анализ крови, коагулограмма, определение протромбинового и тромбинового времени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагических диатезов.

Лечение

Выбор методов лечения зависит от вида мезенхимальной дисплазии.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ ПЕРВИЧНАЯ – совокупность синдромов в раннем неонатальном периоде, обусловленная транзиторной недостаточностью определенных факторов свертывания крови.

Этиология

Врожденная, генетически обусловленная недостаточность витамина К.

Патогенез

Вследствие недостаточности витамина К происходит снижение активности витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X факторов). Снижение активности витамин-К-зависимых факторов свертывания крови вызывает внутрисосудистую коагуляцию.

Клиника

Выраженная клиническая картина наблюдается на 2–4-й дни жизни новорожденного. Отмечаются массивные носовые, желудочно-кишечные, генерализованные экхимозы, обширные гематомы. Общее состояние ребенка остается нормальным. При лабораторных методах исследования выявляются дефицит в плазме крови витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X факторы), а также удлинение времени протромбинового свертывания крови. Характерным является нормализация системы гемостаза при введении витамина К.

Диагностика

Диагностика основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных данных. Необходимо определение протромбинового времени свертывания крови, тромботеста, определение количества и уровня активности витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X факторов).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагических диатезов.

Лечение

Назначается однократное парентеральное введение витамина К (100 мг) с обязательным контролем времени свертывания крови. Кроме того, проводят парентеральное введение викасола на протяжении 3–4 суток в дозе 0,0003–0,0004 г/сут. При отсутствии эффекта от проводимой терапии или в случае профузных кровотечений показано переливание свежезамороженной плазмы в расчете 10 мл на 1 кг массы тела в сочетании с введением витамина К.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ ВТОРИЧНАЯ – совокупность синдромов в раннем неонатальном периоде, обусловленная транзиторной недостаточностью определенных факторов свертывания крови.

Этиология

Вторичные геморрагические диатезы развиваются, как правило, вследствие беременности, протекавшей с токсикозом, хронических и острых заболеваний матери. Также предрасполагающими факторами являются родовые черепно-мозговые травмы, острые инфекционные заболевания.

Патогенез

Вследствие недостаточности витамина К происходит снижение активности витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X факторов). Снижение активности витамин-К-зависимых факторов свертывания крови вызывает внутрисосудистую коагуляцию.

Клиника

Выраженная клиническая картина наблюдается на 2–4-й дни жизни новорожденного. Отмечаются массивные носовые, желудочно-кишечные, генерализованные экхимозы, обширные гематомы. Кроме того, возможны такие осложнения заболевания, как кровоизлияние в головной мозг, легочные кровотечения. Помимо геморрагического синдрома, наблюдается нарушение общего состояния ребенка. Отмечается выраженная гипоксия, часты инфекционные осложнения. При лабораторных методах исследования выявляются дефицит в плазме крови витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X факторов), а также удлинение времени протромбинового свертывания крови. В отличие от первичной геморрагической болезни при вторичной форме выявляется снижение количества тромбоцитов, а также нарушение их функции. Помимо этого, эффект от применения витамина низкий.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных данных. Необходимо определение протромбинового времени свертывания крови, тромботеста, определение количества и уровня активности витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X факторов).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагических диатезов.

Лечение

Назначается однократное парентеральное введение витамина К (100 мг) при обязательном контроле времени свертывания крови. Кроме того, проводят парентеральное введение викасола на протяжении 3–4 суток в дозе 0,0003–0,0004 г/сут. При отсутствии эффекта от проводимой терапии или в случае профузных кровотечений показано переливание свежезамороженной плазмы в расчете 10 мл на 1 кг массы тела в сочетании с введением витамина К.

ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (СИНДРОМ ГАССЕРА) – микротромбоангиопатия с преимущественным поражением почек.

Этиология

Инфекционно-вирусная. Чаще наблюдается после кишечных инфекций и респираторных вирусных заболеваний.

Патогенез

Вероцитотоксин кишечной палочки и шигеллотоксины сальмонелл оказывают повреждающее воздействие на эндотелий клубочков почек, развивается иммунное воспаление. Вслед-

ствии чего образуется острая почечная недостаточность, гемолиз, тромбоцитопения потребления, анемия.

Клиника

Вслед за инфекционным заболеванием развиваются острая почечная недостаточность, геморрагический синдром, анемия. Возможны повышение артериального давления, отеки. В некоторых случаях развивается гепаторенальный синдром. Длительность заболевания составляет несколько недель.

Осложнения: кортикальный некроз почек, тромбозы артерий почек, геморрагические некрозы толстой кишки, некроз поджелудочной железы.

Диагностика

Необходимы ангиография почек, УЗИ почек, компьютерная томография почек, функциональные пробы, определение уровня мочевины, креатинина в моче и крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым гломерулонефритом, геморрагической лихорадкой с почечным синдромом.

Лечение

Назначаются антибиотикотерапия, дезинтоксикация, дезагрегационная терапия.

ГЕПАРИНОВАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ С РИКОШЕТНЫМИ ТРОМБОЗАМИ – повышенная кровоточивость в сочетании с тромбозами магистральных или органных сосудов, вызванными гепаринотерапией.

Этиология

Вызывается гепаринотерапией, а также в результате применения низкомолекулярного фраксипарина.

Патогенез

Гепарин, фраксипарин (в меньшей степени) вызывают усиленную агрегацию тромбоцитов, в результате чего развивается тромбоцитопения (ранняя – на 2–3-и сутки, поздняя – на 8–12-е сутки).

Клиника

Поздняя тромбоцитопения протекает клинически более выраженно с повышенной кровоточивостью. Наряду с этим возникают тромбозы мозговых и висцеральных сосудов с соответствующей симптоматикой.

Диагностика

Необходимы проведение общего анализа крови, коагулограммы, определение протромбинового и тромбинового времени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с тромботической тромбопенической пурпурой.

Лечение

Требуются отмена гепарина, фраксипарина и переход на прием сулодексида, гирулога или антикоагулянтов непрямого действия и тромболитиков. При тяжелом течении поздней гепариновой тромбоцитопении показано назначение метилпреднизолона в дозе 20–30 мг в сутки.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ (ГЛПС) – вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой и поражением почек.

Этиология

РНК-вирус из семейства Bunyaviridae.

Эпидемиология

Природно-очаговое заболевание, источник – грызуны. Характерны воздушно-пылевой, алиментарный и контактный пути передачи. Иммунитет после заболевания стойкий.

Патогенез

Вирус через поврежденные слизистые оболочки, кожу попадает в кровь, развивается вирусемия с последующим капилляротоксикозом и поражением капилляров почек, приводящим к острой почечной недостаточности.

Клиника

Инкубационный период длится от 4 до 49 дней. Выделяют четыре периода в течении ГЛПС. Лихорадочный период (1–4-й день) характеризуется высокой температурой, появлением геморрагической сыпи по типу «удар хлыста». Симптом Пастернацкого – положительный, гепатомегалия. Олигурический период (4–12-й дни) проявляется уменьшением количества мочи, болями в пояснице, повышением АД, рвотой, геморрагическим синдромом. Полиурический период (12–24-й дни) проявляется повышенным количеством выделяемой мочи. Затем наступает период реконвалесценции.

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, осмотра, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА).

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым гломерулонефритом.

Лечение

Необходимо назначение противовирусных препаратов, дезагрегантов, мочегонных, гипотензивных препаратов, антибиотиков. Проводится коррекция ацидоза, гемотрансфузии.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА КРЫМСКАЯ (ЛИХОРАДКА КРЫМ-КОНГО-ХАЗЕР) – острое вирусное природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Заболевание распространено в Средней Азии, на Кавказе, в Крыму, Ставропольском крае, Астраханской области. Источником инфекции служат мелкие дикие млекопитающие, а также больные люди. Переносчики – иксодовые клещи. Возможно также заражение человека при контакте с рвотными массами или кровью больных людей или животных. Характерна весенне-летняя сезонность.

Патогенез

Вирус, попадая в кровеносные сосуды, разрушает их сосудистую стенку, вызывая тем самым развитие геморрагического синдрома. Кроме того, вирус поражает центральную и вегетативную нервные системы, а также надпочечники и кроветворные органы.

Клиника

Инкубационный период составляет 2–14 дней. Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 39–40 °С. Отмечается сильная интоксикация с головной болью, миалгией, арталгией, тошнотой, рвотой, болями в животе. Пациенты вялые, заторможенные вплоть до ступора. При осмотре наблюдается гиперемия лица и верхней части туловища, а также слизистой оболочки глаза. Отмечается гепатоспленомегалия. Через 2–6 дней температура снижается, уменьшается интоксикация, но проявляется геморрагический синдром. На теле появляются геморрагическая сыпь, кровоточивость всех слизистых оболочек, наблюдаются носовые, желудочные, маточные кровотечения. Возможные осложнения: пневмония, острая почечная недостаточность, отек легких. В сыворотке крови определяются лейкопения, анемия и тромбоцитопения.

Диагностика

Проводится с учетом анамнеза, осмотра, жалоб, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагической лихорадки (ГЛПС, геморрагической омской лихорадкой, желтой лихорадкой, лихорадкой Денге, лихорадкой Ласса, лихорадкой Марбурга, лихорадкой Эбола). Кроме того, необходимо проводить дифференциальную диагностику с лептоспирозом, сыпным тифом, капилляротоксикозом, острым лейкозом.

Лечение

Симптоматическое, направленное на борьбу с интоксикацией. При тяжелых формах показано назначение противовирусных препаратов, глюкокортикоидов.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА ОМСКАЯ – острое вирусное природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Заболевание распространено в Западной Сибири, на Северном Кавказе. Источником инфекции служат больные животные (ондатра, водяная крыса, некоторые виды млекопитающих, птиц). Переносчиком инфекции служат иксодовые клещи. Путь передачи – трансмиссивный, возможны также водный, пищевой, контактный и аспирационный пути передачи. Уровень заболевания выше всего весной, летом. После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет.

Патогенез

Вирус, попадая в кровеносные сосуды, разрушает их сосудистую стенку, вызывая тем самым развитие геморрагического синдрома. Кроме того, вирус поражает центральную и вегетативную нервные системы, а также надпочечники и кроветворные органы.

Клиника

Инкубационный период длится от 2 до 14 дней. Заболевание начинается остро с подъема температуры до 39–40 °С, развивается тяжелая интоксикация с головной болью, ознобом, миалгией, арталгией, тошнотой, головокружением. При внешнем осмотре отмечаются наличие гиперемии лица, одутловатости, инъецированность сосудов склер. Выявляется гиперемия мягкого и твердого нёба с пятнистой энантемой и геморрагическими точечными кровоизлияниями. Через 1–2 дня после начала болезни на теле появляется сыпь. Сыпь петехиальная, расположена на передней и боковой поверхности груди, а также на разгибательной поверхности рук и ног. При тяжелом течении заболевания развиваются обширные гематомы на передней брюшной стенке, крестце, на голенях с последующим развитием некроза. Возможны также носовые, маточные, желудочные, легочные кровотечения. Характерно поражение и других органов и систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, почек, центральной нервной системы).

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, осмотра, жалоб, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагической лихорадки (ГЛПС, желтой лихорадкой, лихорадкой Денге, лихорадкой Ласса, лихорадкой Марбурга, лихорадкой Эбола). Кроме того, необходимо проводить дифференциальную диагностику с лептоспирозом, клещевыми вирусными энцефалитами, гриппом, капилляротоксикозом.

Лечение

Симптоматическое лечение, направленное на борьбу с интоксикацией. При тяжелых формах показано назначение противовирусных препаратов, глюкокортикоидов.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЖЕЛТАЯ ЛИХОРАДКА – острое вирусное природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

РНК-содержащий вирус рода Flavivirus.

Эпидемиология

Заболевание распространено в Африке и Южной Америке. Основным переносчиком служит комар. Источником инфекции являются дикие больные животные и птицы. Путь передачи – трансмиссивный.

Патогенез

Вирус, попадая в кровеносные сосуды, разрушает их сосудистую стенку, вызывая тем самым развитие геморрагического синдрома. Кроме того, вирус поражает центральную и вегетативную нервные системы, а также надпочечники и кроветворные органы.

Клиника

Инкубационный период составляет 3–10 дней. Заболевание начинается остро с повышения температуры до 39–40 °С и развития интоксикации (появляются сильная головная боль, боль в пояснице, миалгия, тошнота, рвота). Через 2–4 дня температура снижается на несколько часов или дней, а затем отмечается повторное повышение температуры. Одновременно со второй температурной волной развивается геморрагический синдром (возникают носовые, маточные, желудочные, легочные и почечные кровотечения). При лабораторном исследовании в крови выявляются лейкопения, повышение вязкости, повышение уровня остаточного азота, гипербилирубинемия. Выздоровление медленное, летальность составляет 2–50 %.

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, осмотра, жалоб, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагической лихорадки (ГЛПС, геморрагической омской лихорадкой, лихорадкой Денге, лихорадкой Ласса, лихорадкой Марбурга, лихорадкой Эбола). Кроме того, необходимо проводить дифференциальную диагностику с лептоспирозом, клещевыми вирусными энцефалитами, гриппом, капилляротоксикозом.

Лечение

Симптоматическое, направленное на борьбу с интоксикацией. При тяжелых формах показано назначение противовирусных препаратов, глюкокортикоидов.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА ДЕНГЕ – острое вирусное природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Заболевание распространено в тропической и субтропической климатических зонах. Источником инфекции служат больной человек, обезьяны, летучие мыши, а переносчиками являются комары. После перенесенного заболевания длительное время сохраняется иммунитет.

Патогенез

Вирус, попадая в кровеносные сосуды, разрушает их сосудистую стенку, вызывая тем самым развитие геморрагического синдрома. Кроме того, вирус поражает центральную и вегетативную нервные системы, а также надпочечники и кроветворные органы.

Клиника

Инкубационный период длится от 3 до 14 дней. Различают две формы заболевания: классическую и геморрагическую. При классической форме заболевание начинается остро с подъема температуры до 39–40 °С и развития интоксикации (появляются сильная головная боль, боль в пояснице, миалгия, тошнота, рвота). При осмотре выявляются гиперемия кожи и слизи-

стых оболочек, полиаденит. После снижения температуры наблюдается вторая температурная волна. После повторного повышения температуры на коже появляется геморрагическая сыпь. При геморрагической форме интоксикация более сильная, чем при классической. Характерна одноволновая лихорадка в течение 4–7 дней. Через 2–3 дня появляются геморрагическая сыпь, а также маточные, носовые, легочные, желудочно-кишечные кровотечения. Геморрагическая форма может осложняться шоком и острой почечной недостаточностью.

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, осмотра, жалоб, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагической лихорадки (ГЛПС, геморрагической омской лихорадкой, желтой лихорадкой, лихорадкой Ласса, лихорадкой Марбурга, лихорадкой Эбола). Кроме того, необходимо проводить дифференциальную диагностику с лептоспирозом, клещевыми вирусными энцефалитами, гриппом, капилляротоксикозом.

Лечение

Симптоматическое, направленное на борьбу с интоксикацией. При тяжелых формах показано назначение противовирусных препаратов, глюкокортикоидов.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА ЛАССА – острое вирусное природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Заболевание распространено в странах Африки, в США, Канаде. Источниками инфекции являются многососковая крыса и больной человек. Заражение происходит пищевым, водным, контактно-бытовым, воздушно-капельным путем. Характерна весенне-летняя сезонность. После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет.

Патогенез

Вирус, попадая в кровеносные сосуды, разрушает их сосудистую стенку, вызывая тем самым развитие геморрагического синдрома. Кроме того, вирус поражает центральную и вегетативную нервные системы, а также надпочечники и кроветворные органы.

Клиника

Инкубационный период длится от 3 до 20 дней. Начало заболевания постепенное. Температурная кривая достигает своего максимума к концу первой недели. Параллельно развиваются симптомы интоксикации. Патогномоничным является развитие фарингита, полиаденита. К 5–6-му дню болезни развивается типичный геморрагический синдром (сыпь на коже, кровотечение), абдоминальный синдром (боли в животе, понос, обезвоживание), повышается артериальное давление, развивается брадикардия. Отмечается и поражение центральной нервной системы, а также поражение почек (в моче отмечаются протеинурия, гематурия). Возможно развитие осложнений в виде гиповолемического шока, почечной недостаточности. Летальность составляет более 50 %.

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, осмотра, жалоб, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагической лихорадки (ГЛПС, геморрагической омской лихорадкой, желтой лихорадкой, лихорадкой Денге, лихорадкой Марбурга, лихорадкой Эбола). Кроме того, необходимо проводить дифференциальную диагностику с лептоспирозом, клещевыми вирусными энцефалитами, гриппом, капилляротоксикозом.

Лечение

Симптоматическое, направленное на борьбу с интоксикацией. При тяжелых формах показано назначение противовирусных препаратов, глюкокортикоидов.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА МАРБУРГА – острое вирусное природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Заболевание распространено в Центральной Африке. Источниками инфекции являются обезьяны, а также больной человек. Путь передачи инфекции – контактный: через кровь, сперму, мочу, слюну.

Патогенез

Вирус, попадая в кровеносные сосуды, разрушает их сосудистую стенку, вызывая тем самым развитие геморрагического синдрома. Кроме того, вирус поражает центральную и вегетативную нервные системы, а также надпочечники и кроветворные органы.

Клиника

Инкубационный период составляет 3–9 дней. Начало заболевания – острое, с подъема температуры до фебрильных цифр, что сопровождается тяжелой интоксикацией с головной болью, миалгией, болью в пояснице, диареей, рвотой, обезвоживанием. При осмотре отмечаются гиперемия кожи и слизистых оболочек, энантема. На 5–6-й день болезни появляются геморрагические кровоизлияния, а также носовые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения. Характерны развитие гепатита и поражение почек. В крови выявляются лейкопения в начале заболевания, а затем компенсаторный лейкоцитоз, тромбоцитопения. Возможные осложнения: геморрагический, гиповолемический шок, острая почечная недостаточность. Летальность составляет 30–90 %.

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, осмотра, жалоб, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагической лихорадки (ГЛПС, геморрагической омской лихорадкой, желтой лихорадкой, лихорадкой Денге, лихорадкой Ласса, лихорадкой Эбола). Кроме того, необходимо проводить дифференциальную диагностику с лептоспирозом, клещевыми вирусными энцефалитами, гриппом, капилляротоксикозом.

Лечение

Симптоматическое, направленное на борьбу с интоксикацией. При тяжелых формах показано назначение противовирусных препаратов, глюкокортикоидов.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА ЭБОЛА – острое вирусное природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Заболевание распространено в Центральной Африке. Источником инфекции является больной человек. Путь передачи инфекции – контактный: через кровь, сперму, мочу, слюну.

Патогенез

Вирус, попадая в кровеносные сосуды, разрушает их сосудистую стенку, вызывая тем самым развитие геморрагического синдрома. Кроме того, вирус поражает центральную и вегетативную нервные системы, а также надпочечники и кроветворные органы.

Клиника

Инкубационный период составляет 2–21 день. Начало заболевания – острое, с подъема температуры до фебрильных цифр, что сопровождается тяжелой интоксикацией. Температура держится на протяжении 10–12 дней. Больные предъявляют жалобы на сухость во рту, боли в горле, сухой кашель, диспепсические расстройства в виде рвоты и жидкого стула. Возможно появление кореподобной сыпи, гематом, которые возникают с 3–5-го дня болезни. При лабораторном исследовании крови в начале заболевания выявляется лейкопения, а затем – компенсаторный лейкоцитоз. Возможные осложнения: геморрагический, гиповолемический, инфекционно-токсический шок. Летальность составляет 30–90 %.

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, осмотра, жалоб, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА, электронной микроскопии).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагической лихорадки (ГЛПС, геморрагической омской лихорадкой, желтой лихорадкой, лихорадкой Марбурга, лихорадкой Денге, лихорадкой Ласса). Кроме того, необходимо проводить дифференциальную диагностику с лептоспирозом, клещевыми вирусными энцефалитами, гриппом, капилляротоксикозом.

Лечение

Симптоматическое, направленное на борьбу с интоксикацией. При тяжелых формах показано назначение противовирусных препаратов, глюкокортикоидов.

ГЕМОРРОЙ – патологическое расширение пещеристых вен дистального отдела прямой кишки и анального отверстия.

Этиология

Заболевание полиэтиологично. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы. Различают два типа геморроя. Внутренний (подслизистый) геморрой характеризуется наличием венозных узлов выше сфинктера прямой кишки. При наружном (подкожном) геморрое венозные узлы расположены ниже сфинктера.

Клиника

Отмечаются болевой синдром во время или после акта дефекации, непереносимый анальный зуд, ректальные кровотечения после дефекации, а также выпадение и ущемление геморроидальных узлов.

Диагностика

Проводится пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопия.

Дифференциальный диагноз

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Необходимы соблюдение диеты, гигиены анальной области, устранение причин, спровоцировавших развитие геморроя. При обострении рекомендовано местное применение противовоспалительных и анальгезирующих свечей, мазей, примочек. При наличии рецидивирующих геморроидальных кровотечений показана склеротерапия геморроидальных узлов. В случае выпадения геморроидальных узлов, их ущемления, кровотечения показана хирургическая операция.

ГЕМОРРОЙ ВНУТРЕННИЙ В ПЕРИОД ПРЕДВЕСТНИКОВ – патологическое расширение подслизистых кавернозных телец.

Этиология

Геморрой внутренний является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы. При внутреннем геморрое происходит расширение подслизистых кавернозных телец, расположенных на уровне колонн Морганьи на 3, 7 и 11 ч (в положении больного на спине).

Клиника

Характерны неприятные ощущения, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после него происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбоза узлов или их ущемления, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее. Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальный диагноз

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показано консервативное лечение. Требуются диетотерапия, профилактика запоров. Возможно применение склеротерапии.

ГЕМОРРОЙ ВНУТРЕННИЙ, I СТЕПЕНЬ ВЫПАДЕНИЯ ГЕМОРРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ – патологическое расширение подслизистых кавернозных телец с возможным выпадением их из заднего прохода.

Этиология

Геморрой внутренний является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы. При внутреннем геморрое происходит расширение подслизистых кавернозных телец, расположенных на уровне колонн Морганьи на 3, 7 и 11 ч (в положении больного на спине).

Клиника

При I степени выпадения геморроидальных узлов происходит их пролабирование только при акте дефекации, а затем узлы самостоятельно вправляются. Кроме того, характерны неприятные ощущения, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после нее происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбоза узлов или их ущемления, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее.

Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показано консервативное лечение. Необходимы соблюдение гигиенических мероприятий, диетотерапия, профилактика запоров. Возможно применение склеротерапии.

ГЕМОРРОЙ ВНУТРЕННИЙ, II СТЕПЕНЬ ВЫПАДЕНИЯ ГЕМОРРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ – патологическое расширение подслизистых кавернозных телец, которые самостоятельно не вправляются при их выпадении.

Этиология

Геморрой внутренний является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы. При внутреннем геморрое происходит расширение подслизистых кавернозных телец, расположенных на уровне колонн Морганьи на 3, 7 и 11 ч (в положении больного на спине).

Клиника

При II степени выпадения геморроидальных узлов происходит их пролабирование при акте дефекации, больших физических нагрузках. Самостоятельно выпавшие геморроидальные узлы не вправляются, необходимо вправление рукой. Кроме того, характерны неприятные ощущения, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после него происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбозе узлов или их ущемлении, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее.

Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показаны как консервативные, так и хирургические методы лечения. Необходимы соблюдение диеты, выполнение гигиенических мероприятий, проведение профилактики запоров. Возможны выполнение склеротерапии, лигирование геморроидальных узлов резиновыми или латексным кольцами, иссечение геморроидальных узлов.

ГЕМОРРОЙ ВНУТРЕННИЙ, III СТЕПЕНЬ ВЫПАДЕНИЯ ГЕМОРРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ – патологическое расширение подслизистых кавернозных телец, которые выпадают при малейшей физической нагрузке и самостоятельно не вправляются.

Этиология

Геморрой внутренний является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы. При внутреннем геморрое происходит расширение подслизистых кавернозных телец, расположенных на уровне колонн Морганьи на 3, 7 и 11 ч (в положении больного на спине).

Клиника

При III степени выпадения геморроидальных узлов происходит их выпадение при малейшей физической нагрузке. Самостоятельно выпавшие геморроидальные узлы не вправляются, необходимо их вправление рукой.

Кроме того, характерны неприятные ощущения, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после нее происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбозе узлов или их ущемлении, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее.

Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показаны как консервативные, так и хирургические методы лечения. Необходимы соблюдение диеты, выполнение гигиенических мероприятий, проведение профилактики запоров. Требуется и оперативное вмешательство. При III степени выпадения геморроидальных узлов производят лигирование геморроидальных узлов резиновыми или латексным кольцами, иссечение геморроидальных узлов.

ГЕМОРРОЙ НАРУЖНЫЙ В ПЕРИОД ПРЕДВЕСТНИКОВ – патологическое расширение подкожных кавернозных телец, образованных венозно-артериальным сплетением нижних геморроидальных сосудов с возможным выпадением их из заднего прохода.

Этиология

Геморрой наружный является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы.

При наружном геморрое расширенные подкожные венозно-артериальные сплетения распределены равномерно, четко не локализованы.

Клиника

На I стадии выпадения геморроидальных узлов происходит их выпадение лишь при акте дефекации, после чего они самостоятельно легко вправляются. Так же, как и для периода предвестников, характерны неприятные ощущения в области, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после нее происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбоза узлов или их ущемления, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее.

Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показано консервативное лечение. Необходимы диетотерапия, профилактика запоров. Возможно применение склеротерапии.

ГЕМОРРОЙ НАРУЖНЫЙ, I СТЕПЕНЬ ВЫПАДЕНИЯ ГЕМОРРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ – патологическое расширение подкожных кавернозных телец, образованных венозно-артериальным сплетением нижних геморроидальных сосудов, которые самостоятельно не вправляются при их выпадении.

Этиология

Геморрой наружный является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы.

При наружном геморрое расширенные подкожные венозно-артериальные сплетения распределены равномерно, четко не локализованы.

Клиника

Характерны неприятные ощущения, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после нее происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбоза узлов или их ущемления, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее.

Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показано консервативное лечение. Необходимы диетотерапия, профилактика запоров. Возможно применение склеротерапии.

ГЕМОРРОЙ НАРУЖНЫЙ, II СТЕПЕНЬ ВЫПАДЕНИЯ ГЕМОРРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ – патологическое расширение подкожных кавернозных телец, образованных венозно-артериальным сплетением нижних геморроидальных сосудов.

Этиология

Геморрой наружный является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы. При наружном геморрое расширенные подкожные венозно-артериальные сплетения распределены равномерно, четко не локализованы.

Клиника

При II степени выпадения геморроидальных узлов происходит их пролабирование при дефекации и больших физических нагрузках. Самостоятельно узлы не вправляются, необходимо их вправление рукой. Также характерны неприятные ощущения, чувство инородного

тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после него происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбозе узлов или их ущемлении, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее.

Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показаны как консервативные, так и хирургические методы лечения. Необходимы соблюдение диеты, выполнение гигиенических мероприятий, проведение профилактики запоров. Возможны выполнение склеротерапии, лигирование геморроидальных узлов резиновыми или латексным кольцами, иссечение геморроидальных узлов.

ГЕМОРРОЙ НАРУЖНЫЙ, III СТЕПЕНЬ ВЫПАДЕНИЯ ГЕМОРРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ – патологическое расширение подкожных кавернозных телец, образованных венозно-артериальным сплетением нижних геморроидальных сосудов, которые выпадают при малейшей физической нагрузке и самостоятельно не вправляются.

Этиология

Геморрой наружный является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются: гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы. При наружном геморрое расширенные подкожные венозно-артериальные сплетения распределены равномерно, четко не локализованы.

Клиника

При III степени выпадения геморроидальных узлов происходит их пролабирование при малейшей физической нагрузке. Самостоятельно узлы не вправляются, необходимо их вправление рукой. Также характерны неприятные ощущения, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после нее происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбозе узлов или их ущемлении, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее.

Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показаны как консервативные, так и хирургические методы лечения. Необходимы соблюдение диеты, выполнение гигиенических мероприятий, проведение профилактики запоров. Требуется и оперативное вмешательство. При III степени выпадения геморроидальных узлов производят лигирование геморроидальных узлов резиновыми или латексным кольцами, иссечение геморроидальных узлов.

ГЕМОРРОИДАЛЬНЫЙ ТРОМБОЗ ОСТРЫЙ – тромбоз геморроидального узла.

Этиология

Тромбоз геморроидального узла является осложнением геморроя, чаще всего обусловлен погрешностями в диете, физическими нагрузками.

Патогенез

Происходит образование тромботических масс в геморроидальном узле, нарушающих отток венозной крови.

Клиника

Характерно появление резкой боли в области анального отверстия, усиливающейся при дефекации, физической нагрузке, кашле. Появляется ощущение инородного тела. При осмотре выявляется увеличенный, уплотненный геморроидальный узел синюшного цвета, резко болезненный при пальпации.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показаны как консервативные, так и хирургические методы лечения. Прежде всего необходимо соблюдение диеты (исключение острых блюд, алкоголя), назначение слабительных и противовоспалительных препаратов. На 3–4-й день показаны сидячие ванночки со слабым раствором перманганата калия. Из оперативных вмешательств производят рассечение тромбированного узла и удаление тромботических масс.

ГЕМОРРОЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ УЩЕМЛЕНИЕМ ВНУТРЕННИХ ГЕМОРРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ, – патологическое расширение подслизистых кавернозных телец, которые выпадают и ущемляются в анальном отверстии.

Этиология

Ущемление внутренних геморроидальных узлов чаще всего обусловлено погрешностями в диете, приемом алкоголя, чрезмерными физическими нагрузками.

Патогенез

В силу различных причин происходят выпадение расширенных геморроидальных узлов и их ущемление. Как следствие развивается тромбоз геморроидального узла, а в дальнейшем – и его некроз. Впоследствии возможно развитие парапроктита.

Клиника

Характерно появление резких распирающих болей в области анального отверстия. Боль усиливается при дефекации, физической нагрузке, кашле. Появляется ощущение инородного тела в области заднего прохода. При осмотре выявляются выпавшие синюшно-черные геморрагические узлы, резко болезненные при пальпации. Возможны кровотечения при некрозе узлов, а также развитие парапроктита.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании.

Следует отметить, что ректальное исследование в острый период ущемления внутренних геморроидальных узлов не всегда возможно выполнить из-за резкой болезненности.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показано назначение слабительных, противовоспалительных средств. Необходимо проведение пресакральной блокады 0,25 %-ным раствором новокаина. Пациента следует положить в постель с приподнятым ножным концом кровати. После нормализации состояния больного показано хирургическое лечение, заключающееся в удалении расширенных геморроидальных узлов.

ГЕМОРРОЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ТРЕЩИНОЙ ПРЯМОЙ КИШКИ, – расширение геморроидальных узлов, осложненное дефектом слизистой оболочки.

Этиология

Возникновение трещин слизистых оболочек при геморрое чаще всего возникает при запорах, колитах, проктитах, энтероколитах, криптитах. Возможно их возникновение при инструментальных методах исследования, таких как ректороманоскопия, аноскопия.

Патогенез

Вначале трещина представляет собой разрыв кожи и слизистой оболочки в области анального отверстия. Затем на этом месте образуется трофическая язва, дно которой заполнено грануляциями.

Появление трещины сопровождается спазмом, что ухудшает кровообращение и замедляет заживление раны. У внутреннего края трещины развивается пограничный бугорок, представляющий собой избыточно развитую ткань.

Клиника

К симптомам геморроя присоединяются резкие колющие жгучие боли, возникающие во время дефекации и длящиеся в течение нескольких часов. Боли зачастую иррадиируют в промежность, прямую кишку, крестец. При длительно существующей трещине анального отверстия происходит замещение мышечных элементов сфинктера соединительной тканью. Таким способом сфинктер превращается в ригидное фиброзное кольцо, происходит сужение анального отверстия (пектеноз).

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с раком прямой кишки, туберкулезной и сифилитической язвами.

Лечение

Показаны назначение слабительных и обезболивающих средств, проведение тепловых и физиотерапевтических процедур. Необходимы выполнение спирт-новокаиновой блокады

анальной области под основание трещины, насильственное расширение анального отверстия. При длительно не заживающих трещинах, а также при возникновении пектеноза показано оперативное лечение, заключающееся в иссечении краев трещины и соединении здоровых тканей.

ГЕМОРРОЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ПРОКТИТОМ, – расширение подкожных или подслизистых геморроидальных узлов, сопровождающееся воспалением слизистой оболочки прямой кишки.

Этиология

Проктит имеет вирусно-бактериологическую природу. Предрасполагающими факторами к развитию проктита являются такие заболевания, как геморрой, трещины прямой кишки, а также ослабление иммунной защиты организма, несоблюдение правил личной гигиены.

Патогенез

Расширение геморроидальных узлов, травмирование узлов, кровотечения, расчесы анальной области способствуют развитию воспаления слизистой оболочки прямой кишки.

Клиника

К симптомам геморроя присоединяется сильная постоянная боль в крестце с возможной иррадиацией в область промежности, бедро, поясницу. Характерно появление тенезм, дизурических расстройств. Кроме кровотечений, во время и после акта дефекации начинается выделение слизи. Возможно развитие общей интоксикации: повышение температуры, появление головной боли, слабости, снижение аппетита.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым и хроническим парапроктитом, трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показано проведение консервативной терапии. Назначают противовоспалительные, слабительные средства, проводят спирт-новокаиновые блокады. Также необходимо проводить лечение основного заболевания, вызвавшего развитие проктита, а именно геморроя.

ГЕМОРРОЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ОСТРЫМ ПАРАПРОКТИТОМ, – расширение подслизистых или подкожных геморроидальных узлов, осложнившееся острым воспалением околопрямокишечной клетчатки.

Этиология

Развитие парапроктита на фоне геморроя обусловлено заносом инфекции в параректальную клетчатку через анальные железы, а также синусы Германия.

Патогенез

Проникновение патогенных микроорганизмов в параректальную клетчатку через анальные железы и синусы Германия вызывает развитие воспаления слизистой оболочки прямой кишки. Проникновению и размножению микроорганизмов способствуют различные повреждения слизистой оболочки. Так, при геморрое происходит хроническая травматизация расширенных узлов и, как следствие, проникновение микроорганизмов. Кроме того, острый парапроктит осложняет течение таких заболеваний, как анальная трещина, проктит, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит.

Клиника

Характерны сильные постоянные боли в области прямой кишки или промежности, которые впоследствии носят дергающий, пульсирующий характер. В зависимости от локализации

гнойника могут возникать тенезмы, дизурические расстройства, запоры. Развивается сильная интоксикация, температура принимает фебрильный или даже гектический характер, возникают потрясающие ознобы, появляются головная боль, слабость, потеря аппетита. При отсутствии адекватного лечения возможен прорыв гнойника. При прорыве гнойника в просвет прямой кишки происходит формирование неполного внутреннего свища. В случае прорыва гноя наружу происходит образование наружного свища. После прорыва гнойника происходит снижение температуры до субфебрильной, отмечаются уменьшение интенсивности болей, улучшение общего самочувствия больного. Выделяют пять видов острого парапроктита в зависимости от локализации: подкожный, ишиоректальный, пельвиоректальный, подслизистый, ретроректальный.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Проводят ректальное исследование, ректороманоскопию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим парапроктитом, трещиной заднего прохода, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки, тромбозом геморроидального узла.

Лечение

Показано хирургическое лечение. При подкожном, пельвиоректальном, подслизистом и ретроректальном парапроктите показано вскрытие и адекватное дренирование гнойника. При ишиоректальном парапроктите показано вскрытие гнойника с иссечением внутреннего отверстия или с проведением лигатуры.

ГЕМОРРОЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ХРОНИЧЕСКИМ ПАРАПРОКТИТОМ, – расширение подслизистых или подкожных геморроидальных узлов, осложнившееся хроническим воспалением околопрямокишечной клетчатки.

Этиология

Хронический парапроктит, как правило, развивается после перенесенного острого парапроктита. В зависимости от этиологического фактора различают неспецифические проктиты и специфические (при туберкулезе, сифилисе, актиномикозе).

Патогенез

В результате неадекватного лечения острого парапроктита происходит формирование свищей. По отношению к просвету прямой кишки различают полные (имеют 2 и более отверстий) и неполные внутренние свищи (имеют 1 отверстие в стенке прямой кишки, которое слепо заканчивается в параректальной клетчатке).

По отношению к наружному анальному сфинктеру различают подкожно-слизистые, или интрасфинктерные, свищи, чрессфинктерные и экстрасфинктерные.

Клиника

Происходит постоянное выделение гноя из свищевого хода. При широком свищевом ходе могут выделяться также газы и кал. Периодически возникающее закрытие свищевого хода приводит к нарушению его дренирования и обострению парапроктита. При обострении хронического парапроктита у больных появляются резкие боли в области свища, наблюдаются повышение температуры, ухудшение общего состояния. При длительно существующих свищах возможно замещение мышечных волокон сфинктера прямой кишки соединительной тканью. В результате сфинктер становится ригидным и развивается недержание кала и газов.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Проводят пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопию, аноскопию, фистулографию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим парапроктитом, трещиной заднего прохода, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки, тромбозом геморроидального узла.

Лечение

Показано хирургическое и консервативное лечение. Из консервативных методов показаны сидячие ванны после акта дефекации, промывание свищевого хода растворами антисептиков. Также производят введение в свищевой ход антибиотиков. Выбор метода хирургического лечения зависит от типа свища. При интрасфинктерных свищах производят иссечение свища в просвет прямой кишки. При транссфинктерных свищах также производят иссечение в просвет прямой кишки с ушиванием глубоких слоев раны.

При экстрасфинктерных свищах выполняют полное иссечение свищевого хода и полное ушивание внутреннего отверстия свища.

ГЕМОТОРАКС МАЛЫЙ – спонтанное или посттравматическое кровоизлияние в полость плевры, при котором кровь скапливается в плевральных синусах и не превышает по объему 500 мл.

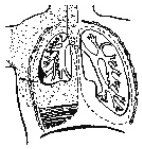


Рис. 11. Схема гемоторакса и травматической эмфиземы (подкожная эмфизема)

Этиология

Гемоторакс может быть вызван разнообразными причинами. Кровотечение в полость плевры чаще всего встречается при переломах ребер, ранениях грудной полости. Это также возможно при спонтанных разрывах кист, опухолей, некротических туберкулезных очагов, при разрыве расслаивающей аневризмы аорты, а также при болезнях крови с нарушением системы свертывания.

Патогенез

По тем или иным причинам происходит кровоизлияние в плевральную полость. Гемоторакс может быть нарастающим, когда кровотечение продолжается, или стабилизировавшимся. Кроме того, различают свернувшийся и несвернувшийся гемоторакс. В зависимости от микробной обсемененности различают инфицированный и неинфицированный гемоторакс.

Клиника

Клиническая картина во многом зависит от причины, вызвавшей гемоторакс. При малом гемотораксе общее состояние изменяется незначительно. Возможны небольшая слабость, легкое головокружение, тахикардия. Частота дыхания, как правило, не изменяется. При объективном осмотре наблюдается притупление перкуторного звука в проекции плевральных синусов, дыхание ослабленное, органы средостения, как правило, не смещаются.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Обязательным для верификации диагноза является выполнение плевральной пункции. Рентгенологическое исследование проводят через каждые 24 ч в вертикальном положении. Кроме того, проводится исследование плевральной жидкости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с геморрагическим выпотом, травматическим шоком, ателектазом легкого.

Лечение

Необходимо проводить мероприятия по восстановлению объема циркулирующей крови, обезболиванию. Осуществляются переливание крови и введение препаратов, улучшающих

свертывание крови. Необходимо произвести плевральную пункцию и эвакуацию крови. Должны быть созданы условия для адекватного дренирования, а также расправления легкого. Параллельно этим мероприятиям осуществляют введение антибиотиков широкого действия.

ГЕМОТОРАКС СРЕДНИЙ – спонтанное или посттравматическое кровоизлияние в полость плевры, при котором уровень излившейся крови соответствует углу лопаток и по объему составляет 500–1000 мл.

Этиология

Гемоторакс может быть вызван разнообразными причинами. Кровотечение в полость плевры чаще всего встречается при переломах ребер, ранениях грудной полости. Это также возможно при спонтанных разрывах кист, опухолей, некротических туберкулезных очагов, при разрыве расслаивающей аневризмы аорты, а также при болезнях крови с нарушением системы свертывания.

Патогенез

По тем или иным причинам происходит кровоизлияние в плевральную полость. Гемоторакс может быть нарастающим, когда кровотечение продолжается, или стабилизировавшимся. Кроме того, различают свернувшийся и несвернувшийся гемоторакс. В зависимости от микробной обсемененности различают инфицированный и неинфицированный гемоторакс.

Клиника

Клиника во многом зависит от причины, вызвавшей кровотечение. При среднем гемотораксе у больных возникает коллаптоидное кровоизлияние. Кожные покровы бледные, покрыты холодным липким потом. Артериальное давление снижается, отмечается тахикардия, снижается диурез, появляется одышка.

При объективном осмотре выявляется притупление перкуторного звука, доходящее до края лопаток, выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, при одностороннем гемотораксе наблюдается смещение органов средостения.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Обязательным для верификации диагноза является выполнение плевральной пункции. Рентгенологическое исследование проводят через каждые 24 ч в вертикальном положении. Кроме того, проводится исследование плевральной жидкости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с геморрагическим выпотом, травматическим шоком, ателектазом легкого.

Лечение

Необходимо произвести массивное введение крови, кровезаменителей или свежезамороженной плазмы. Осуществляют введение препаратов, улучшающих процессы свертывания крови. При безуспешности консервативных мероприятий осуществляют остановку кровотечения оперативными методами вплоть до торакотомии с перевязкой сосуда. После остановки кровотечения осуществляют плевральную пункцию с эвакуацией излившейся крови. Возможно выполнение реинфузии собственной крови.

ГЕМОТОРАКС БОЛЬШОЙ – спонтанное или посттравматическое кровоизлияние в полость плевры, при котором уровень излившейся крови находится выше угла лопаток и по объему составляет более 1000 мл.

Этиология

Гемоторакс может быть вызван разнообразными причинами. Кровотечение в полость плевры чаще всего встречается при переломах ребер, ранениях грудной полости. Это также возможно при спонтанных разрывах кист, опухолей, некротических туберкулезных очагов, при разрыве расслаивающей аневризмы аорты, а также при болезнях крови с нарушением системы свертывания.

Патогенез

По тем или иным причинам происходит кровоизлияние в плевральную полость. Гемоторакс может быть нарастающим, когда кровотечение продолжается, или стабилизировавшимся. Кроме того, различают свернувшийся и несвернувшийся гемоторакс. В зависимости от микробной обсемененности различают инфицированный и неинфицированный гемоторакс.

Клиника

Клиника во многом зависит от причины, вызвавшей кровотечение. При большом гемотораксе у больных резко возникает коллаптоидное кровоизлияние. Кожные покровы бледные, покрыты холодным липким потом. Артериальное давление снижается до критических цифр, отмечается тахикардия, снижается диурез вплоть до олигоанурии, появляется одышка. При объективном осмотре выявляется притупление перкуторного звука по всем легочным полям, выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, при одностороннем гемотораксе наблюдается смещение органов средостения.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Обязательным для верификации диагноза является выполнение плевральной пункции. Рентгенологическое исследование проводят через каждые 24 ч в вертикальном положении. Кроме того, проводится исследование плевральной жидкости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с геморрагическим выпотом, травматическим шоком, ателектазом легкого.

Лечение

Необходимо произвести массивное введение крови, кровезаменителей или свежезамороженной плазмы. Осуществляют введение препаратов, улучшающих процессы свертывания крови.

При безуспешности консервативных мероприятий осуществляют остановку кровотечения оперативными методами вплоть до торакотомиии с перевязкой сосуда. После остановки кровотечения осуществляют плевральную пункцию с эвакуацией излившейся крови. Возможно выполнение реинфузии собственной крови.

ГЕМОХРОМАТОЗ ПЕРВИЧНЫЙ (СИДЕРОФИЛИЯ, БРОНЗОВЫЙ ДИАБЕТ, ПИГМЕНТНЫЙ ЦИРРОЗ, НАСЛЕДСТВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ НАКОПЛЕНИЯ ЖЕЛЕЗА, СИНДРОМ ТРУАЗЬЕ-АНО-ШОФАРА) – заболевание, характеризующееся нарушением обмена железа, повышением его содержания в сыворотке крови, накоплением железа в тканях и внутренних органах.

Этиология

Первичный (идиопатический) гемохроматоз относится к ферментопатиям. Это врожденное заболевание, генетически обусловленное, с аутосомно-доминантным типом наследования.

Патогенез

При первичном гемохроматозе происходит избыточное всасывание железа в тонком кишечнике. Железо начинает депонироваться в тканях печени, поджелудочной железы, в почках, миокарде, клетках кожи. В этих тканях железо откладывается в виде нерастворимого гемосидерина. Кроме того, в клетках гладкой мускулатуры начинает откладываться липофусцин, а в клетках кожи – меланин. В ответ на это возникает воспалительная реакция, а в дальнейшем начинаются процессы склерозирования тканей.

Клиника

При осмотре обращает на себя внимание кожа бронзово-коричневого цвета. Гиперпигментация наиболее интенсивна на открытых участках кожи, на ладонях, в подмышечных впадинах, на половых органах, а также в зоне келоидных рубцов. Выявляются гепатомегалия, цирроз печени. Нарушается работа и эндокринных желез (в первую очередь – половых). Возможно развитие сахарного диабета. Отмечается патология и сердечно-сосудистой системы: дистрофия миокарда, нарушения ритма, сердечная недостаточность.

При лабораторной диагностике выявляется повышенное содержание железа в сыворотке крови (до 50–70 мкмоль/л), повышается насыщенность железом трансферрина (до 90 %). При гистологическом исследовании печени выявляется повышенное содержание железа в гепатоцитах. В моче после инъекции дефекроксамина отмечаются наличие железа, а также глюкозурия.

Осложнения гемохроматоза: развитие печеночной или диабетической комы, возникновение непрекращающегося кровотечения из варикозно-расширенных вен печени, пищевода, сердечной недостаточности, рака печени.

Течение заболевания – постепенно прогрессирующее. Прогноз неблагоприятный.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Требуются проведение биопсии печени, а также исследование уровня железа в сыворотке крови, моче.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гемосидерозом.

Лечение

Проводится кровопускание (400–500 мл 1 раз в неделю) под обязательным контролем содержания гемоглобина и железа в сыворотке крови. Необходимо проведение курсового лечения дефероксамином (10 мл 10 %-ного раствора внутривенно или внутримышечно).

ГЕМОХРОМАТОЗ ВТОРИЧНЫЙ – заболевание, характеризующееся повышенным содержанием железа в сыворотке крови, а также накоплением железа в тканях и внутренних органах, связанное с избыточным поступлением железа в организм.

Синонимы: сидерофилия, бронзовый диабет, пигментный цирроз, наследственная болезнь накопления железа, синдром Труазье-Ано-Шофара.

Этиология

Вторичный гемохроматоз развивается вследствие избыточного поступления в организм железа, например при передозировке железосодержащих препаратов, при частых гемотрансфузиях.

Патогенез

При вторичном гемохроматозе происходит избыточное поступление железа непосредственно в кровь. Железо начинает депонироваться в тканях печени, поджелудочной железы, в почках, миокарде, клетках кожи. В этих тканях железо откладывается в виде нерастворимого гемосидерина. Кроме того, в клетках гладкой мускулатуры начинает откладываться липофусцин, а в клетках кожи – меланин. В ответ на это возникает воспалительная реакция, а в дальнейшем начинаются процессы склерозирования тканей.

Клиника

При осмотре обращает на себя внимание кожа бронзово-коричневого цвета. Гиперпигментация наиболее интенсивна на открытых участках кожи, на ладонях, в подмышечных впадинах, на половых органах, а также в зоне келоидных рубцов. Выявляются гепатомегалия, цирроз печени. Нарушается работа эндокринных желез, в первую очередь – половых. Возможно развитие сахарного диабета. Отмечается патология и сердечно-сосудистой системы: дистрофия миокарда, нарушения ритма, сердечная недостаточность.

При лабораторной диагностике выявляется повышенное содержание железа в сыворотке крови (до 50–70 мкмоль/л), повышается насыщенность железом трансферрина (до 90 %). При гистологическом исследовании печени выявляется повышенное содержание железа в гепатоцитах. В моче после инъекции дефероксамина отмечаются наличие железа, а также глюкозурия.

Осложнения гемохроматоза: развитие печеночной или диабетической комы, возникновение непрекращающегося кровотечения из варикозно-расширенных вен печени, пищевода, сердечной недостаточности, рака печени.

Течение заболевания – постепенно прогрессирующее. Прогноз неблагоприятный.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Требуются проведение биопсии печени, а также исследование уровня железа в сыворотке крови, моче.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гемосидерозом.

Лечение

Проводится кровопускание (400–500 мл 1 раз в неделю) под обязательным контролем содержания гемоглобина и железа в сыворотке крови. Необходимо проведение курсового лечения дефероксамином (10 мл 10 %-ного раствора внутривенно или внутримышечно).

ГЕПАТОЗ ЖИРОВОЙ (СТЕАТОЗ, ЖИРОВАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ ПЕЧЕНИ, ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ) – патология, обусловленная диффузной инфильтрацией гепатоцитов нейтральным жиром.

Этиология

Заболевание полиэтиологичное. Причинами стеатоза могут служить алкоголизм, сахарный диабет, белковая недостаточность, метаболический синдром, синдром Кушинга, гепатотоксины, ряд хронических заболеваний.

Патогенез

Причиной жирового гепатоза является дисбаланс между поступлением липидов и их метаболизмом в гепатоцитах.

Клиника

В некоторых случаях возможно бессимптомное течение. Стеатоз может проявляться болевым синдромом, гепатомегалией, желтухой, печеночной энцефалопатией. Отмечаются снижение протромбинового индекса, изменение показателей функциональных проб, повышение активности АСТ, АЛТ, щелочной фосфатазы.

Диагностика

Необходимы проведение функциональных проб печени, исследование уровня АСТ, АЛТ, щелочной фосфатазы, биопсия печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с вирусными гепатитами, циррозом печени.

Лечение

Требуются соблюдение диеты, исключение алкоголя и других гепатотоксичных веществ, назначение липотропных средств (эссенциале, липоевой кислоты, легалена).

ГЕМАТУРИЯ (ЭРИТРОЦИТУРИЯ) – это наличие крови (а именно эритроцитов) в моче.

Этиология

Гематурия может быть симптомом воспалительных заболеваний почек, чашечно-лоханочной системы, мочевыводящих путей, мочевого пузыря. Гематурия возникает и при опухолях почек, уролитиазе, нарушениях почечной гемодинамики, инфаркте почек, тромбозе почечных вен, почечной венозной гипертензии. Причинами гематурии могут быть геморрагические диатезы, передозировка антикоагулянтов.

Патогенез

Различают микрогематурию (до 100 эритроцитов в поле зрения) и макрогематурию.

Клиника

Микрогематурия выявляется с помощью лабораторно-инструментальных методов исследования. При макрогематурии моча имеет цвет мясных помоев.

Диагностика

Необходимо провести пробы Нечипоренко и Аддиса-Каковского, а также микроскопию осадка мочи. Также проводят трехстаканную пробу, цистоскопию, УЗИ почек, внутривенную урографию.

Лечение

Тактика зависит от причины гематурии.

ГЕМЕРАЛОПИЯ ВРОЖДЕННАЯ (КУРИНАЯ СЛЕПОТА, СУМЕРЕЧНАЯ СЛЕПОТА) – расстройство сумеречного зрения.

Этиология

Этиология врожденной гемералопии недостаточно изучена. Вероятно, в основе данного заболевания лежат генетические аномалии.

Патогенез

Происходит нарушение процесса восстановления зрительного пигмента, ответственного за сумеречное зрение.

Клиника

Наблюдаются выраженное ослабление зрения в сумерках, нарушение пространственной ориентации. Отмечаются ослабление световой чувствительности сетчатки, нарушение темновой адаптации. При объективном исследовании выявляется сужение полей зрения, наиболее выраженное на цвета. Кроме того, отмечаются изменения в электроретинограмме.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, а также на основании исследования темновой адаптации, электроретинографии.

Лечение

Врожденная гемералопия является неизлечимой. Прогноз неблагоприятный, отмечается стойкое ослабление сумеречного зрения.

ГЕМЕРАЛОПИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ (КУРИНАЯ СЛЕПОТА, СУМЕРЕЧНАЯ СЛЕПОТА) – расстройство сумеречного зрения.

Этиология

Причиной эссенциальной гемералопии является авитаминоз или гиповитаминоз витамина А (ретинола), а также витаминов В и РР.

Патогенез

Происходит нарушение процесса восстановления зрительного пигмента, ответственного за сумеречное зрение.

Клиника

Наблюдаются выраженное ослабление зрения в сумерках, нарушение пространственной ориентации. Отмечаются ослабление световой чувствительности сетчатки, нарушение темновой адаптации. При объективном исследовании выявляется сужение полей зрения, наиболее выраженное на цвета. Кроме того, отмечаются изменения в электроретинограмме.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, а также на основании исследования темновой адаптации, электроретинографии.

Лечение

Показано назначение витамина А детям в дозе 1000–5000 МЕ/сут, а взрослым – в дозах 50 000–100 000 МЕ/сут. Кроме того, назначается рибофлавин в дозе 0,02 г/сут. Прогноз лечения благоприятный.

ГЕМЕРАЛОПИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ (КУРИНАЯ СЛЕПОТА, СУМЕРЕЧНАЯ СЛЕПОТА) – расстройство сумеречного зрения.

Этиология

Симптоматическая гемералопия сопровождает различные заболевания органа зрения, связанные с поражением сетчатки и зрительного нерва.

Патогенез

Происходит нарушение процесса восстановления зрительного пигмента, ответственного за сумеречное зрение.

Клиника

Наблюдаются выраженное ослабление зрения в сумерках, нарушение пространственной ориентации. Отмечаются ослабление световой чувствительности сетчатки, нарушение темновой адаптации. При объективном исследовании выявляется сужение полей зрения, наиболее выраженное на цвета. Кроме того, отмечаются изменения в электроретинограмме.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, а также исследования темновой адаптации, электроретинографии.

Лечение

Необходимо лечение основного заболевания, вызвавшего гемералопию. Кроме того, назначают витамина А детям в дозе 1000–5000 МЕ/сут, а взрослым – в дозах 50 000–100 000 МЕ/сут, а также рибофлавин в дозе 0,02 г/сут.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммунитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаз, а также процессы цитолиза.

Клиника

Различают типичное и атипичное течение заболевания. При типичном течении заболевание развивается циклично с постепенной сменой периодов заболевания.

Выделяют четыре периода в течении заболевания: инкубационный, продромальный, период разгара и период реконвалесценции. К атипичным формам относятся субклиническая, стертая и безжелтушная. По степени тяжести выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы заболевания. По течению заболевания различают острую и затяжную формы.

Осложнения

При гепатите А редки. Возможны сохранение в период реконвалесценции гепатомегалии за счет фиброза печени, а также поражение желчевыводящих путей, чаще – в форме дискинезии.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой. В преджелтушном периоде необходимо дифференцировать гепатит А от ОРВИ, аппендицита, глистной интоксикации.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы. Требуется проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммунитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаз, а также процессы цитолиза.

Клиника

Инкубационный период длится от 10 до 45 дней с момента попадания возбудителя в организм человека. Обычно инкубационный период продолжается от 15 до 30 дней. Длительность этого периода зависит от возможностей организма противостоять инфекции. При нормальном иммунитете, а также при приеме противовирусных препаратов инкубационный период удлиняется. В этот период заболевания клинические выраженные симптомы отсутствуют, хотя при лабораторных методах исследования выявляются патологические признаки. В крови определяется наличие вируса, уровень печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы) повышен.

Диагностика

Гепатит А. В инкубационный период затруднена. Заподозрить наличие инфекции можно лишь на основании данных анамнеза, указывающих на наличие контакта с больными гепатитом А. Для верификации диагноза проводится лабораторно-инструментальное исследование (биохимическое исследование крови с определением уровня АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, серологическое исследование крови, направленное на выявление вируса).

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами В, С, Д, Е, а также с отравлением гепатотропными токсинами.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Прежде всего в инкубационный период назначаются гепатопротекторы (гептрал, урсефальк, карсил и др.). Кроме того, назначают спазмолитики, желчегонные препараты. Требуется проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, НАЧАЛЬНЫЙ, ПРОДРОМАЛЬНЫЙ ПЕРИОД – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммунитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаз, а также процессы цитолиза.

Клиника

Продромальный период длится около 3–5 дней, иногда длится до 7 дней или укорачивается до 1–2 дней. Заболевание начинается остро. Температура поднимается до 38–39 °С, нарастает интоксикация. У больных нарастают слабость, недомогание, отмечаются потеря аппетита, головная боль, тошнота, рвота. В продромальный период характерно появление болей в правом подреберье, эпигастральной области. Характер боли может быть различным. Боль может быть тупой, давящей, сжимающей. Возможны и острые приступообразные боли, как при аппендиците, остром холецистите, печеночной колике. Отмечаются и диспепсические расстройства в виде поноса или запора, метеоризма, тошноты. Кроме того, в продромальный период гепатита А возможны катаральные явления в виде насморка, гиперемии зева, кашля. Через 2–3 дня отмечается нормализация температуры, но симптомы интоксикации сохраняются. Возможны усиление болей в животе, учащение рвоты. При объективном обследовании выявляется гепатомегалия, печень болезненна при пальпации, возможно выявление спленомегалии. В конце продромального периода моча приобретает темный оттенок (цвет пива), возможно частичное обесцвечивание кала. При лабораторном исследовании выявляются повышение содержания печеночных ферментов в крови (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы), увеличение показателей тимоловой пробы, отмечается диспротеинемия. Кроме того, имеет место повышение уровня прямого билирубина. В моче повышен уровень уробилина.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

В продромальный период проводится с острым аппендицитом, острым холециститом, желчнокаменной болезнью. В преджелтушном периоде необходимо дифференцировать гепатит А от ОРВИ, хронического гепатита, острых гепатитов А, В, С, Д, гастроэнтерита, глистной инвазии.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы. Требуется проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, ЖЕЛТУШНЫЙ ПЕРИОД (ПЕРИОД РАЗГАРА) – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммунитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаз, а также процессы цитолиза.

Клиника

После продромального начального периода наступает желтушный период, длящийся около 7–10 дней. Вначале появляется желтушное окрашивание склер, мягкого и твердого нёба, лица, а затем и туловища. Нарастание желтухи происходит в течение 2–3 дней, иногда желтуха развивается за 1 день. При появлении желтушного окрашивания кожи общее состояние пациента улучшается, температура тела снижается.

При объективном обследовании отмечается гепатомегалия, край печени при пальпации плотный, закругленный, болезненный. Выявляется и спленомегалия. Становится возможной пальпация селезенки, край которой плотный, несколько болезненный. Моча становится очень темной, а кал – абсолютно бесцветным (глинистого цвета).

Отмечаются патологические симптомы и со стороны сердечно-сосудистой системы: брадикардия, снижение артериального давления, тоны сердца несколько ослаблены, возможно появление функционального систолического шума на верхушке, акцента II тона на легочной артерии, могут отмечаться нарушения ритма. При лабораторном исследовании в крови выявляется повышение содержания билирубина (преимущественно прямой фракции), уровень печеночных ферментов повышен (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы). Могут появляться и гематологические сдвиги в крови (умеренная лейкопения, относительная нейтропения, моноцитоз, лимфоцитоз). Через 7–10 дней желтуха исчезает, моча приобретает нормальный цвет, кал окрашивается, увеличивается диурез. С уменьшением желтушного окрашивания кожи уменьшается и интоксикация, появляется аппетит, исчезают головные боли.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д, Е, механической и надпеченочными желтухами.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы. Требуется проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, ПЕРИОД РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИИ – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммунитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаз, а также процессы цитолиза.

Клиника

Период реконвалесценции длится около 2–3 месяцев. Общее состояние больных хорошее. Клинические проявления отсутствуют, изредка возможно появление тошноты, болей в животе. Возможны явления астении. Печень длительное время может быть увеличенной, слегка болезненной. При лабораторной диагностике периодически выявляются диспротеинемия, небольшое увеличение уровня печеночных ферментов. Осложнения гепатита А возникают крайне редко. Возможны сохранение в период реконвалесценции гепатомегалии за счет фиброза печени, а также поражение желчевыводящих путей, чаще в форме дискинезии.

Диагностика

В период реконвалесценции не вызывает затруднения, поскольку из анамнеза известно о перенесенном заболевании.

Лечение

В период реконвалесценции основным лечебным мероприятием остается соблюдение диеты с исключением острых, жареных, копченых блюд, а также необходимо исключение употребления алкоголя.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, ЛЕГКАЯ ФОРМА – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммунитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаз, а также процессы цитолиза.

Клиника

При легкой форме гепатита А температура повышается до субфебрильных цифр, общее состояние больных страдает незначительно. Желтушное окрашивание кожи выражено слабо. Цвет мочи несколько темнее нормального, а кал лишь слегка светлее. Печень увеличена незначительно или имеет нормальные размеры, как правило, безболезненная, мягкой консистенции. При лабораторном исследовании показатели крови, мочи увеличены умеренно. Уровень общего билирубина не превышает 85 мкмоль/л, а прямого – 25 мкмоль/л, уровень печеночных ферментов увеличен в 5–10 раз. Показатели тимоловой пробы повышены незначительно.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы. С целью дезинтоксикации показано обильное питье.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, СРЕДНЕТЯЖЕЛАЯ ФОРМА – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую

среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммунитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаз, а также процессы цитолиза.

Клиника

Заболевание начинается остро с подъема температуры до 38–39 °С. Появляются умеренно выраженные симптомы интоксикации в виде слабости, тошноты, умеренных болей в животе, диспепсических явлений. Желтушное окрашивание кожи достаточно интенсивное, кал обесцвечен, моча цвета пива. При лабораторном исследовании в случае среднетяжелой формы гепатита А уровень общего билирубина в крови составляет 85–200 мкмоль/л, непрямого билирубина – до 50 мкмоль/л. Печеночные ферменты крови повышены значительно. Показатели тимоловой пробы значительно повышены, возможно снижение протромбинового индекса до 70–60 %.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой. В продромальный период при наличии сильных болей в области живота необходимо проводить дифференциальную диагностику с острым аппендицитом, острым холециститом, желчнокаменной коликой.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы. Требуется проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, ТЯЖЕЛАЯ ФОРМА – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммунитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаз, а также процессы цитолиза.

Клиника

Заболевание начинается остро с подъема температуры до 39 °С. Сильно выражены явления интоксикации виде головной боли, рвоты, анорексии. С появлением желтушного окрашивания кожи симптомы интоксикации не только не ослабевают, но и усиливаются. Нарушается функционирование всех органов и систем. Больные заторможены (вплоть до стопора), отмечаются сильнейшие головные боли и головокружение. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявляются брадикардия, снижение артериального давления, тоны сердца несколько ослаблены, возможно появление функционального систолического шума на верхушке, акцента II тона на легочной артерии, могут появляться нарушения ритма. Наблюдается снижение диуреза вплоть до анурии. Изменяется и работа свертывающей системы крови, появляются множественные геморрагические высыпания, носовые, маточные кровотечения.

При лабораторном исследовании в крови отмечается повышение общего билирубина до 170–200 мкмоль/л, а непрямого – выше 50 мкмоль/л. Уровень печеночных ферментов в крови резко повышен. Показатели тимоловой пробы также резко повышены, протромбиновый индекс – ниже 40 %.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой. В продромальный период при наличии сильных болей в области живота необходимо проводить дифференциальную диагностику с острым аппендицитом, острым холециститом, желчнокаменной коликой.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона нужно исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Требуется проведение комплекса дезинтоксикационных мероприятий, а также регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, мочевыделительной системы. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, БЕЗЖЕЛТУШНАЯ ФОРМА – острое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов, протекающее в атипичной форме.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды,

пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммунитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаз, а также процессы цитолиза.

Клиника

Основным отличительным признаком безжелтушной формы гепатита А является отсутствие желтушного окрашивания кожи. В продромальный период отмечаются незначительное повышение температуры и слабо выраженные симптомы интоксикации в виде головной боли, слабости, тошноты. В период разгара основным патогномоничным симптомом является гепатомегалия, а в некоторых случаях – спленомегалия. При пальпации край печени плотный, закругленный. Моча и кал чаще всего остаются нормальной окраски, но в некоторых случаях моча приобретает цвет пива, а кал обесцвечивается. При лабораторной диагностике отмечаются повышение уровня печеночных ферментов в сыворотке крови, а также повышение показателей тимоловой пробы. В некоторых случаях выявляется повышение непрямого билирубина до 20–40 мкмоль/л.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой. В продромальный период при наличии сильных болей в области живота необходимо проводить дифференциальную диагностику с острым аппендицитом, острым холециститом, желчнокаменной коликой.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Требуется проведение комплекса дезинтоксикационных мероприятий, а также регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, мочевыделительной системы. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, СТЕРТАЯ ФОРМА – острое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов, протекающее в атипичной форме.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммунитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаз, а также процессы цитолиза.

Клиника

Клиническая картина слабо выражена. В продромальный период температура либо нормальная, либо повышена незначительно. Интоксикация слабая. Могут отмечаться легкая тошнота, слабость, снижение аппетита. Желтушное окрашивание кожи выражено незначительно. Темная моча и обесцвеченный кал сохраняются недолго.

Диагностика

Диагностика стертой формы гепатита А крайне затруднена, проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Требуется проведение комплекса дезинтоксикационных мероприятий, а также регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, мочевыделительной системы. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, СУБКЛИНИЧЕСКАЯ ФОРМА – острое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов, протекающее в атипичной форме.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или в начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммунитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаз, а также процессы цитолиза.

Клиника

При субклинической форме гепатита А клинические симптомы полностью отсутствуют. Установление диагноза возможно лишь при лабораторной диагностике. В сыворотке крови повышен уровень печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы), иногда отмеча-

ется повышение показателей тимоловой пробы. Кроме того, выявляется наличие в крови антител к вирусу гепатита А.

Диагностика

Диагностика субклинической формы гепатита А крайне затруднительна и возможна лишь при исследовании лабораторных показателей. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д.

Лечение

При субклинической форме показаны соблюдение диеты, прием гепатопротекторов.

ГЕПАТИТ В – острое или хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Заражение может происходить парентеральным путем, например при переливании зараженной крови, использовании нестерильных инструментов во время хирургических вмешательств. Возможны половой путь передачи инфекции, а также передача вируса от матери к плоду в третьем триместре беременности или во время родов. Возможно и заражение контактно-бытовым путем, когда инфицированный материал попадает на поврежденную кожу, слизистые оболочки.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где в период разгара происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Различают типичное (цикличное) и атипичное течения заболевания. При типичном течении заболевание развивается циклично, с постепенной сменой периодов заболевания. Выделяют 4 периода в течении заболевания: инкубационный, продромальный, период разгара и реконвалесценции. К атипичному течению заболевания относятся персистирующие формы (хроническое носительство, хронический персистирующий гепатит В) и прогрессирующие формы (острый молниеносный гепатит В, подострый, хронический активный и гепатоцеллюлярная карцинома). По степени тяжести выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы заболевания. Кроме того, выделяют типичное течение заболевания (желтушный вариант), субклиническое, стертое и безжелтушное.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазе. Показано соблюдение диеты с исключением острых, жареных, копченых блюд и алкоголя. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий. При тяжелом течении назначают глюкокортикоиды.

ГЕПАТИТ В, ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД – острое или хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Заражение может происходить парентеральным путем, например при переливании зараженной крови, использовании нестерильных инструментов во время хирургических вмешательств. Возможны половой путь передачи инфекции, а также передача вируса от матери к плоду в третьем триместре беременности или во время родов. Возможно и заражение контактно-бытовым путем, когда инфицированный материал попадает на поврежденную кожу, слизистые оболочки.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты.

Клиника

Инкубационный период при гепатите В длится 2–3 месяца. Возможно его укорочение до 30–45 дней или удлинение до 200 дней. Длительность этого периода зависит от возможностей организма противостоять инфекции. При нормальном иммунитете, а также при приеме противовирусных препаратов инкубационный период удлиняется. В этот период заболевания клинические выраженные симптомы отсутствуют, однако при лабораторных методах исследования выявляются патологические признаки. В крови определяется наличие вируса, уровень печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы) повышен.

Диагностика

Проводится лишь на основании данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК.

Дифференциальная диагностика

На данном этапе невозможна.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, интерферон, гепатопротекторы. Показано соблюдение диеты с исключением острых, жареных, копченых блюд и алкоголя. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий, при тяжелом течении назначают глюкокортикоиды.

ГЕПАТИТ В, ПРОДРОМАЛЬНЫЙ ПЕРИОД – острое или хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Заражение может происходить парентеральным путем, например при переливании зараженной крови, использовании нестерильных инструментов во время хирургических вмешательств. Возможны половой путь передачи инфекции, а также передача вируса от матери к плоду в третьем триместре беременности или во время родов. Возможно и заражение контактно-бытовым путем, когда инфицированный материал попадает на поврежденную кожу, слизистые оболочки.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Продромальный период длится около 5–7 дней, но может укорачиваться до 1–2 дней или удлиняться до 10–12 дней. Повышение температуры происходит постепенно. В продромальный период развивается синдром интоксикации, проявляющийся в виде слабости, головной боли, головокружения, снижения аппетита, тошноты или рвоты. Характерны явления диспепсии, такие как метеоризм, диарея или запор. Возможно появление тупых тянущих болей в области живота, особенно в области правого подреберья, что связано с растяжением капсулы печени. При объективном исследовании определяется увеличенная, плотная болезненная печень. Уже в продромальный период моча приобретает темный оттенок цвета пива, а кал обесцвечивается.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК.

В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазе. Показано соблюдение диеты с исключением острых, жареных, копченых блюд и алкоголя. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий. При тяжелом течении назначают глюкокортикоиды.

ГЕПАТИТ В, ПЕРИОД РАЗГАРА (ЖЕЛТУШНЫЙ) – острое или хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источником инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Заражение может происходить парентеральным путем, например при переливании зараженной крови, использовании нестерильных инструментов во время хирургических вмешательств. Возможны половой путь передачи инфекции, а также передача вируса от матери к плоду в третьем триместре беременности или во время родов. Возможно и заражение контактно-бытовым путем, когда инфицированный материал попадает на поврежденную кожу, слизистые оболочки.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

После продромального периода появляется желтушное окрашивание кожи, которое происходит постепенно, в течение 1–2 недель или более. Желтушное окрашивание вначале появляется в области склер, твердого и мягкого нёба, а затем распространяется по всему телу. Возможно развитие кожного зуда. Желтуха длится на протяжении 1–2 месяцев. С возникновением желтухи интоксикация не только не уменьшается, но и возрастает. Сохраняются тошнота, рвота, боли в области живота, головная боль, слабость, вялость, повышенная температура. Возможно появление в период разгара разнообразных высыпаний (уртикарных, папулезных, коре– и скарлатиноподобных). Чаще всего развивается папулезный дерматит (синдром Джанотти-Крости). Папулы в диаметре составляют 2 мм, красного цвета, в центре которых через несколько дней формируется шелушение. Сыпь локализуется симметрично на туловище, ягодицах, конечностях. При тяжелом течении заболевания возможно развитие геморрагического диабета. При объективном осмотре выявляется гепатоспленомегалия, край печени закруглен, плотный, болезненный при пальпации.

При лабораторном исследовании выявляется повышение уровня печеночных ферментов в сыворотке крови, а также количества прямого и непрямого билирубина. В моче определяются желчные пигменты.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазе. Показано соблюдение диеты с исключением острых, жареных, копченых блюд и алкоголя. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий. При тяжелом течении назначают глюкокортикоиды.

ГЕПАТИТ В, ПЕРИОД РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИИ – острое или хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Заражение может происходить парентеральным путем, например при переливании зараженной крови, использовании нестерильных инструментов во время хирургических вмешательств. Возможны половой путь передачи инфекции, а также передача вируса от матери к плоду в третьем триместре беременности или во время родов. Возможно и заражение контактно-бытовым путем, когда инфицированный материал попадает на поврежденную кожу, слизистые оболочки.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Период реконвалесценции длится около 2–3 месяцев. Общее состояние больных хорошее. Клинические проявления отсутствуют, изредка возможно появление тошноты, болей в животе. Возможны явления астении. Печень длительное время может быть увеличенной, слегка болезненной. При лабораторной диагностике периодически выявляются диспротеинемия, небольшое увеличение уровня печеночных ферментов. В ряде случаев возможно формирование хронических форм с дальнейшим развитием цирроза.

Диагностика

В период реконвалесценции не вызывает затруднения, поскольку из анамнеза известно о перенесенном заболевании.

Лечение

В период реконвалесценции основным лечебным мероприятием остается соблюдение диеты с исключением острых, жареных, копченых блюд, а также исключение употребления алкоголя.

ГЕПАТИТ В, ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ФОРМА – острое или хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов, вплоть до развития массивного и субмассивного некроза печени.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Злокачественная форма гепатита В чаще всего развивается у детей первого года жизни. Заболевание, как правило, развивается после переливания крови или плазмы, содержащей вирусы гепатита В.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Инкубационный период составляет 2–3 месяца. Заболевание начинается остро с подъема температуры до 38–39 °С, сопровождается явлениями интоксикации, которая нарастает при появлении желтухи. На фоне желтухи развивается геморрагический диатез, размеры печени уменьшаются, поражается сердечно-сосудистая система. Характерны психомоторное возбуждение, галлюциноз. При лабораторном исследовании выявляются повышение уровня печеночных ферментов в сыворотке крови, а также повышение количества прямого и непрямого билирубина. В моче определяются желчные пигменты.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазе. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ В, ОСЛОЖНЕННЫЙ – острое или хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов и других органов и систем.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Злокачественная форма гепатита В чаще всего развивается у детей первого года жизни. Заболевание, как правило, развивается после переливания крови или плазмы, содержащей вирусы гепатита В.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Гепатит В может сопровождаться острой печеночной недостаточностью, геморрагическим синдромом, вторичным поражением желчных путей (дискинезией, холангитом). Возможны развитие вторичной бактериальной инфекции, а также обострения и рецидивы гепатита В.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое

исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазе. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ В, ОСТРЫЙ – острое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов и других органов и систем.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источником инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Злокачественная форма гепатита В чаще всего развивается у детей первого года жизни. Заболевание, как правило, развивается после переливания крови или плазмы, содержащей вирусы гепатита В.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Острое течение гепатита В характерно в 85 % случаев. Заболевание длится не более 6–8 недель. В развитии заболевания отмечается четкая смена периодов (инкубационного, продромального, разгара, реконвалесценции). Осложнения возникают редко.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазе. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ В, ЗАТЯЖНОЙ – вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов и других органов и систем, длительностью 5–6 месяцев.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Злокачественная форма гепатита В чаще всего развивается у детей первого года жизни. Заболевание, как правило, развивается после переливания крови или плазмы, содержащей вирусы гепатита В.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Затяжное течение гепатита В встречается у 10 % больных. При затяжном варианте заболевание длится около 5–6 месяцев. Различают три формы затяжного течения заболевания: непрерывную, персистирующую и волнообразную.

В случае непрерывного варианта все симптомы гепатита В долгое время не купируются. При волнообразном течении периоды ремиссии сменяются периодами обострения. Обострения провоцируются, как правило, развитием ОРВИ, стрессами, нарушением диеты.

При персистирующем течении острые симптомы купируются в ранние сроки, но длительное время сохраняются повышенный уровень печеночных ферментов в крови, повышенные показатели функциональных проб.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазе. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ В, ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов и других органов и систем.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Злокачественная форма гепатита В чаще всего развивается у детей первого года жизни. Заболевание, как правило, развивается после переливания крови или плазмы, содержащей вирусы гепатита В.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Выделяют два варианта течения хронического гепатита В: персистирующий и прогрессирующий. При персистирующем варианте течения симптомы заболевания либо отсутствуют, либо выражены слабо. Больные предъявляют жалобы на слабость, периодически возникающее желтушное окрашивание кожных покровов.

При объективном осмотре на протяжении длительного времени пальпируется увеличенная, несколько болезненная печень. При прогрессирующем варианте постепенно происходит переход хронического гепатита В в цирроз печени.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазе. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ ГЕРПЕТИЧЕСКИЙ – поражение гепатоцитов, обусловленное вирусной герпетической инфекцией.

Этиология

Гепатит герпетический вызывается ДНК-вирусом Herpes simplex, представленным двумя типами.

Эпидемиология

Источниками инфекции являются больной человек и вирусоноситель. Заражение возможно прямым путем через половые контакты, поцелуи, а также контактным через инфицированные предметы и воздушно-капельным путями. Отмечено и внутриутробное заражение плода.

Патогенез

Вирус герпеса является дерматонейротропным. Входные ворота – кожа и слизистые оболочки, где вирус размножается, обусловливая появление герпетических пузырьков. Затем вирус проникает в региональные лимфоузлы и кровь, т. е. развивается вирусемия. Различают первичный герпес (развивается при первом попадании вируса в организм) и вторичный (развивается при активации уже имеющегося в организме вируса).

Клиника

Герпетический гепатит чаще всего встречается у новорожденных или детей более старшего возраста. Инкубационный период составляет от 3 до 12 дней. Заболевание начинается остро с повышения температуры до гектических цифр, развития тяжелой интоксикации. Появляются озноб, судороги, тошнота, рвота, анорексия, адинамия. При осмотре выявляются гепатоспленомегалия, желтуха. Отмечаются геморрагическая сыпь по всему телу, повышенная кровоточивость десен, кожи, частые носовые кровотечения. В сыворотке крови повышены уровень печеночных ферментов, прямой и непрямой билирубин, отмечается снижение уровня протромбина.

Диагностика

Основана на появлении типичных герпетических пузырьковых высыпаний. Необходимо проведение лабораторной диагностики (определяют нарастание титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток, проводят РСК, РПГА, реакцию иммунофлюоресценции). Материалом для исследования служат содержимое герпетических пузырьков, носоглоточный смыв, спинномозговая жидкость. Для ориентировочной диагностики применяют кожную аллергическую пробу с герпетическим антигеном.

Дифференциальная диагностика

Проводят с опоясывающим герпесом, энтеровирусной инфекцией, гепатитами А, В, С, Д, Е, циррозом печени, токсическим поражением печени.

Лечение

Местно используют противовирусные мази, обрабатывают растворами антисептиков. При тяжелом течении назначают противовирусные препараты перорально.

ГЕПАТИТ С – вирусное инфекционное заболевание, проявляющееся поражением гепатоцитов, с парентеральным путем передачи.

Этиология

Возбудитель гепатита С – РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Гепатит С – это антропонозная инфекция. Источники заболевания – больной с желтушной, безжелтушной или субклинической формой заболевания, а также вирусоноситель. Путь передачи – парентеральный, механизм – половой, перкутанный, перинатальный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита С попадает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз. Кроме того, вирус гепатита С оказывает прямое цитопатическое действие на гепатоциты. Часто происходит развитие хронических форм.

Клиника

Инкубационный период длится от 4–14 дней до 6 месяцев. Продромальный период длится около 2–3 недель. Для этого периода характерны астеновегетативный, диспепсический, арталгические синдромы.

Чаще всего в период разгара развиваются безжелтушные (50–75 %), легкие и субклинические формы заболевания. У большинства больных происходит хронизация процесса. Забо-

левание длительное время течет скрытно и начинает проявлять себя уже на стадии цирроза печени, первичного рака печени.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, В, Д, Е, циррозом печени, токсическим поражением печени.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазе. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ Д, СМЕШАННАЯ ФОРМА – вирусное инфекционное заболевание с поражением гепатоцитов.

Этиология

Возбудитель гепатита Д – РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

РНК-содержащий вирус гепатита Д может реплицироваться лишь в присутствии вируса гепатита В. Источником инфекции являются лица, больные острыми и хроническими формами гепатита Д. Путь передачи парентеральный, трансплацентарный. Описаны также случаи контактно-бытовой передачи вируса.

Патогенез

Вирус гепатитов Д и В попадает в кровь одновременно. С током крови вирусы попадают в гепатоциты, где происходит их репликация на основе вируса гепатита В. Вирусы гепатита В и Д оказывают некробиотическое и цитопатологическое воздействие на клетки печени.

Клиника

Инкубационный период длится 8–11 недель. В продромальный период повышается температура до 38 °С, развивается сильная интоксикация. В период разгара кожа окрашивается в желтый цвет, интоксикация нарастает. Возможно развитие печеночной комы, печеночной энцефалопатии. При лабораторном исследовании в крови выявляется повышение содержания билирубина, преимущественно прямой фракции, уровень печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы) повышен. Могут появляться и гематологические сдвиги в крови (умеренная лейкопения, относительная нейтропения, моноцитоз, лимфоцитоз). В моче определяются желчные пигменты. Переход в хроническую форму для смешанного варианта не характерен.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, Е, циррозом печени, токсическим поражением печени.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазе. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ Д, СУПЕРИНФЕКЦИЯ – вирусное инфекционное заболевание, развивающееся при наслоении дельта-инфекции на уже существующий хронический гепатит В.

Этиология

Возбудитель гепатита Д – РНК-содержащий вирус, который реплицируется лишь в присутствии вируса гепатита В.

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

РНК-содержащий вирус гепатита Д может реплицироваться лишь в присутствии вируса гепатита В. Источником инфекции являются лица, больные острыми и хроническими формами гепатита Д. Путь передачи парентеральный, трансплацентарный. Описаны также случаи контактно-бытовой передачи вируса.

Патогенез

На фоне уже имеющегося хронического гепатита В происходит попадание в кровь вируса гепатита Д. В гепатоцитах с помощью вируса гепатита В происходит его репликация.

Клиника

При заражении гепатитом Д на фоне хронического течения гепатита В развивается острый гепатит, причем тяжелого течения, с частым развитием отечно-асцитического синдрома. Происходит увеличение размеров печени, усиливается желтуха, повышается уровень печеночных ферментов в крови. При суперинфекции часто происходит переход в хроническую форму с развитием цирроза печени.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, Е, циррозом печени, токсическим поражением печени.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазе. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ Е – острое вирусное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Возбудитель гепатита Е – РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Гепатит Е – антропонозное заболевание. Источником инфекции является больной в ранние сроки заболевания, который выделяет возбудитель с калом. Механизм передачи –

фекально-оральный. Чаще всего передача инфекции происходит посредством воды. Эпидемии носят взрывной характер.

Патогенез

Вирус гепатита Е попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаз, а также процессы цитолиза и некробиоза.

Клиника

Инкубационный период длится 14–50 дней, продромальный период – от 1 до 10 дней. Для продромального периода характерны астеновегетативный и диспепсический синдромы, которые развиваются постепенно. В период разгара происходит развитие желтухи, интоксикация усиливается. Через 2–3 недели симптомы заболевания купируются. Формирование носительства и хронической формы для гепатита Е не характерно.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови, электронную иммунную микроскопию. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами А, В, С, Д, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Требуется проведение комплекса дезинтоксикационных мероприятий, а также регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, мочевыделительной системы. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы.

ГЕПАТИТ ТОКСИЧЕСКИЙ И ЛЕКАРСТВЕННЫЙ – поражение печени, вызванное фармакологическими или химическими агентами.

Этиология

Токсический гепатит могут вызывать 4-хлористый углерод, азатиоприн, аллопуринол, амитриптилин, ибупрофен, индометацин, левомицетин, парацетамол, тетрациклин, метотрексат, эритромицин, фенобарбитал, фторотан, эстрогены.

Патогенез

Токсины с током крови попадают в гепатоциты, где оказывают цитолитическое и некробиотическое действие.

Клиника

Клиническая картина разнообразна. Возможно развитие легких безжелтушных вариантов. В таком случае клинические симптомы не выражены, но в крови повышен уровень печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы), повышены показатели тимоловой пробы. При воздействии большой дозы высокоактивного токсина развивается холестатическая желтуха.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы.

Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови, электронную иммунную микроскопию. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами А, В, С, Д, Е, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой.

Лечение

Симптоматическое, необходимо отменить поступление в организм токсических веществ.

ГЕПАТИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – поражение гепатоцитов, вызванное различными причинами, характеризующееся гепатоцеллюлярным некрозом и воспалением, длящееся более 6 месяцев.

Этиология

Вирусы гепатитов В, С, Д, Е, аутоиммунные реакции, токсины и лекарственные средства.

Патогенез

Под воздействием повреждающих агентов происходят цитолиз и некробиоз гепатоцитов. На фоне длительно существующего хронического гепатита часто развивается цирроз печени.

Клиника

Клиническая картина, как правило, стерта. Больные предъявляют жалобы на слабость, повышенную утомляемость, потерю аппетита. Возможны тошнота, тупые боли в области живота. Желтуха, изменение цвета мочи и кала, зуд наблюдаются редко. Уровень сывороточных ферментов (АЛТ, АСТ) повышен в периоды обострения и нормализуется в периоды ремиссии. Показатели печеночных функций (сывороточный билирубин, альбумин, протромбиновый индекс) повышены незначительно.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови, электронную иммунную микроскопию. В моче определяют уровень уробилиногена.

Одним из важнейших методов диагностики является биопсия печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с циррозом печени, острыми гепатитами А, В, С, Д, Е, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой.

Лечение

Необходимо соблюдение диеты (стол № 5). При хроническом вирусном гепатите назначают интерферон—2α.

ГЕПАТИТ ХРОНИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ – хроническое поражение гепатоцитов, вызванное аутоиммунными реакциями, длящееся более 6 месяцев.

Этиология

Этиология аутоиммунного гепатита до конца не установлена. Возможно, имеется генетическая предрасположенность. В некоторых случаях этиология связана с инфекционными агентами. Часто сочетается с наличием гипергаммаглобулинемией, типичными антигенами главного комплекса гистосовместимости, аутоиммунными синдромами.

Патогенез

В силу различных причин собственные клетки организма (в частности, гепатоциты) начинают восприниматься иммунной системой как чужеродные. К гепатоцитам образуются антигены, которые повреждают собственные клетки.

Клиника

Клиническая картина, как правило, стерта. Больные предъявляют жалобы на слабость, повышенную утомляемость, потерю аппетита. Возможны тошнота, тупые боли в области живота. Желтуха, изменение цвета мочи и кала, зуд наблюдаются редко. Уровень сывороточных ферментов (АЛТ, АСТ) повышен в периоды обострения и нормализуется в периоды ремиссии. Показатели печеночных функций (сывороточный билирубин, альбумин, протромбиновый индекс) повышены незначительно.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят определение иммунных комплексов в сыворотке крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Одним из важнейших методов диагностики является биопсия печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с циррозом печени, острыми гепатитами А, В, С, Д, Е, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой.

Лечение

Показано соблюдение диеты № 5. Назначают кортикостероидные препараты, иммуносупрессоры.

ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ – патологическое состояние, характеризующееся одновременным увеличением печени и селезенки.

Этиология

Гепатолиенальный синдром возникает при вирусно-инфекционных заболеваниях, портальной гипертензии, циррозе печени.

Клиника

Клиническая картина определяется основным заболеванием, которое привело к развитию гепатолиенального синдрома. При объективном осмотре выявляется увеличение печени и селезенки, поверхности которых могут быть бугристыми. В крови – анемия, лейкопения, тромбоцитопения, гиперглобулинемия, повышение СОЭ.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Лечение

В первую очередь необходимо проводить лечение основного заболевания. При наличии выраженного гиперспленизма показана спленэктомия.

ГЕПАТОЛЕНТИКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ – нарушение обмена меди, проявляющееся поражением печени и головного мозга.

Синонимы: гепатолентикулярная дистрофия, семейный юношеский гепатит, болезнь Вильсона-Коновалова.

Этиология

Генетическое заболевание, передающееся по аутосомно-рецессивному типу.

Патогенез

У больных наблюдается ферментопатия, т. е. отмечается снижение церулоплазмина в сыворотке крови, который в норме связывает свободную медь. При болезни Вильсона-Коновалова повышается адсорбция меди в стенках кишечника. Медь начинает избыточно накапливаться в гепатоцитах, нервных ганглиях, клетках кожи, роговице, вызывая их токсическое поражение.

Клиника

Заболевание начинает проявляться с развитием гепатита, цирроза печени. Кроме гепатоцитов, поражаются и нервные ганглии, что проявляется тремором рук, а в дальнейшем – и развивающимся гипертонусом мышц конечностей. Речь становится скандированной, лицо приобретает маскообразное выражение за счет амимии. При длительном течении заболевания отмечается нарушение мышления. При болезни Вильсона-Коновалова возможно поражение почек с развитием хронической почечной недостаточности. Кроме того, при объективном осмотре выявляется гиперспленомегалия. Характерным является изменение окраски кожи, которая становится темно-серой или коричневой. На роговице появляется кольцо Кайзера-Флешнера (коричнево-зеленый ободок по периферии).

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимы исследование уровня церулоплазмина, меди в сыворотке крови, а также проведение биопсии печени.

Лечение

Показаны соблюдение диеты с пониженным содержанием меди, а также прием Д-пеницилламина.

ГЕПАТОСПЛЕНОМЕГАЛИЧЕСКИЙ ЛИПОИДОЗ – наследственное ферментопатическое заболевание, проявляющееся нарушением жирового обмена.

Синоним: гиперлипемия эссенциальная.

Этиология

Гепатоспленомегалический липоидоз – наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-рецессивному типу.

Патогенез

Наблюдается недостаточность ферментов (аминазы и липазы), что приводит к снижению липолиза.

Клиника

При внешнем осмотре выявляются ксантомы, атеромы, гепатоспленомегалия. У больных развивается распространенный атеросклероз, поражаются сосуды головного мозга, сердца, мезентериальные сосуды, сосуды нижних конечностей (см. «Атеросклероз»).

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо тщательное исследование липидного обмена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с приобретенным атеросклерозом.

Лечение

Показаны соблюдение гипокалорийной диеты, занятие лечебной физкультурой. Из лекарственных средств показаны статины.

ГЕПАТОЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ – заболевание центральной нервной системы, имеющее прогрессирующий характер, при котором поражаются подкорковые нервные узлы и печень.

Синоним: гепатоцеребральная дегенерация, болезнь Вильсона-Коновалова.

Этиология

Гепатоцеребральная дистрофия имеет наследственный характер. Характерен аутосомно-рецессивный тип передачи. Возможны и спорадические случаи.

Патогенез

При гепатоцеребральной недостаточности нарушается синтез церулоплазмина (медной оксидазы). В норме церулоплазмин входит в состав α-глобулина и связывает ионы меди. При данной патологии в крови оказывается повышенное содержание свободной меди, которая в

свою очередь блокирует сульфгидридные группы в окислительных ферментах. Вследствие этого нарушаются тканевое дыхание, гликолиз, происходит токсическое воздействие на клетки головного мозга.

Клиника

Клиническая картина характеризуется нарушением функции печени и центральной нервной системы. Выделяют 5 форм гепато-церебральной дистрофии: брюшная, дрожательно-ригидная, дрожательная, ригидная, экстрапирамидно-корковая.

При брюшной форме отмечаются боли в правом подреберье, чувство горечи во рту, тошнота, периодическая рвота, чередование поносов и запоров. В сыворотке крови повышено содержание печеночных ферментов, повышены показатели тимоловой пробы.

При дрожательно-ригидной форме тонус мышц в нижних конечностях повышен, а в руках – понижен и отмечается дрожание.

При чисто дрожательной форме отмечается дрожание во всем теле. Данная форма начинается, как правило, в 20–35 лет, характерно доброкачественное течение.

Ригидная форма начинается в раннем возрасте (7–12 лет). Прежде всего поражаются клетки печени, а затем и подкорковые ядра. Отмечается ригидность мускулатуры, впоследствии развиваются контрактуры. Характерны «кукольная походка», обездвиженность.

При экстрапирамидно-корковой форме наблюдаются снижение интеллекта, возникновение эпилептических припадков, нарушение речи в виде афазии, а также моно-и гемипареза.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести определение содержания меди в церебральной жидкости, в сыворотке крови.

Лечение

Требуется соблюдение диеты с ограничением животного жира и белка. Показано назначение тиоловых препаратов (Д-пеницилламина, унитиола, сульфата цинка).

ГЕРПЕС ОПОЯСЫВАЮЩИЙ – острое вирусное заболевание, вызываемое Herpes Zoster.

Этиология

Герпес опоясывающий вызывается ДНК-вирусом Herpes Zoster.

Эпидемиология

Источниками инфекции являются больной человек и вирусоноситель. Заражение возможно прямым путем через половые контакты, поцелуи, а также контактным через инфицированные предметы и воздушно-капельным путями. Возможно заражение как от больных опоясывающей формой герпеса, так и от больных ветряной оспой.

Патогенез

Вирус герпеса является дерматонейротропным. Входные ворота – кожа и слизистые оболочки, где вирус размножается, обусловливая появление герпетических пузырьков. Затем вирус проникает в региональные лимфоузлы и кровь, т. е. развивается вирусемия. Различают первичный герпес (развивается при первом попадании вируса в организм) и вторичный (развивается при активации уже имеющегося в организме вируса). После перенесенной ветряной оспы вирус долгое время остается в симпатических межпозвоночных симпатических ганглиях в форме латентной персистирующей инфекции, которая активируется при ослаблении иммунитета.

Клиника

Заболевание начинается остро с подъема температуры до фебрильных цифр, развития интоксикации в виде головной боли, анорексии, тошноты, рвоты, миалгии. По ходу пораженных чувствительных нервов (как правило, межреберных или по ходу тройничного нерва) появляются чувство жжения, зуда, покалывания, а также боли. Через 1–2 дня появляются

покраснения кожи по ходу нервных волокон, а также пузырьки с прозрачным геморрагическим содержимым. Пузырьки имеют склонность к слиянию. Через 2–3 дня покраснение исчезает, а содержимое пузырьков становится мутным. Через неделю после появления на месте пузырьков появляются темные корочки, которые вскоре отпадают и оставляют участки пигментации. Но невралгические боли могут продолжаться длительное время. Существуют и тяжелые формы заболевания: буллезная, геморрагическая, гангренозная, генерализованная. Возможные осложнения: энцефалит, менингоэнцефалит, миокардит, вторичная гнойная инфекция.

Диагностика

Основана на жалобах, данных анамнеза, объективного осмотра и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение лабораторной диагностики (определяют нарастание титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток, проводят РСК, РПГА, реакцию иммунофлюоресценции). Материалом для исследования служат содержимое герпетических пузырьков, носоглоточный смыв, спинно-мозговая жидкость. Для ориентировочной диагностики применяют кожную аллергическую пробу с герпетическим антигеном.

Дифференциальная диагностика

Проводится с простым герпесом, межреберной невралгией, аллергической реакцией.

Лечение

Местно используют противовирусные мази, обрабатывают растворами антисептиков. Проводят УФО кожи, ультразвуковое лечение. С целью обезболивания применяют новокаиновые блокады, электрофорез с новокаином, анальгетики внутримышечно. При тяжелом течении назначают противовирусные препараты перорально.

ГЕРПЕС ПРОСТОЙ – острое инфекционное заболевание человека, вызываемое ДНК-вирусом.

Синоним: простой пузырьковый лишай.

Этиология

Простой герпес вызывается ДНК-вирусом Herpes simplex, представленным 2 типами.

Эпидемиология

Источниками инфекции являются больной человек и вирусоноситель. Заражение возможно прямым путем через половые контакты, поцелуи, а также контактным через инфицированные предметы и воздушно-капельным путями. Отмечено и внутриутробное заражение плода.

Патогенез

Вирус герпеса является дерматонейротропным. Входные ворота – кожа и слизистые оболочки, где вирус размножается, обусловливая появление герпетических пузырьков. Затем вирус проникает в региональные лимфоузлы и кровь, т. е. развивается вирусемия. Различают первичный герпес (развивается при первом попадании вируса в организм) и вторичный (развивается при активации уже имеющегося в организме вируса).

Клиника

Инкубационный период длится от 2 до 14 дней при первичном заражении. Вторичная активация вируса происходит при воздействии на организм неблагоприятных факторов, ослабляющих иммунитет. В зависимости от локализации патологического процесса различают следующие клинические формы: возможно герпетическое поражение слизистых оболочек в виде гингивита, стоматита, тонзиллита и др. Кроме того, при типичной герпетической инфекции поражается кожа. При герпетическом поражении глаз развиваются конъюнктивит, блефарит, кератоиридоциклит, хориоретинит, увеит, периваскулит сетчатки, неврит зрительного нерва. При генитальном герпесе поражается слизистая оболочки полового члена, вульвы, влагалища, цервикального канала, промежности, уретры, эндометрия. При герпетическом пора-

жении ЦНС развиваются энцефалит, менингоэнцефалит, невриты периферических нервов. В редких случаях развивается висцеральный герпес в виде гепатита, пневмонии, нефрита.

Течение заболевания может быть острым, рецидивирующим и абортивным. По распространенности поражения выделяют локализованную, диссеминированную и генерализованную формы.

Диагностика

Основана на появлении типичных герпетических пузырьковых высыпаний. Необходимо проведение лабораторной диагностики (определяют нарастание титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток, проводят РСК, РПГА, реакцию иммунофлюоресценции). Материалом для исследования служат содержимое герпетических пузырьков, носоглоточный смыв, спинномозговая жидкость. Для ориентировочной диагностики применяют кожную аллергическую пробу с герпетическим антигеном.

Дифференциальная диагностика

Проводится с опоясывающим герпесом, энтеровирусной инфекцией, аденовирусным кератоконъюнктивитом.

Лечение

Местно используют противовирусные мази, обрабатывают растворами антисептиков. При тяжелом течении назначают противовирусные препараты перорально.

ГЕРПЕС ГЕНИТАЛЬНЫЙ – острое инфекционное заболевание человека, вызываемое ДНК-вирусом с поражением слизистых оболочек половых органов.

Этиология

Простой герпес вызывается ДНК-вирусом Herpes simplex, представленным двумя типами.

Эпидемиология

Источниками инфекции является больной человек и вирусоноситель. Заражение возможно прямым путем через половые контакты, а также контактным через инфицированные предметы. Отмечено и внутриутробное заражение плода.

Патогенез

Вирус герпеса является дерматонейротропным. Входные ворота – кожа и слизистые оболочки, где вирус размножается, обусловливая появление герпетических пузырьков. Затем вирус проникает в региональные лимфоузлы и кровь, т. е. развивается вирусемия. Различают первичный герпес (развивается при первом попадании вируса в организм) и вторичный (развивается при активации уже имеющегося в организме вируса).

Клиника

Инкубационный период длится от 2 до 14 дней при первичном заражении. Вторичная активация вируса происходит при воздействии на организм неблагоприятных факторов, ослабляющих иммунитет. При генитальном герпесе поражается слизистая оболочки полового члена, вульвы, влагалища, цервикального канала, промежности, уретры, эндометрия. Возможны отек половых органов и увеличение паховых лимфоузлов. При осмотре выявляются везикулярные и эрозивно-язвенные высыпания на фоне эритематозно-отечной кожи и слизистых оболочек. Через несколько дней на месте пузырьков образуются темно-серые корочки. Появление герпетических пузырьков сопровождается повышением температуры, ознобом, головной болью, миалгией. Для генитального герпеса характерны частое рецидивирование, формирование латентного носительства.

Диагностика

Основана на появлении типичных герпетических пузырьковых высыпаний. Необходимо проведение лабораторной диагностики (определяют нарастание титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток, проводят РСК, РПГА, реакцию иммунофлюоресценции). Материалом для исследования служит содержимое герпетических пузырьков. Для ори-

ентировочной диагностики применяют кожную аллергическую пробу с герпетическим антигеном.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гонореей, сифилисом, генитальной кондиломой.

Лечение

Местно используют противовирусные мази, обрабатывают растворами антисептиков. При тяжелом течении назначают противовирусные препараты перорально.

ГЕРПЕС ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ – острое инфекционное заболевание человека, вызываемое ДНК-вирусом.

Этиология

Простой герпес вызывается ДНК-вирусом Herpes simplex, представленным двумя типами.

Эпидемиология

Источниками инфекции являются больной человек и вирусоноситель. Заражение возможно прямым путем через половые контакты, поцелуи, а также контактным через инфицированные предметы. Отмечено и внутриутробное заражение плода.

Патогенез

Вирус герпеса является дерматонейротропным. Входные ворота – кожа и слизистые оболочки, где вирус размножается, обусловливая появление герпетических пузырьков. Затем вирус проникает в региональные лимфоузлы и кровь, т. е. развивается вирусемия септического характера. Различают первичный герпес (развивается при первом попадании вируса в организм) и вторичный (который развивается при активации уже имеющегося в организме вируса).

Клиника

Инкубационный период длится от 2 до 14 дней при первичном заражении. Вторичная активация вируса происходит при воздействии на организм неблагоприятных факторов, ослабляющих иммунитет. Генерализованная форма герпеса встречается преимущественно у новорожденных. Заболевание начинается остро с подъема температуры до гектических цифр. Ребенок отказывается от еды, появляются судороги и диспепсические расстройства в виде тошноты, рвоты. При осмотре выявляется диссеминированная герпетическая сыпь на коже и слизистых оболочках конъюнктивы, ротовой полости, глотки, пищевода, легких. Кроме того, герпетические высыпания появляются и в печени, надпочечниках, почках, головном мозге. Летальность при генерализованной форме герпеса составляет 90 %.

Диагностика

Основана на появлении типичных герпетических пузырьковых высыпаний. Необходимо проведение лабораторной диагностики (определяют нарастание титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток, проводят РСК, РПГА, реакцию иммунофлюоресценции). Материалом для исследования служат содержимое герпетических пузырьков, носоглоточный смыв, спинномозговая жидкость. Для ориентировочной диагностики применяют кожную аллергическую пробу с герпетическим антигеном.

Дифференциальная диагностика

Проводится с опоясывающим герпесом, энтеровирусной инфекцией, аденовирусным кератоконъюнктивитом, сепсисом другой этиологии.

Лечение

Необходимы назначение противовирусных препаратов перорально, проведение дезинтоксикационной терапии.

ГЕРМАФРОДИТИЗМ ИСТИННЫЙ – заболевание, при котором у одного человека есть мужские и женские половые железы.

Синоним: синдром двуполых гонад.

Этиология

Неясна. Существует гипотеза о влиянии различных мутагенных факторов на эмбрион, особенно в период интенсивного развития гонад (3–4-я недели беременности). К таким мутагенным факторам относятся наркотические вещества, алкоголь, токсины, ионизирующая радиация, инфекционные заболевания, стрессовые воздействия и др.

Патогенез

В случае истинного гермафродитизма наблюдается нарушение равновесия между корковой и мозговой зонами эмбриональной гонады. Это в свою очередь приводит к тому, что гоноциты находятся как в одной, так и в другой зоне, индуцируя развитие как овариальных, так и тестикулярных структур. Как правило, преобладает кариотип 46 XX, реже встречаются преобладание 46 XY или мозаичные формы. Половой хроматин чаще положительный.

Клиника

Выделяют двусторонний и односторонний истинный гермафродитизм. При двустороннем с каждой стороны имеется по яичку и яичнику, а при одностороннем на одной стороне находятся яичко и яичник, на другой – либо яичко, либо яичник. Различают также и латеральный гермафродитизм, при котором на одной стороне находится яичник, а на другой – яичко. При билатеральном истинном гермафродитизме (ovotestis) половая железа имеет смешанный характер, т. е. одна ее часть построена как яичник, другая – как семенник. У больного имеются как женские, так и мужские внутренние половые органы, наружные – бисексуальные. Вторичные половые признаки чаще всего женские, возможно также спонтанное наступление менструации.

Диагностика

Основана на осмотре гениталий, вторичных половых признаках, кариотипировании, исследовании уровня эстрогенов, андрогенов, лапаротомии, макроскопическом и гистологическом исследовании гонад.

Дифференциальная диагностика

Проводится с ложным мужским и женским гермафродитизмом.

Лечение

Показаны хирургическое лечение, проведение пластики, а также гормональная коррекция в направлении избранного пола. Желателен выбор женской половой принадлежности.

ГЕРМАФРОДИТИЗМ МУЖСКОЙ ЛОЖНЫЙ – патологическое состояние, при котором половые железы и хромосомный набор мужского типа (46 XY), но некоторые (или даже большинство) внутренних и наружных половых органов развиваются по женскому типу.

Этиология

Мужской псевдогермафродитизм наблюдается при различных эндокринных расстройствах (дефектах синтеза тестостерона, его метаболизма и эффектов на клетки-мишени).

Патогенез

В результате ослабления воздействия тестостерона на клетки-мишени ведущую роль в развитии половых органов берут на себя эстрогены, вырабатываемые в надпочечниках. Таким образом, фенотип становится женским.

Клиника

При мужском ложном гермафродитизме наружные половые органы чаще всего бывают гермафродитными. Половой член, как правило, короткий, устье мочеиспускательного канала находится в промежности, яички обычно находятся в паховых каналах, но нередко половые железы определяются в мошонке, сама мошонка раздвоена и уменьшена в размере, вагина короткая и узкая, при УЗИ выявляются матка и маточные трубы. У части пациентов, несмотря на наличие женских половых органов, в период полового созревания наблюдается процесс маскулинизации с увеличением полового члена.

Диагностика

Основана на осмотре гениталий, вторичных половых признаках, кариотипировании, исследовании уровня эстрогенов, андрогенов, лапаротомии, макроскопическом и гистологическом исследовании гонад.

Дифференциальная диагностика

Проводится с ложным женским гермафродитизмом, истинным гермафродитизмом.

Лечение

Показаны хирургическое лечение, проведение пластики, а также гормональная коррекция в направлении избранного пола. Выбор пола основывается не только на степени выраженности женских или мужских половых органов, но и на психологическом ощущении своего пола.

ГЕРМАФРОДИТИЗМ ЖЕНСКИЙ ЛОЖНЫЙ – патологическое состояние, при котором половые железы и хромосомный набор – женского типа (46 XX), но некоторые (или даже большинство) внутренние и наружные половые органы развиваются по мужскому типу.

Этиология

Этиология женского псевдогермафродитизма до конца не изучена. Установлена связь с гиперплазией коры надпочечников, при которой наблюдается нарушение синтеза кортизола и его прогестероновых предшественников. Имеет значение и прием лекарственных средств, содержащих андрогены и прогестины. Также существуют данные, свидетельствующие в пользу наличия наследственной передачи аутосомно-рецессивным путем.

Патогенез

При женском псевдогермафродитизме отмечается повышенная чувствительность XX-плода к воздействию андрогенов во время критического периода эмбрионального развития (8-я неделя внутриутробного развития). Все это приводит к развитию разной степени выраженности губомошоночного сращения, формированию урогенитального синуса и увеличению клитора.

Клиника

У пациентов выявляются яичники, но наружные половые органы развиваются по мужскому типу. Клитор резко гипертрофирован (более 6 см), головка большая, напоминающая мужской половой член, крайняя плоть широкая, сморщенная. На вертикальном основании клитора находится мочеполовое отверстие. Вход во влагалище закрыт кожной складкой. Возможно формирование полной проходимости мочеиспускательного канала и закрытие входа во влагалище с образованием кожных складок, напоминающих мошонку. Малые половые губы отсутствуют, большие половые губы имеют сходство с мошонкой и содержат один или оба яичника. В период полового созревания выявляются недоразвитие вторичных половых признаков, низкий рост.

Диагностика

Основана на осмотре гениталий, вторичных половых признаках, кариотипировании, исследовании уровня эстрогенов, андрогенов, лапаротомии, макроскопическом и гистологическом исследовании гонад.

Дифференциальная диагностика

Проводится с ложным мужским гермафродитизмом, истинным гермафродитизмом.

Лечение

Показано назначение кортикостероидных препаратов с целью торможения излишней секреции АКТГ и уменьшения продукции надпочечных андрогенов. Кроме того, с целью подавления гиперсекреции надпочечников назначают кортизол. С целью феминизации используются также эстрогены. Чем раньше поставлен диагноз и начато лечение, тем больше шансов предупредить вирилизацию и возникновение соматополовых аномалий. В сочетании с консервативными методами проводят пластические операции на половых органах.

ГЕСТОЗ РАННИЙ, РВОТА – патологическое состояние, возникающее в I триместре беременности.

Этиология

Этиологическими факторами являются: плодное яйцо, нейроэндокринные и обменные нарушения, иммунопатологические нарушения.

Патогенез

Существует множество теорий патогенеза раннего гестоза: интоксикационная, аллергическая, кортиковисцеральная, эндокринная, иммунологическая, генетическая, плацентарная, теория неполной инвазии трофобласта, нейрогенная.

Клиника

Существуют три степени рвоты беременных. При 1-й (легкой) степени общее состояние удовлетворительное. Рвота – 5 раз в сутки. Снижение массы тела не превышает 2–3 кг. Температура тела нормальная, влажность кожи и слизистых оболочек нормальная. Частота пульса не более 80 ударов в минуту. Артериальное давление нормальное. Общий анализ крови и мочи в норме. При 2-й (средней) степени общее состояние нарушено, беспокоят головокружение, слабость. Температура тела повышается до субфебрильной, влажность кожи и слизистых оболочек нормальная. Рвота – 6–10 раз в сутки. Снижение массы тела – более 3 кг. Пульс ускорен до 90–100 ударов в минуту. Артериальное давление несколько снижено. В моче выявляется ацетон. При 3-й (тяжелой) степени общее состояние резко ухудшается, нарушен сон. Рвота – 20–25 раз в сутки. Отмечается снижение массы тела более чем на 8–10 кг. Кожа и слизистые оболочки сухие, тургор кожи снижен. Температура тела повышена до фебрильной. Пульс учащен до 120 ударов в минуту, артериальное давление снижено, диурез снижен. В моче определяются белок, цилиндры, ацетон. В крови определяются гипо– и диспротеинемия, гипербилирубинемия, повышение креатинина.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с отравлением, энтеровирусной инфекцией.

Лечение

При легкой форме проводится амбулаторное лечение, при среднетяжелой и тяжелой формах лечение необходимо проводить в стационаре. Показаны лечебно-охранительный режим, нормализация психологического состояния (электросон, электроанальгезия, гипносуггестивная терапия). Проводится также регидратация. Назначаются витамины, противорвотные средства, гепатопротекторы.

ГЕСТОЗ РАННИЙ, СЛЮНОТЕЧЕНИЕ – патологическое состояние, возникающее в I триместре беременности.

Этиология

Этиологическими факторами являются: плодное яйцо, нейроэндокринные и обменные нарушения, иммунопатологические нарушения.

Патогенез

Существует множество теорий патогенеза раннего гестоза: интоксикационная, аллергическая, кортиковисцеральная, эндокринная, иммунологическая, генетическая, плацентарная, теория неполной инвазии трофобласта, нейрогенная.

Клиника

Слюнотечение может быть как изолированным, так и сопровождаться рвотой. Потери жидкости доходят в тяжелых случаях до 1 л. Кожа и слизистые оболочки сухие, тургор снижен, диурез уменьшен (вплоть до анурии). В крови выявляется диспротеинемия.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с отравлением, инфекционным поражением слюнных желез.

Лечение

При легкой форме проводится амбулаторное лечение, при среднетяжелой и тяжелой формах лечение необходимо проводить в стационаре. Проводится полоскание полости рта настоем шалфея, ромашки, коры дуба, раствором ментола. Показаны лечебно-охранительный режим, нормализация психологического состояния (электросон, электроанальгезия, гипносуггестивная терапия). Проводится также регидратация. Назначаются витамины, противорвотные средства, гепатопротекторы.

ГЕСТОЗ РАННИЙ, ДЕРМАТОЗЫ – патологическое состояние, возникающее в I триместре беременности.

Этиология

Этиологическими факторами являются: плодное яйцо, нейроэндокринные и обменные нарушения, иммунопатологические нарушения.

Патогенез

Существует множество теорий патогенеза раннего гестоза: интоксикационная, аллергическая, кортиковисцеральная, эндокринная, иммунологическая, генетическая, плацентарная, теория неполной инвазии трофобласта, нейрогенная.

Клиника

Дерматоз как проявление раннего гестоза встречается редко. Чаще всего из всех форм дерматозов встречается зуд беременных. Зуд постоянный, может локализоваться лишь в области вульвы или распространяться по всему телу. В связи с постоянным зудом беременные становятся раздражительными, нарушается сон.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с аллергическими заболеваниями, трихомониазом, сахарным диабетом, грибковыми заболеваниями кожи.

Лечение

Необходимы назначение антигистаминных препаратов, седативных средств, витаминов B_1 и B_6, а также проведение ультрафиолетового облучения кожи.

ГЕСТОЗ РАННИЙ, ТЕТАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ – патологическое состояние, возникающее в I триместре беременности.

Этиология

Этиологическими факторами являются: плодное яйцо, нейроэндокринные и обменные нарушения, иммунопатологические нарушения.

Патогенез

Существует множество теорий патогенеза раннего гестоза: интоксикационная, аллергическая, кортиковисцеральная, эндокринная, иммунологическая, генетическая, плацентарная, теория неполной инвазии трофобласта, нейрогенная. В основе заболевания лежит поражение паращитовидных желез, т. е. нарушение обмена кальция.

Клиника

Появляются судороги мышц верхних конечностей в виде руки акушера, судороги нижних конечностей («нога балерины»), а также судороги мимических мышц лица в виде рта рыбы.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится со столбняком.

Лечение

Необходимо назначение паратиреоидина кальция, витамина D, дигидротахистерола.

ГЕСТОЗ ПОЗДНИЙ – осложнение III триместра беременности или первых 24–48 ч послеродового периода.

Этиология

До конца не изучена. Существуют различные теории: иммунологическая, кортико-висцеральная, эндокринная, генетическая. Факторами риска развития гестозов II половины беременности являются экстрагенитальная патология (заболевания почек, урогенитальная патология, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная недостаточность, ожирение, инфекции дыхательных путей), неблагоприятные социально-бытовые факторы, многоплодие, возраст (младше 17 лет, старше 30 лет), сахарный диабет, другие эндокринные заболевания.

Патогенез

Развивается гемолиз, происходят повышение содержания печеночных ферментов в плазме и уменьшение числа тромбоцитов.

Клиника

Появляются тупые тянущие боли в правом подреберье, тошнота, рвота. Возможно появление желтухи, рвоты с кровью, олиго-и анурии, судорог и комы. При лабораторной диагностике выявляется повышение уровня АЛТ, АСТ, билирубина, наблюдаются гипо-или диспротеинемия, тромбоцитопения.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимы исследование общего и биохимического анализа крови, определение уровня печеночных ферментов, постановка печеночных проб.

Лечение

Показаны переливание свежезамороженной плазмы, назначение иммунодепрессантов и кортикостероидов.

ГЕСТОЗ ПОЗДНИЙ, ДОКЛИНИЧЕСКАЯ ФОРМА – осложнение второй половины беременности, проявляющееся прогрессирующей полиорганной недостаточностью.

Этиология

До конца не изучена. Существуют различные теории: иммунологическая, кортико-висцеральная, эндокринная, генетическая. Факторами риска развития гестозов II половины беременности являются экстрагенитальная патология (заболевания почек, урогенитальная патология, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная недостаточность, ожирение, инфекции дыхательных путей), неблагоприятные социально-бытовые факторы, многоплодие, возраст (младше 17 лет, старше 30 лет), сахарный диабет, другие эндокринные заболевания.

Патогенез

Развивается генерализованный спазм сосудов, изменяются реологические свойства крови, что в итоге приводит к полиорганной недостаточности.

Клиника

В доклинической стадии (претоксикозе) наблюдаются синдром лабильности артериального давления, асимметрия артериального давления, гипотензия, периодическая патологическая прибавка массы тела беременной.

Диагностика

В женской консультации необходимо проводить регулярное взвешивание беременной, измерять АД на обеих руках, проводить исследование мочи, осуществлять тщательное акушерское обследование.

Лечение

Специального лечения не требуется, необходимо наблюдение.

ГЕСТОЗ ПОЗДНИЙ, ОТЕКИ – осложнение второй половины беременности, проявляющееся прогрессирующей полиорганной недостаточностью.

Этиология

До конца не изучена. Существуют различные теории: иммунологическая, кортико-висцеральная, эндокринная, генетическая. Факторами риска развития гестозов II половины беременности являются экстрагенитальная патология (заболевания почек, урогенитальная патология, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная недостаточность, ожирение, инфекции дыхательных путей), неблагоприятные социально-бытовые факторы, многоплодие, возраст (младше 17 лет, старше 30 лет), сахарный диабет, другие эндокринные заболевания.

Патогенез

Развивается генерализованный спазм сосудов, изменяются реологические свойства крови, что в итоге приводит к полиорганной недостаточности.

Клиника

Различают три степени отеков. При I степени отеки локализуются только на нижних конечностях, при II – распространяются на переднюю брюшную стенку, при III степени происходит генерализация отеков вплоть до анасаркии. Возможны и скрытые отеки, которые выявляются с помощью пробы МакКлюра и Олдрича. В норме, начиная с 32-й недели беременности, женщина должна прибавлять не более 50 г в сутки, 350–400 г в неделю, 1600 г в месяц, а за всю беременность – не более 10–12 кг.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Проводятся проба Мак-Клюра и Олдрича, регулярное взвешивание беременной.

Лечение

При наличии отеков I степени необходимо ограничение употребления соли, воды, показаны разгрузочные дни 2 раза в неделю.

При отеках II степени, помимо соблюдения диеты, показано применение К-содержащих мочегонных препаратов, при III степени к курсу лечения добавляется инфузионная терапия (лазикс, эуфиллин, калий). При длительно существующем гестозе (более 3 недель) и большом сроке беременности показано родоразрешение.

ГЕСТОЗ ПОЗДНИЙ, ГИПЕРТЕНЗИЯ – осложнение второй половины беременности, проявляющееся прогрессирующей полиорганной недостаточностью.

Этиология

До конца не изучена. Существуют различные теории: иммунологическая, кортико-висцеральная, эндокринная, генетическая. Факторами риска развития гестозов второй половины беременности являются экстрагенитальная патология (заболевания почек, урогенитальная патология, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная недостаточность, ожирение, инфекции дыхательных путей), неблагоприятные социально-бытовые факторы, многоплодие, возраст (младше 17 лет, старше 30 лет), сахарный диабет, другие эндокринные заболевания.

Патогенез

Развивается генерализованный спазм сосудов, изменяются реологические свойства крови, что в итоге приводит к полиорганной недостаточности.

Клиника

Различают три степени тяжести. При I степени АД не превышает 150/90 мм рт. ст., при II степени АД колеблется от 150/90 до 170/100 мм рт. ст., при III степени АД превышает 170/100 мм рт. ст.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Лечение

Показаны соблюдение диеты с ограничением соли и воды, назначение К-сберегающих мочегонных и гипотензивных препаратов.

ГЕСТОЗ ПОЗДНИЙ, НЕФРОПАТИЯ – осложнение второй половины беременности, проявляющееся прогрессирующей полиорганной недостаточностью.

Этиология

До конца не изучена. Существуют различные теории: иммунологическая, кортико-висцеральная, эндокринная, генетическая. Факторами риска развития гестозов II половины беременности являются экстрагенитальная патология (заболевания почек, урогенитальная патология, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная недостаточность, ожирение, инфекции дыхательных путей), неблагоприятные социально-бытовые факторы, многоплодие, возраст (младше 17 лет, старше 30 лет), сахарный диабет, другие эндокринные заболевания.

Патогенез

Развивается генерализованный спазм сосудов, изменяются реологические свойства крови, что в итоге приводит к полиорганной недостаточности.

Клиника

Нефропатия является самой частой формой гестоза второй половины беременности. При нефропатии I степени отеки локализуются только в области нижних конечностей, АД повышено до 150/90 мм рт. ст., сосуды глазного дна имеют неравномерный калибр, в общем анализе мочи – небольшое количество белка. При II степени отеки распространяются уже на переднюю брюшную стенку, АД колеблется от 150/90 до 170/100 мм рт. ст., отмечается отек соска зрительного нерва, протеинурия составляет 1–3 г/л. При нефропатии III степени отеки генерализованные, АД превышает 170/100 мм рт. ст., на глазном дне – кровоизлияния, протеинурия составляет выше 3 г/л.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гломерулонефритом, пиелонефритом.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимы исследование общего анализа мочи, проведение пробы Зимницкого, Нечипоренко, Реберга, бактериологическое исследование мочи. Для определения степени тяжести нефропатии проводят биохимический анализ крови, офтальмоскопическое исследование глазного дна. Необходимо тщательное наблюдение за состоянием плода при помощи фетометрии, кардиомониторинга.

Лечение

При нефропатии I, II степеней показаны соблюдение лечебно-охранительного режима, назначение седативных средств, проведение гипотензивной терапии. Показано введение магния сульфата по Д. П. Бровкину. С целью нормализации маточно-плацентарного кровотока, микроциркуляции в почках проводится инфузионная терапия (назначаются гемодез, реополиглюкин, глюкоза, новокаин, солевые изотонические растворы). При нефропатии III степени в случае отсутствия эффекта от лечения через 1–3 суток показано родоразрешение.

ГЕСТОЗ ПОЗДНИЙ, ПРЕЭКЛАМПСИЯ – осложнение второй половины беременности, проявляющееся прогрессирующей полиорганной недостаточностью.

Этиология

До конца не изучена. Существуют различные теории: иммунологическая, кортико-висцеральная, эндокринная, генетическая. Факторами риска развития гестозов II половины беременности являются экстрагенитальная патология (заболевания почек, урогенитальная патология, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная недостаточность, ожирение, инфекции дыхательных путей), неблагоприятные социально-бытовые факторы, многоплодие, возраст (младше 17 лет, старше 30 лет), сахарный диабет, другие эндокринные заболевания.

Патогенез

Развивается генерализованный спазм сосудов, изменяются реологические свойства крови, что в итоге приводит к полиорганной недостаточности.

Клиника

Помимо протеинурии, отеков, гипертензии, развиваются симптомы гипертензивной энцефалопатии. Появляются головная боль, головокружение, потемнение в глазах, мелькание «мушек», шум в ушах. Возможно присоединение боли в эпигастральной области, тошноты и рвоты. Преэклампсия является проявлением синдрома полиорганной недостаточности. Отмечаются гиповолемия, повышение артериального давления, тахикардия, прогрессирование ДВС-синдрома.

Лечение

Проводятся лечебные мероприятия в палате интенсивной терапии. Необходимо срочное внутривенное введение дроперидола и седуксена. Кроме того, проводят инфузионную терапию спазмолитиками, сосудорасширяющими препаратами, мочегонными. При отсутствии эффекта от лечения в течение 3–4 ч необходимо родоразрешение.

ГЕСТОЗ ПОЗДНИЙ, ЭКЛАМПСИЯ – осложнение второй половины беременности, проявляющееся прогрессирующей полиорганной недостаточностью.

Этиология

До конца не изучена. Существуют различные теории: иммунологическая, кортико-висцеральная, эндокринная, генетическая. Факторами риска развития гестозов II половины беременности являются экстрагенитальная патология (заболевания почек, урогенитальная патология, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная недостаточность, ожирение, инфекции дыхательных путей), неблагоприятные социально-бытовые факторы, многоплодие, возраст (младше 17 лет, старше 30 лет), сахарный диабет, другие эндокринные заболевания.

Патогенез

Развивается генерализованный спазм сосудов, изменяются реологические свойства крови, что в итоге приводит к полиорганной недостаточности.

Клиника

Эклампсия проявляется судорогами с потерей сознания. Сначала появляются фибриллярные подергивания мышц, затем тонические судороги, переходящие в клонические судороги.

Осложнения

Кровоизлияние в мозг и другие органы, острая почечная, дыхательная, сердечная недостаточность, отслойка сетчатки глаза, преждевременные роды, гибель плода вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения.

Дифференциальная диагностика

Проводится с эпилептическим припадком, истерическим приступом.

Лечение

Необходимо внутривенное введение седуксена, дроперидола, магния сульфата (капельно). Показано срочное родоразрешение путем кесарева сечения.

ГИПОВИТАМИНОЗ – патологическое состояние, обусловленное дефицитом витамина в организме или нарушением функционирования витамина в организме.

Этиология

Существуют различные причины развития гиповитаминозов у детей. Большое значение имеет алиментарная недостаточность (нерациональное несбалансированное питание беременных женщин и кормящих матерей, приводящее к недостаточному содержанию витаминов в организме новорожденного и снижению количества витаминов в грудном молоке, нерациональное несбалансированное искусственное вскармливание новорожденных неадаптированными смесями, недостаточное и несвоевременное введение прикорма, недостаточное потреб-

ление детьми продуктов, богатых витаминами, однообразное питание, потеря витаминов при нерациональной кулинарной обработке пищи). Причиной развития гиповитаминозов может быть и уменьшение количества нормальной микрофлоры кишечника при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, при нерациональной антибиотикотерапии, химиотерапии. К гиповитаминозу приводят и нарушение всасывания и обмена витаминов, повышение потребности в витаминах.

Клиника

См. «Недостаточность витаминов».

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимы исследование уровня витаминов в плазме крови, моче, проведение специфических исследований.

Лечение

Показана заместительная терапия.

ГИНГИВИТ – воспалительное заболевание десен, возникающее под воздействием местных и общих повреждающих факторов, без формирования зубодесневых карманов и с сохранением целостности зубодесневого прикрепления.

Этиология

Гингивит является полиэтиологическим заболеванием, возникающим под воздействием как общих, так и местных повреждающих факторов. К местным факторам относятся травмы десен, наличие зубного налета, наддесневые и поддесневые отложения зубного камня, неправильно установленные пломбы, зубные протезы, патологическое прикрепление уздечки языка, губ, аномальное расположение зубов. К общим факторам, способствующим развитию гингивита, относятся гиповитаминоз витаминов А, С, Е; группы В, наличие патологии фосфорно-кальциевого и других видов обмена; иммунодефицитные состояния, гормональные нарушения, аллергические реакции, патология сердечно-сосудистой, нервной, пищеварительной систем.

Патогенез

Под воздействием повреждающих факторов возникает воспалительная реакция в ткани десен. В зависимости от длительности заболевания различают острый и хронический гингивит.

В зависимости от степени распространенности процесса выделяют генерализованный и локализованный гингивит. Кроме того, по морфологическим признакам различают катаральный, гипертрофический и язвенно-некротический гингивит.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на боль в области десен, усиливающуюся при приеме пищи, периодически возникающие кровотечения. Отмечаются неприятный запах изо рта, повышенная саливация, чувство жжения.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенографии ротовой полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с пародонтитом, пародонтозом, пародонтолизом.

Лечение

Необходимо исключить все местные и общие факторы, предрасполагающие к развитию гингивита, соблюдать правила гигиены. Пораженные участки десен обрабатываются антисептиками, некротические массы удаляются.

ГИНГИВИТ ЛОКАЛИЗОВАННЫЙ – воспалительное заболевание десен, возникающее под воздействием местных и общих повреждающих факторов, без формирования зубодесневых карманов и с сохранением целостности зубодесневого прикрепления.

Этиология

Локализованный гингивит обусловлен местными повреждающими факторами. Чаще всего к развитию гингивита приводят травмы при жевании, при чистке зубов, а также застревание кусочков пищи между зубов. Кроме того, причинами локализованного гингивита могут быть наличие зубного налета, наддесневые и поддесневые отложения зубного камня, неправильно установленные пломбы, зубные протезы, патологическое прикрепление уздечки языка, губ, аномальное расположение зубов.

Патогенез

Местные патогенные факторы приводят к повреждению слизистой оболочки и нарушению кровоснабжения. Вследствие этого развивается воспалительная реакция в тканях десны.

Клиника

В случае острого локализованного гингивита отмечается усиление боли во время еды. При осмотре полости рта выявляется наличие гипертрофированного отечного гиперемированного сосочка десны, находящегося в промежутке между зубами. При хроническом гингивите пациенты предъявляют жалобы на появление чувства неловкости, болезненности в области межзубного промежутка десны, проходящее после удаления застрявшего кусочка пищи. При осмотре ротовой полости обращают на себя внимание участки атрофии десны, наличие цианоза и отека. Возможно наличие кровоточащих язв.

При рентгенологическом исследовании выявляются сохраненные межзубные перегородки.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенографии ротовой полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с пародонтитом, пародонтозом, пародонтолизом.

Лечение

Необходимы проведение местной антисептической обработки участка воспаления антибиотиками широкого действия, обезболивание, удаление некротических тканей. Также производят восстановление контактного пункта между зубами с помощью пломбирования либо с помощью применения специальных вкладок.

ГИНГИВИТ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ – воспалительное заболевание десен, возникающее под воздействием местных и общих повреждающих факторов, без формирования зубодесневых карманов и с сохранением целостности зубодесневого прикрепления.

Этиология

Гингивит является полиэтиологическим заболеванием, возникающим под воздействием как общих, так и местных повреждающих факторов. К местным факторам относятся травмы десен, наличие зубного налета, наддесневые и поддесневые отложения зубного камня, неправильно установленные пломбы, зубные протезы, патологическое прикрепление уздечки языка, губ, аномальное расположение зубов. К общим факторам, способствующим развитию гингивита, относятся гиповитаминоз витаминов А, С, Е, группы В; наличие патологии фосфорно-кальциевого и других видов обмена; иммунодефицитные состояния, гормональные нарушения, аллергические реакции, патология сердечно-сосудистой, нервной, пищеварительной систем.

Патогенез

Под воздействием повреждающих факторов возникает воспалительная реакция в ткани десен. В зависимости от длительности заболевания различают острый и хронический гингивит. В зависимости от степени распространенности процесса выделяют генерализованный и локализованный гингивит. Кроме того, по морфологическим признакам различают катаральный, гипертрофический и язвенно-некротический гингивит.

Клиника

При остром катаральном гингивите больные предъявляют жалобы на боль в области десен, появление чувства жжения в ротовой полости. При осмотре ротовой полости отмечаются гиперемия десен, их отечность, кровоточивость. В случае хронического катарального гингивита десны имеют цианотичный оттенок, выявляются их разрыхление, отечность. Кроме того, часто присутствуют микробный налет и отложения твердого зубного камня. При гипертрофическом гингивите больные предъявляют жалобы на боль в области десен, кровотечения при чистке зубов, приеме твердой пищи, на чувство жжения в ротовой полости. Отмечаются неприятный запах изо рта, чувство неловкости при пережевывании пищи. При осмотре ротовой полости выявляется плотная разросшаяся десна. Десна лишь частично прикрывает коронки зубов, причем больше с вестибулярной стороны. При гипертрофическом гингивите происходит образование ложных патологических карманов, откладывается поддесневой камень. Часто у таких больных выявляется аномалия расположения зубов. При рентгенологическом исследовании межзубные промежутки в пределах нормы. При язвенно-некротическом гингивите больных беспокоят сильные боли в ротовой полости, при которых прием пищи становится невозможным. Отмечаются зловонный запах изо рта, обильное слюнотечение. Язвочки могут распространяться с десен на всю слизистую оболочку рта. Язвочки часто кровоточат. Отмечается и ухудшение общего состояния, Температура повышается вплоть до гектической, выявляются увеличенные болезненные лимфатические узлы, больные вялые, адинамичные.

При осмотре ротовой полости на поверхности язвочек выявляются грязно-серые легко снимающиеся некротические пленочки. При снятии пленок поверхность темно-красная, легко кровоточит. Десневые сосочки атрофированы, мутные, болезненные при пальпации.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенографии ротовой полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с пародонтитом, пародонтозом, пародонтолизом.

Лечение

Прежде всего необходимо исключить все местные и общие факторы, предрасполагающие к развитию гингивита, необходимо соблюдение правил гигиены. Пораженные участки десен обрабатываются антисептиками, некротические массы удаляются.

ГИНГИВИТ КАТАРАЛЬНЫЙ – воспалительное заболевание десен, возникающее под воздействием местных и общих повреждающих факторов, без формирования зубодесневых карманов и с сохранением целостности зубодесневого прикрепления.

Этиология

Гингивит является полиэтиологическим заболеванием, возникающим под воздействием как общих, так и местных повреждающих факторов. К местным факторам относятся травмы десен, наличие зубного налета, наддесневые и поддесневые отложения зубного камня, неправильно установленные пломбы, зубные протезы, патологическое прикрепление уздечки языка, губ, аномальное расположение зубов. К общим факторам, способствующим развитию гингивита, относятся гиповитаминоз витаминов А, С, Е, группы В; наличие патологии фосфорно-кальциевого и других видов обмена; иммунодефицитные состояния, гормональные нарушения, аллергические реакции, патология сердечно-сосудистой, нервной, пищеварительной систем.

Патогенез

Под воздействием повреждающих факторов возникает воспалительная реакция в ткани десен. В зависимости от длительности заболевания различают острый и хронический гинги-

вит. В зависимости от степени распространенности процесса выделяют генерализованный и локализованный гингивит.

Клиника

При остром катаральном гингивите больные предъявляют жалобы на боль в области десен, появление чувства жжения в ротовой полости. При осмотре ротовой полости отмечаются гиперемия десен, их отечность, кровоточивость. В случае хронического катарального гингивита десны имеют цианотичный оттенок, выявляются их разрыхление, отечность. Кроме того, часто присутствуют микробный налет и отложения твердого зубного камня.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенографии ротовой полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с пародонтитом, пародонтозом, пародонтолизом.

Лечение

Прежде всего необходимо исключить все местные и общие факторы, предрасполагающие к развитию гингивита, требуется соблюдение правил гигиены. Назначают полоскание полости рта 2 %-ным раствором бикарбоната натрия или 1 %-ным раствором хлорида натрия.

ГИНГИВИТ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ – воспалительное заболевание десен, возникающее под воздействием местных и общих повреждающих факторов, без формирования зубодесневых карманов и с сохранением целостности зубодесневого прикрепления, с преобладанием пролиферации в тканях десны.

Этиология

Гингивит является полиэтиологическим заболеванием, возникающим под воздействием как общих, так и местных повреждающих факторов. К местным факторам относятся травмы десен, наличие зубного налета, наддесневые и поддесневые отложения зубного камня, неправильно установленные пломбы, зубные протезы, патологическое прикрепление уздечки языка, губ, аномальное расположение зубов. К общим факторам, способствующим развитию гингивита, относятся гиповитаминоз витаминов А, С, Е, группы В; наличие патологии фосфорно-кальциевого и других видов обмена; иммунодефицитные состояния, гормональные нарушения, аллергические реакции, патология сердечнососудистой, нервной, пищеварительной систем.

Патогенез

Под воздействием повреждающих факторов возникает воспалительная реакция в ткани десен. В зависимости от длительности заболевания различают острый и хронический гингивит. В зависимости от степени распространенности процесса выделяют генерализованный и локализованный гингивит.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на боль в области десен, кровотечения при чистке зубов, приеме твердой пищи, на чувство жжения в ротовой полости. Отмечаются неприятный запах изо рта, чувство неловкости при пережевывании пищи. При осмотре ротовой полости выявляется плотная разросшаяся десна. Десна лишь частично прикрывает коронки зубов, причем больше с вестибулярной стороны. При гипертрофическом гингивите происходит образование ложных патологических карманов, откладывается поддесневой камень. Часто у таких больных выявляется аномалия расположения зубов. При рентгенологическом исследовании межзубные промежутки в пределах нормы.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенографии ротовой полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с пародонтитом, пародонтозом, пародонтолизом.

Лечение

Прежде всего необходимо исключить все местные и общие факторы, предрасполагающие к развитию гингивита, требуется соблюдение правил гигиены. Необходимо проведение хирургического лечения. Возможно выполнение гингивэктомии, кюретажа, склерозирующей терапии.

ГИНГИВИТ ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ (ГИНГИВИТ ВЕНСАНА) – заболевание десен, возникающее под воздействием местных и общих повреждающих факторов, без формирования зубодесневых карманов и с сохранением целостности зубодесневого прикрепления, с преобладанием язвенно-некротических поражений.

Этиология

Гингивит является полиэтиологическим заболеванием, возникающим под воздействием как общих, так и местных повреждающих факторов. К местным факторам относятся травмы десен, наличие зубного налета, наддесневые и поддесневые отложения зубного камня, неправильно установленные пломбы, зубные протезы, патологическое прикрепление уздечки языка, губ, аномальное расположение зубов. К общим факторам, способствующим развитию гингивита, относятся гиповитаминоз витаминов А, С, Е, группы В; наличие патологии фосфорно-кальциевого и других видов обмена; гормональные нарушения, аллергические реакции, прием некоторых медикаментов (например, дифенина), патология сердечнососудистой, нервной, пищеварительной систем. В развитии язвенно-некротического гингивита большую роль играют иммунодефицитные состояния, нарушение трофики тканей десны.

Патогенез

Под воздействием повреждающих факторов возникает воспалительная реакция в ткани десен. В зависимости от длительности заболевания различают острый и хронический гингивит. В зависимости от степени распространенности процесса выделяют генерализованный и локализованный гингивит.

Клиника

При язвенно-некротическом гингивите больных беспокоят сильные боли в ротовой полости, при которых прием пищи становится невозможным. Отмечаются зловонный запах изо рта, обильное слюнотечение. Язвочки могут распространяться с десен на всю слизистую оболочку рта. Язвочки часто кровоточат. Отмечается и ухудшение общего состояния, Температура повышается вплоть до гектической, выявляются увеличенные болезненные лимфатические узлы, больные вялые, адинамичные.

При осмотре ротовой полости выявляются грязно-серые легко снимающиеся некротические пленочки на поверхности язвочек. При снятии пленок поверхность темно-красная, легко кровоточит. Десневые сосочки атрофированы, мутные, болезненные при пальпации.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенографии ротовой полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с пародонтитом, пародонтозом, пародонтолизом.

Лечение

Прежде всего необходимо исключить все местные и общие факторы, предрасполагающие к развитию гингивита, необходимо соблюдение правил гигиены. Назначают иммуномодуляторы.

Некротические ткани необходимо удалять кюреткой под инфильтрационным обезболиванием. Язвенную поверхность с целью удаления пленок обрабатывают 2 %-ным раствором перекиси, трипсином, химотрипсином.

ГИГАНТИЗМ – нейроэндокринное заболевание, возникающее в результате избыточной продукции и (или) усиленной биологической активности соматотропного гормона.

Этиология

Причиной гигантизма может быть моноклональная опухоль из соматофоров или пролактосоматофоров гипофиза. Чаще всего выявляется макроаденома гипофиза. Кроме того, гигантизм может возникнуть из-за опухоли внегипофизарной локализации, которая синтезирует соматолиберин. Соматолиберин в свою очередь вызывает развитие аденомы гипофиза. К таким опухолям относятся бронхогенный рак, опухоль инсулярного аппарата, карциноид.

Патогенез

Соматотропный гормон (СТГ) является гормоном роста, который вызывает избыточный линейный рост костей скелета. Кроме того, СТГ вызывает дегенерацию мышечных волокон, репродуктивные расстройства, эндокринно-обменные расстройства, а также неврологические расстройства.

Клиника

Наблюдаются прогрессирующее увеличение роста, изменение прикуса за счет увеличения нижней челюсти, изменение черт лица. Отмечается повышенная потливость, кожа становится плотной, жирной, появляются гнойнички, фибромы, невусы, кожа темнеет.

Развиваются миокардиодистрофия, артериальная гипертензия, обструкция бронхиального дерева. Может развиваться гипертрофия хрящевой ткани, что сопровождается арталгией, синдромом запястного канала. У женщин нарушается менструальный цикл, появляются галакторея, гипертрихоз, а у мужчин развивается импотенция. Отмечаются и эндокринные расстройства в виде снижения толерантности к глюкозе, сахарного диабета, гиперфосфатемии, гиперкальциурии, диффузного увеличения щитовидной железы. Со стороны нервной системы развиваются битемпоральная гемианопсия, отек и атрофия зрительного нерва, эпилептиформные припадки, нарушения чувствительности.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо определение соматотропного гормона в сыворотке крови, а также уровня фосфора и щелочной фосфатазы. Для выявления опухоли гипофиза выполняют рентгенокраниографию, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию.

Лечение

Хирургическое в сочетании с лучевой терапией и приемом соматостатина.

ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ АРТЕРИИТ – системный васкулит, характеризующийся гранулематозным воспалением сосудистой стенки.

Этиология

До конца не изучена. Существуют инфекционная гипотеза, гипотеза о наследственной предрасположенности, а также о наличии гиперчувствительности сосудистой стенки к антибиотикам и другим лекарственным препаратам.

Патогенез

Под воздействием патологических этиологических факторов происходит повреждение сосудистой стенки, а затем образуются противоэндотелиальные антитела.

Клиника

Заболевание развивается, как правило, после 50 лет. Наиболее часто поражаются височная артерия, верхнечелюстная и наружная сонная артерии. При поражении височной артерии наблюдаются набухание, отечность в области проекции артерии, снижение пульсации. Больные предъявляют жалобы на головные боли. При поражении верхнечелюстной артерии возникают зубные боли, боли в языке при жевании. При васкулите наружной сонной артерии развивается отек лица, отмечаются нарушение глотания, ослабление слуха. В случае поражения глазной артерии развиваются диплопия, ирит, иридоциклит, а в тяжелых случаях – слепота. Кроме

сосудистых расстройств, отмечается и ревматическая полимиалгия, проявляющаяся болями и утренней скованностью в симметричных участках плечевого пояса, шеи. Возможен полиартрит.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение биопсии.

Лечение

Показано назначение глюкокортикоидов и иммунодепрессантов.

ГИДРАДЕНИТ – гнойно-воспалительное заболевание апокриновых потовых желез.

Этиология

Бактериальные инфекционные агенты (чаще – стрептококк, стафилококк).

Патогенез

Гидраденит развивается у подростков, когда уже появляются апокриновые потовые железы в подмышечных впадинах, в области промежности. Развитию гидраденита способствуют несоблюдение правил личной гигиены, порезы кожи, опрелости, снижение иммунной защиты организма.

Клиника

Заболевание начинается с появления плотного гиперемированного узелка размером 0,5–3 см в диаметре. Узелок болезненный, зудящий. Температура тела повышена, в крови лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Через несколько дней в центре узла появляется флюктуация.

Осложнения

Возможны частые рецидивы.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Лечение

На стадии инфильтрации показана консервативная терапия (местно применяются антисептики, спирт, УФО, мази с антибиотиками), а на стадии флюктуации – вскрытие и дренирование гнойника.

ГИДРОНЕФРОЗ – патологическое состояние почки, связанное с нарушением оттока мочи из почечной лоханки.

Этиология

Различают два вида гидронефроза: первичный и вторичный. Причиной первичного гидронефроза являются врожденные аномалии развития мочевыводящих путей. Вторичный гидронефроз обусловлен мочекаменной болезнью, пузырно-мочеточниковым рефлюксом, опухолями почки и мочевых путей, туберкулезом почки, аденомой предстательной железы, ретроперитонеальным фиброзом, склерозом шейки мочевого пузыря, мочеполовым шистосомозом.

Патогенез

Нарушение оттока мочи из почки вызывает расширение чашечно-лоханочной системы, атрофию паренхимы, развитие почечной недостаточности.

Клиника

Длительное время заболевание протекает бессимптомно. Больные могут предъявлять жалобы на тянущие тупые боли в пояснице. При объективном осмотре выявляется увеличенные безболезненные баллотирующие почки. В общем анализе мочи возможно появление микрогематурии.

Осложнения

Пиелонефрит, макрогематурия, разрыв почки, хроническая почечная недостаточность (при двустороннем гидронефрозе).

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенологического исследования, ультразвукового исследования, рентгеноконтрастной почечной ангиографии, компьютерной рентгенографии, радионуклидного исследования.

Лечение

Хирургическое.

ГИМЕНОЛЕПИДОЗ – гельминтоз, вызываемый карликовым цепнем.

Этиология

Возбудитель – Hymenolepis nana.

Эпидемиология

Источник инфекции – человек. Чаще заболевают дети. Механизм передачи – фекально-оральный. Путь передачи – пищевой, контактный.

Патогенез

Личинки и яйца гельминта попадают в кишечник, где превращаются в зрелую особь. Зрелые гельминты прикрепляются к слизистой оболочке, вызывая образование язв. Гельминты способствуют развитию сенсибилизации организма. Происходит нарушение функции пищеварительного тракта за счет развития интоксикации и рефлекторного воздействия. При наличии в организме гельминта сохраняется иммунитет, предотвращающий развитие суперинфекции.

Клиника

Возможно бессимптомное течение. При большом количестве гельминтов появляется неспецифическая клиническая симптоматика. Характерны слюнотечение, потеря аппетита, диарея, неопределенные боли в животе. Из-за развития сенсибилизации возможно появление крапивницы, вазомоторного ринита, бронхиальной астмы. В результате влияния токсинов на нервную систему развиваются эпилептиформные припадки, обморочные состояния. Вследствие изъязвления кишечной стенки наблюдаются скрытые кишечные кровотечения, что приводит к постепенной анемизации ребенка. В анализе крови выявляются эозинофилия, анемия.

Осложнения

Перфорация кишечной стенки.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение бактериологического исследования кала.

Дифференциальная диагностика

Проводится с энтероколитом, неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона.

Лечение

Консервативное. Показан прием фенасала.

ГИНЕКОМАСТИЯ – увеличение молочной железы у мужчин.

Этиология

Заболевание полиэтиологичное. Гинекомастия встречается при синдроме Клайнфелтера, гипоплазии яичек, кастрации, гипотиреозе, опухоли гипофиза и надпочечников, синдроме Райфенштейна, хориокарциноме, паранеопластическом синдроме, гормональной терапии эстрогенами.

Патогенез

В результате снижения уровня мужских половых гормонов происходит гиперплазия молочной железы.

Клиника

В области молочной железы пальпируется подвижное плотноэластическое безболезненное образование. Больные предъявляют жалобы на чувство распирания, тяжести. Регионарные лимфоузлы не увеличены.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимы проведение биопсии молочной железы, исследование гормонального фона, рентгенологическое исследование турецкого седла, грудной клетки.

Дифференциальная диагностика

Проводится с раком молочной железы.

Лечение

Хирургическое, проводится удаление молочной железы.

ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ ПЕРВИЧНЫЙ (СИНДРОМ КОННА) – заболевание, обусловленное повышенным содержанием альдостерона.

Этиология

Гиперальдостеронизм развивается при аденоме коры надпочечников, реже – при гиперплазии коры надпочечников.

Патогенез

При повышении уровня альдостерона повышается реабсорбция натрия в почечных канальцах, что приводит к развитию артериальной гипертензии, гипокалиемии.

Клиника

Развиваются артериальная гипертензия, мышечная слабость. У больных появляется сильная жажда, отмечается никтурия. Возможны парестезии, онемение. В общем анализе мочи выявляются гиперкалиурия, альдостеронурия, ренин практически не определяется, имеет место щелочная реакция. В крови повышен уровень альдостерона, отмечаются гипокалиемия, гипернатриемия.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение функциональных проб с верошпироном, гипотиазидом, каптоприлом. С целью определения локализации альдостеромы проводят компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, УЗИ, селективную акктетеризацию надпочечниковых вен, определение альдостерона в оттекающей крови, ангиографию, радионуклидное сканирование надпочечников.

Дифференциальная диагностика

Проводится с эссенциальной гипертензией.

Лечение

При наличии аденомы надпочечников проводят адреналэктомию. С целью предоперационной подготовки назначают спиронолактон, препараты калия.

В случае гиперплазии надпочечников назначают верошпирон.

ГИПЕРИНСУЛИНИЗМ ОРГАНИЧЕСКИЙ – патологическое состояние, вызванное избыточной секрецией эндогенного инсулина.

Этиология

Причиной гиперинсулинизма являются инсулиномы, расположенные в поджелудочной железе (95 %), или инсулиномы внепанкреатической локализации. Инсулиномы бывают как доброкачественными, так и злокачественными. Кроме того, причиной повышенной секреции инсулина может быть гиперплазия β-клеток поджелудочной железы.

Патогенез

Происходит повышенная выработка гормона инсулина в опухолевых клетках или гиперплазированных β-клетках поджелудочной железы.

Клиника

У больных отмечаются приступы гипогликемии, проявляющиеся в чувстве голода, треморе, беспокойстве, раздражительности. Во время приступа наблюдаются повышенная потливость, бледность кожи, нарушение зрения. При длительно существующем заболевании появ-

ляется и неврологическая симптоматика: диплопия, афазия, дизартрия, потеря сознания, судороги (вплоть до комы). Наблюдаются психопатии, негативизм, снижение памяти и интеллекта. При лабораторном исследовании в крови выявляются снижение глюкозы (менее 2,5 ммоль/л) и повышение уровня инсулина натощак.

Осложнения

Гипогликемическая кома.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимы определение уровня глюкозы и инсулина в сыворотке крови, проведение рентгенографии надпочечников, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, контрастной ангиографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с алиментарным гиперинсулинизмом, ферментопатиями.

Лечение

При остром приступе проводят внутривенное введение раствора глюкозы и глюкагона. Лечение инсулиномы – хирургическое. В период предоперационной подготовки показан прием диазоксида.

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ ПЕРВИЧНЫЙ – заболевание, характеризующееся повышенной секрецией паратгормона.

Синонимы: болезнь Реклингхаузена, фиброзно-кистозная дистрофия.

Этиология

Гиперпаратиреоз обусловлен аденомой паращитовидной железы или первичной гиперплазией клеток железы. Причинами также могут быть гормонально-активная карцинома, наследственная полиэндокринопатия с аутосомно-доминантным типом наследования I типа (синдромом Вермера) и II типа (синдромом Сиппла).

Патогенез

Повышенное содержание паратгормона в сыворотке крови вызывает резорбцию костной ткани, фосфатурическое действие.

Клиника

Различают три формы гиперпаратиреоза: костную, висцеропатическую, смешанную. Заболевание протекает длительно, постепенно. Вначале появляются астенические симптомы, мышечная слабость, нелокализованная боль в мышцах. При костной форме гиперпаратиреоза отмечаются боль в костях, деформация костного скелета, патологические переломы. За счет поражения костей челюсти происходят выпадение здоровых зубов, образование кистозных образований в челюстных костях. При висцеропатической форме наблюдается поражение почек и желудочно-кишечного тракта. При патологии почек у больных отмечаются жажда, полиурия. В моче наблюдаются снижение удельного веса мочи, гиперкальциурия. У части больных развиваются двусторонний нефролитиаз, нефрокальциноз. Осложнениями почечной формы гиперпаратиреоза являются пиелонефрит, мочекаменная болезнь, хроническая почечная недостаточность. При поражении желудочно-кишечного тракта больные предъявляют жалобы на отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, запор, вздутие живота. При объективном исследовании возможно выявление эрозивного гастрита, язв желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатита, панкреокальциноза. Кроме того, выявляются нервно-мышечные расстройства в виде адинамии, мышечной слабости.

Осложнения

Гиперпаратиреоидный криз.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо определение уровня кальция и фосфора в сыворотке крови, моче. Для определения скорости

резорбции костной ткани определяют уровень экскреции оксипролина с мочой. Уровень паратгормона в сыворотке крови определяют при помощи радионуклидного метода. При гиперпаратиреозе обязательным является проведение рентгенографии костей, УЗИ почек. При исследовании паращитовидных желез показано проведение УЗИ, радионуклидного сканирования, компьютерной томографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с вторичным гиперпаратиреозом.

Лечение

Оперативное (удаление аденомы).

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ ВТОРИЧНЫЙ – заболевание, характеризующееся повышенной секрецией паратгормона.

Синонимы: болезнь Реклингхаузена, фиброзно-кистозная дистрофия.

Этиология

Гиперпаратиреоз обусловлен компенсаторной гиперфункцией паращитовидной железы в ответ на длительно существующую гиперфосфатемию, гипокальциемию. Такая ситуация возможна при почечной недостаточности, тубулопатии, синдроме мальабсорбции, остеомаляции.

Патогенез

Повышенное содержание паратгормона в сыворотке крови вызывает резорбцию костной ткани, оказывает фосфатурическое действие.

Клиника

Различают три формы гиперпаратиреоза: костную, висцеропатическую, смешанную. Заболевание протекает длительно, постепенно. Вначале появляются астенические симптомы, мышечная слабость, нелокализованная боль в мышцах. При костной форме гиперпаратиреоза отмечаются боль в костях, деформация костного скелета, патологические переломы. За счет поражения костей челюсти происходят выпадение здоровых зубов, образование кистозных образований в челюстных костях. При висцеропатической форме наблюдается поражение почек и желудочно-кишечного тракта. При патологии почек у больных отмечаются жажда, полиурия. В моче наблюдаются снижение удельного веса мочи, гиперкальциурия. У части больных развиваются двусторонний нефролитиаз, нефрокальциноз. Осложнениями почечной формы гиперпаратиреоза являются пиелонефрит, мочекаменная болезнь, хроническая почечная недостаточность. При поражении желудочно-кишечного тракта больные предъявляют жалобы на отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, запор, вздутие живота. При объективном исследовании возможно выявление эрозивного гастрита, язв желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатита, панкреокальциноза. Кроме того, выявляются нервно-мышечные расстройства в виде адинамии, мышечной слабости.

Осложнения

Гиперпаратиреоидный криз.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо определение уровня кальция и фосфора в сыворотке крови, моче. Для вычисления скорости резорбции костной ткани определяют уровень экскреции оксипролина с мочой. Уровень паратгормона в сыворотке крови определяют при помощи радионуклидного метода. При гиперпаратиреозе обязательным является проведение рентгенографии костей, УЗИ почек. При исследовании паращитовидных желез показано проведение УЗИ, радионуклидного сканирования, компьютерной томографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с первичным гиперпаратиреозом.

Лечение

Возможно проведение консервативной терапии (применяют глюкокортикоиды, кальцитонин). Оперативное лечение показано лишь при развитии почечной остеодистрофии, кальцификации мягких тканей.

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН – патологическое состояние, связанное с повышенной секрецией пролактина.

Этиология

Гиперпролактинемический синдром обусловлен образованием пролактином. Пролактиномы согласно одной из гипотез формируются при отсутствии ингибирующего влияния статинов гипоталамуса. Согласно другой концепции в пролактофорах происходит мутация. Гиперплазия пролактофоров возможна при терапии эстрогенами, травмах ножек гипофиза, лимфоцитарном аутоиммунном гипофизите.

Патогенез

При повышении уровня пролактина наблюдаются галакторея, аменорея.

Клиника

Отмечаются аменорея, бесплодие, галакторея. При гинекологическом обследовании выявляется гипоплазированная матка, симптомы «зрачка» и «натяжения слизи» отсутствуют.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо определение уровня пролактина. Для выявления функции гипофиза и гипоталамуса проводят рентгенологическое исследование головного мозга, томографию турецкого седла, магнитно-резонансную томографию.

Лечение

Показано консервативное лечение полусинтетическими алкалоидами спорыньи (парлоделом, аберигином, метэрголином).

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У МУЖЧИН – патологическое состояние, связанное с повышенной секрецией пролактина.

Этиология

Гиперпролактинемический синдром обусловлен образованием пролактином. Пролактиномы согласно одной из гипотез формируются при отсутствии ингибирующего влияния статинов гипоталамуса. Согласно другой концепции в пролактофорах происходит мутация. Гиперплазия пролактофоров возможна при терапии эстрогенами, травмах ножек гипофиза, лимфоцитарном аутоиммунном гипофизите.

Патогенез

Пролактин воздействует на половые железы, молочные железы.

Клиника

Отмечаются снижение потенции, нарушение эрекции, олигоспермия. Возможны галакторея, гинекомастия. Кроме того, наблюдается ожирение по женскому типу. В связи с наличием опухоли больные предъявляют жалобы на головные боли.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо определение уровня пролактина. Для выявления функции гипофиза и гипоталамуса проводят рентгенологическое исследование головного мозга, томографию турецкого седла, магнитно-резонансную томографию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гипогонадизмом.

Лечение

Показано консервативное лечение полусинтетическими алкалоидами спорыньи (парлоделом, аберигином, метэрголином).

ГИПЕРТЕНЗИЯ ПОРТАЛЬНАЯ – патологическое состояние, характеризующееся повышением давления в системе воротной вены печени.

Этиология и патогенез

Различают три вида портальной гипертензии: надпеченочную (синдром Бадда-Киари), печеночную, подпеченочную. Причиной надпеченочной портальной гипертензии является препятствие на уровне печеночных вен (тромбоз, атеросклероз, аномалии развития и др.). Печеночная портальная гипертензия возникает при циррозе печени, когда нарушается кровоток в синусоидах гепатоцитов. При подпеченочной гипертензии затрудняется отток от воротной вены. Компенсаторно кровь начинает оттекать по портокавальным анастомозам (геморроидальным, пищеводным, кардиальным, околопупочным).

Клиника

Портальная гипертензия прежде всего проявляется кровотечением из варикозно-расширенных вен. Чаще всего кровотечение наблюдается из расширенных вен нижней трети пищевода, кардиального отдела желудка. Кроме того, у больных с портальной гипертензией выявляются асцит, печеночная энцефалопатия. При объективном осмотре выявляются гепатоспленомегалия, расширение вен на передней брюшной стенке (так называемая голова медузы).

Осложнения

Геморрагический шок.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение фиброгастродуоденоскопии, рентгеноскопии, УЗИ, радиоизотопного сканирования, биопсии печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, геморроем.

Лечение

Возможно проведение хирургической и медикаментозной декомпрессии (назначение β-блокаторов, нитратов). При наличии кровотечения необходимы восполнение ОЦК, проведение эндоскопической склеротерапии. При циррозе печени кардинальным методом лечения портальной гипертензии является трансплантация печени.

ГИПЕРТЕНЗИЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ – заболевание, характеризующееся повышением артериального давления (более 140/90 мм рт. ст.).

Синоним: гипертоническая болезнь.

Этиология

Артериальная гипертензия является мультифакторным заболеванием. Важнейшая роль отводится формированию нервно-психического перенапряжения нервных центров регуляции артериального давления.

Патогенез

Перенапряжение основных нервных механизмов регуляции артериального давления приводит к повышению возбудимости в гипоталамических центрах симпатической вегетативной нервной системы, что вызывает повышение уровня минутного выброса сердца и, следовательно, повышение артериального давления. Кроме того, происходит активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что приводит к задержке натрия в стенке сосудов, гипертрофии мышечного слоя и дисфункции эндотелия сосудов. В результате дисфункции эндотелия сосуды становятся гиперреактивными, т. е. проявляют склонность к спазму. При артериальной гипертензии также наблюдается недостаточность депрессорных механизмов (кининовой системы).

Факторы риска развития артериальной гипертензии: возраст более 55 лет у мужчин, 65 лет – у женщин, курение, уровень холестерина выше 6,5 ммоль/л, семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний, ожирение, снижение липидов высокой плотности и повы-

шение липидов низкой плотности, повышение фибриногена, снижение толерантности к глюкозе, абдоминальное ожирение, гиподинамия, социально-экономическое неблагополучие.

Классификация уровня АД

Нормальное АД (менее 130/85 мм рт. ст.), высокое нормальное (менее 139/89 мм рт. ст.), I степень повышения АД (систолическое артериальное давление – 140–159 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление – 90–99 мм рт. ст.), II степень повышения АД (САД – 160–179 мм рт. ст., ДАД – 100–109 мм рт. ст.), III степень повышения АД (САД – более 180 мм рт. ст., ДАД – более 110 мм рт. ст.), изолированная систолическая гипертензия (более 140 мм рт. ст., менее 90 мм рт. ст.).

Классификация артериальной гипертензии

Выделяют три стадии АГ. На I стадии гипертонической болезни отсутствуют изменения в органах-мишенях. При гипертонической болезни II стадии выявляются патологические изменения со стороны органов-мишеней, на III стадии отмечаются сопутствующие (ассоциированные) заболевания. Кроме того, артериальную гипертензию в зависимости от степени риска развития осложнений подразделяют на 4 категории. АГ низкого риска (риск 1) характеризуется I степенью повышения АД, отсутствием факторов риска, нет поражения органов-мишеней и ассоциированных заболеваний. При среднем риске (риск 2) – степень повышения АГ II–III без факторов риска, поражение органов-мишеней и ассоциированных заболеваний или I–III степень АГ и наличие факторов риска.

При высоком риске имеется степень повышения АГ I–III, а также есть поражение органов-мишеней. При очень высоком риске имеются ассоциированные заболевания и (или) сахарный диабет.

К органам-мишеням относятся сердце, головной мозг, почки, глаза. К ассоциированным заболеваниям относятся ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака, стенокардия, инфаркт миокарда, диабетическая нефропатия, почечная недостаточность, расслаивающая аневризма аорты, симптоматическое поражение периферических артерий, отек соска зрительного нерва.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Дифференциальная диагностика

Проводится с симптоматической артериальной гипертензией.

Лечение

Показано назначение гипотензивных средств (ингибиторов АПФ, β-блокаторов, антагонистов кальция, антагонистов рецепторов ангиотензина II, диуретиков).

ГИПЕРТЕНЗИВНЫЙ КРИЗ – остро развивающееся нарушение регуляции системного и регионарного (преимущественно мозгового) кровообращения, проявляющееся быстрым и значительным повышением АД и клинической симптоматикой поражения органов-мишеней.

Классификация

По патофизиологическому механизму и клиническому развитию (по М. И. Кушаковскому) различают нейровегетативную форму (криз 1-го типа), отечную форму (криз 2-го типа) и судорожную форму. По преимущественному поражению органов-мишеней различают церебральный, кардиальный, ренальный типы кризов и гипертензивный криз с поражением органа зрения. По состоянию гемодинамики различают гиперкинетический, эукинетический и нормокинетический гипертензивный криз. По тяжести поражения органов-мишеней различают осложненный и неосложненный гипертензивный криз.

Патогенез

В основе нейровегетативной формы гипертензивного криза лежит активация симпатоадреналовой системы. При отечном варианте происходит избыточное накопление натрия в организме. При судорожной форме развивается отек головного мозга.

Клиника

Гипертензивный криз характеризуется резким повышением артериального давления (систолического – на 20–100 мм рт. ст., диастолического – на 5–10 мм рт. ст.). Нейровегетативный криз начинается внезапно. Появляются возбуждение, страх, сухость во рту, потливость, гиперемия или бледность кожи, повышенный диурез. При объективном осмотре выявляются тахикардия, напряженный пульс, экстрасистолия, повышение преимущественно систолического АД, появляется глухой III тон на верхушке сердца, резкий акцент II тона на аорте.

При отечной форме гипертензивный криз развивается постепенно. Появляются адинамия, сонливость, вялость. Кризу могут предшествовать озноб, мышечная слабость. Лицо становится бледным, одутловатым, появляется периорбитальный отек, кожа предплечий напряженная, пальцы рук отечны, утолщены, диурез снижен. Больные предъявляют жалобы на тяжесть в области сердца, перебои в работе сердца. При объективном осмотре отмечаются урежение пульса, его напряжение, повышение систолического и диастолического артериального давления, уменьшение пульсового давления. На верхушке выслушивается III тон, отмечается акцент II тона на аорте.

При судорожной форме происходит быстрое нарастание отека головного мозга. Возможны потеря сознания, клонико-тонические судороги, нарушение зрения, развитие комы.

Осложнения

Инфаркт миокарда, аритмия сердца, геморрагический инсульт головного мозга.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Дифференциальная диагностика

Проводится с вегетативными кризами.

Лечение

Базовым препаратом для снижения АД является нифедипин. При нейровегетативной форме дополнительно назначают клофелин, лабеталол, лазикс. При отечной форме назначаются лазикс, калий и катоприл. При развитии судорожной формы гипертензивного криза назначают диазепам, лазикс, лабеталол, арфонад.

Первоначально следует добиться снижения АГ не более чем на 25 % (в течение от нескольких минут до 2 ч), а затем обеспечить постепенное снижение АД до уровня 160 и 100 мм рт. ст. (в течение 2–6 ч).

ГИПЕРТЕНЗИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ – заболевание, характеризующееся повышением артериального давления (более 140/90 мм рт. ст.).

Этиология

Симптоматическая гипертензия может быть вызвана различными причинами. Гипертензия возникает при патологии почек (диабетической нефропатии, нефритах, пиелонефрите, поликистозе), сосудистых заболеваний (атеросклерозе аорты, стенозирующем атеросклерозе почечных артерий, коарктации аорты, фиброзной дисплазии почечных артерий), при патологии эндокринных желез (синдроме и болезни Ищенко-Кушинга, синдроме Конна, феохромоцитоме, гиперпаратиреозе), нарушениях гемодинамики (например, при недостаточности артериального клапана).

Клиника

Симптоматическая гипертензия отличается более злокачественным течением, нежели эссенциальная, т. е. риск развития осложнений более высокий. Характерным является повышение диастолического давления при относительно нормальном систолическом давлении. Арте-

риальное давление при симптоматической гипертензии с трудом поддается гипотензивной терапии.

Осложнения

Ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака, стенокардия, инфаркт миокарда, диабетическая нефропатия, почечная недостаточность, расслаивающая аневризма аорты, симптоматическое поражение периферических артерий, отек соска зрительного нерва.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение расширенного биохимического анализа крови с определением холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов, кальция, мочевой кислоты, гликозилированного гемоглобина. Показано определение клиренса креатинина, активности ренина плазмы крови, уровня альдостерона, ТТГ, эхокардиографии, эхографии артерий, УЗИ почек, проведение суточного мониторирования АД, ангиографии, компьютерной томографии, пункционной биопсии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с эссенциальной гипертензией.

Лечение

Показано назначение гипотензивных средств (ингибиторов АПФ, β-блокаторов, антагонистов кальция, антагонистов рецепторов ангиотензина II, диуретиков).

ГИПЕРФУНКЦИЯ МУЖСКИХ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ – патологическое состояние, обусловленное гиперпродукцией андрогенов.

Этиология

Гиперфункция мужских половых желез обусловлена гормонально-активными опухолями яичек либо избыточной продукцией гонадотропинов.

Патогенез

Гормонально-активная опухоль яичек представляет собой интерстициально-клеточную аденому или андробластому, которая продуцирует избыточное количество тестостерона.

При повышенном уровне тестостерона в крови происходит преждевременное половое созревание.

Клиника

У мальчиков, не достигших возраста полового созревания, наблюдается преждевременное развитие половых желез, вторичных половых признаков.

Осложнения

Озлокачествление опухоли яичек.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Показано исследование уровня половых гормонов в крови. Необходимы исследование эякулята, проведение биопсии яичек, УЗИ органов малого таза.

Лечение

Показано оперативное лечение опухоли яичек.

ГИПОТИРЕОЗ – заболевание, при котором наблюдается гипофункция щитовидной железы.

Этиология

Причинами первичного врожденного гипотиреоза могут быть врожденное отсутствие железы, ее аплазия, гипоплазия, а также генетически детерминированный дефект ферментных систем, приводящий к нарушению биосинтеза и метаболизма гормонов. Первичный приобретенный гипотиреоз развивается вследствие воспалительного или аутоиммунного процесса в

щитовидной железе, а также после струмэктомии. При вторичном гипотиреозе наблюдается нарушение в гипоталамо-гипофизарной регуляции работы щитовидной железы.

Патогенез

При гипофункции щитовидной железы снижается выработка ее гормонов, что вызывает нарушение всех видов обмена.

Клиника

При врожденном гипотиреозе (микседеме) новорожденный адинамичен, его масса тела повышена, отмечается желтуха. Черты лица грубые, переносица широкая, глаза широко расставлены, глазные щели узкие. Язык большой, отечный, не помещается в ротовой полости. Дыхание через нос затруднено. Живот большой, часты пупочные грыжи. Кожа сухая, мраморная. Сердечные тоны приглушены, отмечается брадикардия. Артериальное давление снижено. В дальнейшем отмечается отставание в физическом и умственном развитии (вплоть до олигофрении).

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо исследовать уровень гормонов щитовидной железы.

Дифференциальная диагностика

Проводится с болезнью Дауна, гипофизарным нанизмом, поражением головного мозга.

Лечение

Проводится заместительная терапия тиреоидином и трийодтиронином.

ГИПОТРОФИЯ I СТЕПЕНИ – патологическое состояние, характеризующееся потерей массы тела не более чем на 20 %.

Этиология

Гипотрофия является полиэтиологическим заболеванием. Выделяют пренатальную (врожденную) и постнатальную (приобретенную) гипотрофию. Причинами врожденной гипотрофии являются заболевания матери во время беременности, патология плаценты, нарушения маточно-плацентарного кровотока, инфекционные заболевания плода, мутации или хромосомные заболевания плода. Постнатальные гипотрофии могут быть вызваны как экзогенными, так и эндогенными причинами. К эндогенным причинам относят заболевания пищеварительного тракта, ферментопатии, тяжелые соматические заболевания различных органов и систем, эндогенные заболевания, иммунодефицитные состояния. К экзогенным этиологическим факторам постнатальной гипотрофии относят пилороспазм, пилостеноз, гипогалактию матери, недостаточное искусственное вскармливание, несоблюдение режима дня, инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта.

Патогенез

Гипотрофия возникает в результате недостаточного поступления питательных веществ в организм, нарушения процессов переваривания и всасывания пищи.

Клиника

При гипотрофии I степени наблюдается потеря массы тела не более чем на 20 %. При объективном осмотре тургор кожи несколько снижен, подкожно-жировая клетчатка истончена. Общее состояние больных хорошее.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Лечение

Необходимо лечение заболевания, приведшего к гипотрофии. Показаны назначение высококалорийной диеты, соблюдение режима дня, физиотерапевтическое процедуры.

ГИПОТРОФИЯ II СТЕПЕНИ – патологическое состояние, характеризующееся потерей массы тела на 20–30 % от нормы.

Этиология

Гипотрофия является полиэтиологическим заболеванием. Выделяют пренатальную (врожденную) и постнатальную (приобретенную) гипотрофию. Причинами врожденной гипотрофии являются заболевания матери во время беременности, патология плаценты, нарушения маточно-плацентарного кровотока, инфекционные заболевания плода, мутации или хромосомные заболевания плода. Постнатальные гипотрофии могут быть вызваны как экзогенными, так и эндогенными причинами. К эндогенным причинам относят заболевания пищеварительного тракта, ферментопатии, тяжелые соматические заболевания различных органов и систем, эндогенные заболевания, иммунодефицитные состояния. К экзогенным этиологическим факторам постнатальной гипотрофии относят пилороспазм, пилостеноз, гипогалактию матери, недостаточное искусственное вскармливание, несоблюдение режима дня, инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта.

Патогенез

Гипотрофия возникает в результате недостаточного поступления питательных веществ в организм, нарушения процессов переваривания и всасывания пищи.

Клиника

Подкожно-жировая клетчатка резко истончена, присутствует лишь в области лица. Кожа атрофичная, сухая, легко собирается в складки. Ребенок становится раздражительным, снижается работоспособность, появляется бессонница. Отмечается снижение аппетита. Стул скудный, обесцвеченный или зеленый с непереваренными остатками пищи. Развивается дисбактериоз.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Лечение

Необходимо лечение заболевания, приведшего к гипотрофии. Показаны назначение высококалорийной диеты, соблюдение режима дня, физиотерапевтическое процедуры. Кроме того, проводят инсулиноглюкозотерапию, внутривенное введение альбумина и питательных веществ.

ГИПОТРОФИЯ III СТЕПЕНИ – патологическое состояние, характеризующееся потерей массы тела более чем на 30 % от возрастной нормы.

Этиология

Гипотрофия является полиэтиологическим заболеванием. Выделяют пренатальную (врожденную) и постнатальную (приобретенную) гипотрофию. Причинами врожденной гипотрофии являются заболевания матери во время беременности, патология плаценты, нарушения маточно-плацентарного кровотока, инфекционные заболевания плода, мутации или хромосомные заболевания плода. Постнатальные гипотрофии могут быть вызваны как экзогенными, так и эндогенными причинами. К эндогенным причинам относят заболевания пищеварительного тракта, ферментопатии, тяжелые соматические заболевания различных органов и систем, эндогенные заболевания, иммунодефицитные состояния. К экзогенным этиологическим факторам постнатальной гипотрофии относят пилороспазм, пилостеноз, гипогалактию матери, недостаточное искусственное вскармливание, несоблюдение режима дня, инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта.

Патогенез

Гипотрофия возникает в результате недостаточного поступления питательных веществ в организм, нарушения процессов переваривания и всасывания пищи.

Клиника

Подкожно-жировая клетчатка полностью отсутствует, отмечается выраженное отставание в росте. Аппетит отсутствует, нарушаются мышление и запоминание, больные адинамичны. Кожные покровы серого цвета, сухие, морщинистые. Температура тела снижена, воз-

можны повышения температуры до субфебрильных цифр. Артериальное давление снижено, тоны сердца приглушены, отмечается брадикардия. Иммунитет, как правило, снижен, больные подвержены инфекционным заболеваниям, которые протекают в хронической форме. Часты такие заболевания, как кандидоз полости рта, стоматит, грибковые поражения ногтей, рахит.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Лечение

Необходимо лечение заболевания, приведшего к гипотрофии. Показаны назначение высококалорийной диеты, соблюдение режима дня, физиотерапевтическое процедуры. Кроме того, проводят инсулиноглюкозотерапию, внутривенное введение альбумина и питательных веществ.

ГИПОГОНАДИЗМ ВРОЖДЕННЫЙ – патологическое состояние, обусловленное врожденным снижением уровня андрогенов.

Этиология

Врожденный гипогонадизм обусловлен анорхизмом, синдромом Клайнфелтера, XX-синдромом у мужчин, синдромом дель Кастильо (Сертоли-клеточный синдром).

Патогенез

Отмечается снижение уровня андрогенов, приводящее к недоразвитию половых органов, вторичных половых признаков, бесплодию.

Клиника

Половые железы не развиты, возможен синдром двуполых гонад, вторичные половые признаки не развиты. Половой член маленького размера, яички гипоплазированы или отсутствуют в мошонке. Мошонка плохо сформирована, атоничная, слабо пигментирована. Рост больных высокий, телосложение непропорциональное (конечности длинные, туловище короткое). Мышцы атрофированы. У мужчин возможны гинекомастия, ожирение.

Осложнения

Евнухоидизм.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Показано определение уровня половых гормонов пролактина в плазме крови. Необходимы исследование эякулята, проведение биопсии яичек, УЗИ органов малого таза.

Дифференциальная диагностика

Проводится с первичным и вторичным гипогонадизмом.

Лечение

Показана заместительная терапия андрогенами (назначают сустанон-250, андриол, провирон). Больные с синдромом дель Кастильо лечению не подлежат.

ГИПОГОНАДИЗМ ПРИОБРЕТЕННЫЙ – патологическое состояние, обусловленное врожденным снижением уровня андрогенов.

Этиология

Приобретенный гипогонадизм обусловлен инфекционным поражением половых желез, воздействием ионизирующей радиации, опухолью яичек, травматическим поражением.

Патогенез

Отмечается снижение уровня андрогенов, приводящее к обратному развитию или изначальному недоразвитию половых органов, вторичных половых признаков, бесплодию.

Клиника

Зависит от периода, в котором произошло патологическое воздействие на половые железы. При эмбриональных формах наблюдается анорхизм, возможен синдром двуполых гонад. Вторичные половые признаки не развиты. При допубертатных формах гипогонадизма половые железы атрофированы, вторичные половые признаки не выражены. Телосложение

непропорциональное, оволосение в подмышечных впадинах, на лобке и лице отсутствует. Половые органы не развиты. При постпубертатном гипогонадизме происходят обратное развитие вторичных половых признаков, уменьшение яичек в размере, снижение либидо, ослабление эрекции, развитие бесплодия.

Осложнения

Евнухоидизм.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Показано определение уровня половых гормонов пролактина в плазме крови. Необходимы исследование эякулята, проведение биопсии яичек, УЗИ органов малого таза.

Дифференциальная диагностика

Проводится с первичным и вторичным гипогонадизмом.

Лечение

Показана заместительная терапия андрогенами (назначаются сустанон-250, андриол, провирон).

ГИПОГОНАДИЗМ ВТОРИЧНЫЙ – патологическое состояние, обусловленное врожденным снижением уровня андрогенов.

Этиология

Различают врожденный и приобретенный вторичный гипогонадизм. Врожденный вторичный гипогонадизм развивается при синдроме Каллмана (сочетании гипогонадизма с аносмией), изолированном дефиците гонадолиберинов (синдроме Пачкулини), краниофарингиоме, синдроме Мэддока. Врожденный приобретенный гипогонадизм обусловлен инфекционным поражением гипоталамо-гипофизарной области, выпадением тропных функций в результате травматического или хирургического повреждения гипоталамо-гипофизарной области, опухолью гипоталамо-гипофизарной области, гиперпролактинемическим синдромом.

Патогенез

Отмечается снижение уровня андрогенов, приводящее к обратному развитию или изначальному недоразвитию половых органов, вторичных половых признаков, бесплодию.

Клиника

Зависит от периода, в котором произошло патологическое воздействие на половые железы. При эмбриональных формах наблюдается анорхизм, возможен синдром двуполых гонад. Вторичные половые признаки не развиты. При допубертатных формах гипогонадизма половые железы атрофированы, вторичные половые признаки не выражены. Телосложение непропорциональное, оволосение в подмышечных впадинах, на лобке и лице отсутствует. Половые органы не развиты. При постпубертатном гипогонадизме происходят обратное развитие вторичных половых признаков, уменьшение яичек в размере, снижение либидо, ослабление эрекции, развитие бесплодия.

Осложнения

Евнухоидизм.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Показано определение уровня половых гормонов, пролактина в плазме крови. Необходимы исследование эякулята, проведение биопсии яичек, УЗИ органов малого таза.

Дифференциальная диагностика

Проводится с первичным и вторичным гипогонадизмом.

Лечение

Показана заместительная терапия андрогенами (назначаются сустанон-250, андриол, провирон). Возможно назначение комбинированной терапии: приема андрогенов и гонадо-

тропинов. При изолированном дефиците гонадолиберинов показано проведение монотерапии хорионическим гонадотропином.

ГИПОПАРАТИРЕОЗ (ТЕТАНИЯ) – заболевание, характеризующееся гипофункцией паращитовидных желез.

Этиология

Развитие гипопаратиреоза возможно при повреждениях паращитовидных желез во время проведения операции на щитовидной железе. Снижение функции околощитовидных желез развивается при наличии в них опухоли, при инфекционном, аутоиммунном поражении. Кроме того, гипопаратиреоз наблюдается и при снижении чувствительности рецепторов тканей к паратгормону.

Патогенез

В результате снижения уровня паратгормона развиваются гипокальциемия, гиперфосфатемия. Это в свою очередь приводит к нарушению гемостаза, а также к повышению нервно-мышечной возбудимости и возникновению судорог.

Клиника

Симптомом гипопаратиреоза являются судороги, которые могут быть спровоцированы любым раздражителем: гипервентиляцией, болью, светом. Предшественниками судорог являются чувство онемения, ползания мурашек, похолодание конечностей, чувство скованности. Затем развиваются клонические и тонические судороги. При гипопаратиреозе происходит судорожное сокращение сгибательных мышц. При сокращении сгибательных мышц верхней конечности рука принимает вид руки акушера, при сокращении мышц голени стопа приобретает вид конской стопы, при сокращении мимических мышц рот приобретает вид рыбьего рта. При сокращении гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта развиваются пилоспазм, кишечная колика.

В межприступный период больные предъявляют жалобы на повышенную ломкость ногтей, ухудшение состояния зубов, повышенную потливость. В связи с развитием гипокальциемической катаракты отмечается снижение остроты зрения. Кроме того, нарушается и острота слуха, появляется шум в ушах.

Осложнения

При судорожных сокращениях мышц области шеи возможно возникновение ларингоспазма с развитием острой дыхательной недостаточности. При сокращении миотелия венечных сосудов возможен острый инфаркт миокарда.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимы определение уровня кальция и фосфора в сыворотке крови и моче, а также определение уровня паратгормона в плазме.

Лечение

В межприступный период показаны препараты кальция (глюконат, лактат, глицерофосфат кальция), паратиреоидин, анаболические стероиды. При развитии судорог внутривенно вводят 10 мл 10 %-ного раствора глюконата или хлорида кальция, а также 2 мл паратиреоидина внутримышечно.

ГИПОФИЗАРНЫЙ НАНИЗМ (КАРЛИКОВОСТЬ) – заболевание, характеризующееся задержкой физического развития и роста.

Этиология

Гипофизарный нанизм является полиэтиологическим заболеванием. К его развитию могут привести травматические, инфекционные, токсические поражения области гипофиза. Частой причиной гипофизарного нанизма являются и опухолевые заболевания гипофиза, такие как менингиомы, хромофобные аденомы, краниофарингиомы. Одной из возможных причин карликовости может быть и генетическая предрасположенность к этому заболеванию.

Патогенез

При гипофизарном нанизме возможно снижение уровня соматотропного гормона, снижение его биологической активности. Возможно также и снижение чувствительности периферических тканей к соматотропному гормону.

Клиника

При гипофизарном нанизме рост взрослого мужчины составляет менее 130 см, а взрослой женщины – менее 120 см. Умственное развитие не страдает, соответствует возрастной норме. Отставание в росте начинается с раннего детства. При карликовости нарушается развитие скелета, кости не растут в длину и тело сохраняет детские пропорции. Также отмечается нарушение развития зубов. Характерно и отставание полового развития. У мальчиков отмечается недоразвитие яичек, половой член маленького размера, вторичные половые признаки, как правило, отсутствуют. У девочек также отмечаются инфантилизм матки, недоразвитие яичников и наружных половых органов. Характерны аменорея, отсутствие вторичных половых признаков.

Мышцы таких больных гипотрофичны, кожа сухая и морщинистая. Отмечается повышенное отложение жировой ткани в области бедер, груди и живота.

При объективном осмотре и лабораторно-инструментальных методах исследования выявляется уменьшение размеров внутренних органов (спланхомикрия). Для таких больных характерны брадикардия, гипотензия. Возможно возникновение вторичного гипокортицизма или вторичного гипотиреоза.

При рентгенологическом и томографическом исследованиях головного мозга выявляются изменения области турецкого седла. При наличии опухоли гипофиза область турецкого седла увеличена в размерах, а при токсическом, инфекционном поражении – уменьшена. При рентгенологическом исследовании костного скелета отмечаются отсутствие точек костного роста, раннее окостенение метафизов. Уровень соматотропного гормона в плазме крови резко снижен, а введение инсулина не вызывает увеличения секреции СТГ.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимы исследования уровня соматотропного и половых гормонов в сыворотке крови, рентгенологическое, томографическое исследование области турецкого седла, рентгенологическое исследование костей.

Лечение

Показано назначение искусственного соматотропного гормона, анаболических стероидов, половых гормонов.

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ – патологическое состояние, проявляющееся в ощущении вращения либо окружающих предметов вокруг человека, либо самого человека вокруг собственной оси.

Этиология

Причинами головокружения могут быть повреждение ядер вестибулярного нерва в продолговатом мозге, повреждение периферических волокон вестибулярного нерва, наличие патологического процесса в вестибулярных рецепторах. Головокружение также является симптомом болезни Меньера, опухолей задней черепной ямки, невротических состояний.

Патогенез

Повреждение вестибулярного аппарата приводит к нарушению равновесия.

Клиника

Приступ головокружения сопровождается чувством вращения окружающих предметов вокруг человека либо вращения самого человека вокруг собственной оси. Больные предъявляют жалобы на повышенную потливость, тошноту, рвоту. В период приступа у больных отме-

чаются тахикардия, повышение артериального давления, а также нистагм глаз. Различают ротаторный или диагональный нистагм, а также вертикальный и горизонтальный нистагм.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Лечение

Показаны транквилизаторы, нейролептики, вазодилататоры, физиотерапевтические процедуры.

ГОНОРЕЙНЫЙ УРЕТРИТ – заболевание, передающееся половым путем, характеризующееся воспалением слизистой оболочки уретры.

Этиология

Заболевание вызывается гонококком. Путь передачи – половой. В редких случаях возможен контактный путь передачи.

Патогенез

Гонококк поражает слизистую оболочку уретры. В процессе воспалительной реакции происходит образование большого количества фибриногена, который при выпадении способствует образованию спаек.

Клиника

Различают острую, подострую, асимптомную, хроническую и латентную гонорею. Асимптомная и латентная формы наиболее опасны в плане распространения инфекции.

При поражении уретры развивается острый или хронический уретрит. При наличии острого уретрита больные предъявляют жалобы на острую боль и резь при мочеиспускании. При гинекологическом осмотре выявляются покраснение наружного отверстия уретры, а также отделение гноя из него.

При хроническом уретрите жалобы отсутствуют, а при гинекологическом исследовании выявляется утолщение стенок уретры.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Необходимо бактериологическое исследование мазка из уретры. При хроническом течении уретрита проводится провокация. Провокацию можно проводить с помощью внутримышечного введения гоновакцины (500 млн ЕД). Также провоцирующими факторами являются смазывание слизистой оболочки уретры 0,5 %-ным раствором серебра или проведение физиотерапевтических процедур (диатермии). Взятие мазков проводят на третий день после провокации или после начала менструации.

Дифференциальная диагностика

Проводится с уретритом другой этиологии.

Лечение

Показано проведение курса антибиотикотерапии (назначение бензилпенициллина, ампициллина или тетрациклина). Местно назначают обработку слизистой оболочки уретры антисептиками (перманганатом калия, протарголом, нитратом серебра). Критерием выздоровления является отсутствие гонококков в мазке в течение 3 месяцев.

ГОНОРЕЙНЫЙ ЭНДОЦЕРВИЦИТ – заболевание, передающееся половым путем, характеризующееся поражением слизистой оболочки цервикального канала.

Этиология

Заболевание вызывается гонококком. Путь передачи – половой. В редких случаях возможен контактный путь передачи.

Патогенез

Гонококк поражает слизистую оболочку цервикального канала. В процессе воспалительной реакции происходит образование большого количества фибриногена, который при выпа-

дении способствует образованию спаек. Кроме того, гонококк разрушает слизистую оболочку, приводя к образованию эрозий.

Клиника

Различают острую, подострую, асимптомную, хроническую и латентную гонорею. Асимптомная и латентная формы наиболее опасны в плане распространения инфекции.

При поражении цервикального канала развивается эндоцервицит. Больные предъявляют жалобы на боли внизу живота, а также на слизисто-гнойные выделения. При осмотре на зеркалах выявляется разрыхление слизистой оболочки наружного маточного зева.

При хроническом эндоцервиците жалобы, как правило, отсутствуют, а при гинекологическом осмотре выявляется эрозия шейки матки.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Необходимо бактериологическое исследование мазка со слизистой маточного зева. При хроническом течении эндоцервицита проводится провокация. Провокацию можно проводить с помощью внутримышечного введения гоновакцины (500 млн ЕД). Также провоцирующими факторами являются смазывание слизистой оболочки наружного маточного зева 0,5 %-ным раствором серебра или проведение физиотерапевтических процедур (диатермии). Взятие мазков проводят на третий день после провокации или после начала менструации.

Дифференциальная диагностика

Проводится с эндоцервицитом другой этиологии.

Лечение

Показано проведение курса антибиотикотерапии (назначение бензилпенициллина, ампициллина или тетрациклина). Показаны также смазывание слизистой маточного зева 1–2 %-ным раствором нитрата серебра, влагалищные ванночки с 3–5 %-ным раствором протаргола.

ГОНОРЕЙНЫЙ БАРТОЛИНИТ – заболевание, передающееся половым путем, характеризующееся воспалением большой железы преддверия влагалища.

Этиология

Заболевание вызывается гонококком. Путь передачи – половой. В редких случаях возможен контактный путь передачи.

Патогенез

Гонококк поражает вначале выводной проток, и развивается каналикулит. Затем воспалительный процесс распространяется на паренхиму бартолиниевой железы, приводя к формированию абсцесса.

Клиника

Различают острую, подострую, асимптомную, хроническую и латентную формы гонорейного бартолинита. Асимптомная и латентная формы наиболее опасны в плане распространения инфекции.

Наблюдаются повышение температуры, ухудшение общего состояния больной в виде недомогания, слабости, потери аппетита. При гинекологическом осмотре выявляются припухлость и гиперемия в области бартолиниевой железы, при пальпации отмечается резкая болезненность. В случае формирования абсцесса температура тела повышается до 38–40 °С, область бартолиниевой железы значительно увеличена.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Необходимо бактериологическое исследование мазка со слизистой области бартолиниевой железы. При хроническом бартолините проводится провокация. Провокацию можно проводить с помощью внутримышечного введения гоновакцины (500 млн ЕД). Также провоцирующими факторами являются смазывание слизистой оболочки выходного отверстия бартолиниевой железы 0,5 %-ным раствором серебра или проведение физиотерапевтических

процедур (диатермии). Взятие мазков проводят на третий день после провокации или после начала менструации.

Дифференциальная диагностика

Проводится с бартолинитом другой этиологии.

Лечение

Показано проведение курса антибиотикотерапии (назначение бензилпенициллина, ампициллина или тетрациклина). Рекомендуется также смазывание области бартолиниевой железы перманганатом калия.

В случае формирования псевдоабсцесса необходимо хирургическое лечение. Если гонорейный бартолинит принимает хронически рецидивирующий характер, показано хирургическое удаление железы.

ГОНОРЕЙНЫЙ ПРОКТИТ – заболевание, передающееся половым путем, характеризующееся воспалением слизистой оболочки прямой кишки.

Этиология

Заболевание вызывается гонококком. Путь передачи – половой. В редких случаях возможен контактный путь передачи.

Патогенез

Гонококк поражает вначале выводной проток, и развивается каналикулит. Затем воспалительный процесс распространяется на паренхиму бартолиниевой железы, приводя к формированию абсцесса.

Клиника

Различают острую, подострую, асимптомную, хроническую и латентную формы гонорейного проктита. Асимптомная и латентная формы наиболее опасны в плане распространения инфекции.

Больные предъявляют жалобы на тенезмы, чувство жжения, зуда в заднем проходе, а также на гнойные выделения. В хронической стадии жалобы отсутствуют.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Необходимо бактериологическое исследование мазка со слизистой прямой кишки. При хроническом проктите проводится провокация. Провокацию можно проводить с помощью внутримышечного введения гоновакцины (500 млн ЕД). Также провоцирующими факторами являются смазывание слизистой оболочки прямой кишки 0,5 %-ным раствором серебра или проведение физиотерапевтических процедур (диатермии). Взятие мазков проводят на третий день после провокации или после начала менструации.

Дифференциальная диагностика

Проводится с проктитом другой этиологии.

Лечение

Показано проведение курса антибиотикотерапии (назначение бензилпенициллина, ампициллина или тетрациклина). Местно назначают ванночки с перманганатом калия, протарголом, нитратом серебра.

ГОНОРЕЙНЫЙ ЭНДОМЕТРИТ – заболевание, передающееся половым путем, характеризующееся воспалением слизистой оболочки прямой кишки.

Этиология

Заболевание вызывается гонококком. Путь передачи – половой. В редких случаях возможен контактный путь передачи.

Патогенез

Гонококк вызывает воспаление как функционального, так и базального слоев эндометрия. В процессе воспалительной реакции происходит образование большого количества фибриногена, который при выпадении способствует образованию спаек.

Клиника

Различают острую, подострую, асимптомную, хроническую и латентную формы гонорейного эндометрита. Асимптомная и латентная формы наиболее опасны в плане распространения инфекции.

Острый гонорейный эндометрит проявляется болями внизу живота, отхождением гноя, гиперполименореей. При гинекологическом осмотре матка болезненна при пальпации, тестоватой консистенции. Для хронического гонорейного эндометрита характерны лишь обильные длительные менструации.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Необходимо проведение диагностического выскабливания со взятием мазка на бактериологическое исследование. При хроническом эндометрите проводится провокация. Провокацию можно проводить с помощью внутримышечного введения гоновакцины (500 млн ЕД). Также провоцирующими факторами являются смазывание слизистой оболочки матки 1 %-ным раствором серебра или проведение физиотерапевтических процедур (диатермии). Взятие мазков проводят на третий день после провокации или после начала менструации.

Дифференциальная диагностика

Проводится с эндометритом другой этиологии.

Лечение

Показано проведение курса антибиотикотерапии (назначение бензилпенициллина, ампициллина или тетрациклина).

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ОСТРЫЙ – острое иммуновоспалительное заболевание почек с первоначальным поражением клубочков и с дальнейшим вовлечением в процесс всех почечных структур, клинически проявляющееся почечными и внепочечными синдромами.

Этиология

β-гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

Происходят иммуновоспалительное поражение комплексами антиген-антитело клубочков, а затем и канальцев, интерстиция почек.

Клиника

Острый гломерулонефрит возникает, как правило, спустя 3 недели после перенесенной инфекции. Для клиники острого гломерулонефрита характерен ряд синдромов. Нефротический синдром проявляется протеинурией менее 3,5 г/л, гематурией, появлением в моче эритроцитарных цилиндров, гипертензией, незначительными отеками. Нефротический синдром характеризуется протеинурией более 3,5 г/л, обширными отеками, гипоальбуминемией менее 30 г/л, гиперлипидемией. При остром гломерулонефрите отмечается синдром растяжения почечной капсулы, который проявляется болями в пояснице. Также появляются отеки. Для мочевого синдрома характерны протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндурия. Кроме того, развиваются синдромы артериальной гипертензии, дилатации желудочков сердца, синдром острой левожелудочковой недостаточности, синдром дилатации и перегрузки правого желудочка, синдром нарушения функции мозговых клеток (вплоть до развития эклампсии).

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо провести посевы из зева, с кожи для выделения β-гемолитического стрептококка группы А при помощи ПЦР, ИФА, РСК. Обязательными являются исследование общего анализа мочи, проведение пробы Зимницкого, пробы Реберга, Нечипоренко. Кроме того, проводят биопсию почек, а также УЗИ, компьютерную томографию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гломерулонефритом, хронической сердечной недостаточностью, пиелонефритом, мочекаменной болезнью.

Лечение

Показано назначение антибиотиков, нестероидных противовоспалительных средств, глюкокортикоидов, иммунодепрессантов, ингибиторов АПФ, гепарина, антиагрегантов. Кроме того, показаны гипотензивные и мочегонные препараты.

ГРАНУЛЕМА ВНУТРИПОЗВОНОЧНАЯ – воспаление, имеющее вид плотного узла.

Этиология и патогенез

Сходны с абсцессом и гранулемой головного мозга.

Клиника

Характеризуется двумя основными группами симптомов.

1. Двигательные и чувствительные расстройства, нарушение функции тазовых органов, связанные со сдавлением спинного мозга и расплавлением (гнойным) его структур.

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

Диагностика

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

Лечение

Массивная антибактериальная терапия и удаление абсцесса или гранулемы хирургическим путем.

Прогноз

В 75 % случаев при своевременной диагностике – благоприятный.

ГРАНУЛЕМА МОЗГА (от лат. granulum – «зернышко») – воспалительное разрастание клеток молодой соединительной ткани в виде узелков, которое возникает при ряде специфических заболеваний (туберкулез, сифилис, проказа, бруцеллез, туляремия).

Этиология

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

Патогенез

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

Клиника

Такая же, как и при абсцессе мозга.

Лечение

См. «Абсцесс мозга».

Диагностика

Основана на диагностике основного специфического процесса.

Прогноз

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

ГРИПП, ЛЕГКАЯ ФОРМА – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением респираторного тракта и интоксикацией.

Этиология

РНК-содержащие вирусы семейства Ортомиксовирусов. Различают вирусы группы А, В, С.

Эпидемиология

Грипп – антропонозная инфекция. Источником инфекции является больной человек, который заразен с конца инкубационного периода и в период лихорадки. Путь передачи инфекции – воздушно-капельный. После перенесенного заболевания формируется типоспецифический иммунитет.

Патогенез

Вирус гриппа обладает эпителиотропным действием. Вирус попадает на слизистую оболочку дыхательных путей, проникает в клетки эпителия. В них происходит размножение вируса, что приводит к дистрофии и некрозу слизистой оболочки. Затем вирус и токсины проникают в кровь, приводя к развитию интоксикации.

Клиника

Инкубационный период длится 2–4 суток. Температура тела поднимается до субфебрильной, сопровождаясь ознобом, слабостью, вялостью, снижением аппетита, миалгией, артралгией, головной болью. Появляются слабо выраженные катаральные явления в виде покашливания, заложенности носа, скудных слизистых или слизисто-гнойных выделений из носа. Появляются чувство першения в горле, боль в горле при глотании. При объективном исследовании лицо больных гиперемировано, инъецировано, миндалины увеличены, отечны, выходят за нёбные дужки. На мягком нёбе выявляются точечные кровоизлияния, мелкая пятнисто-папулезная энантема. На задней стенке глотки выявляется мелкоточечная зернистость.

На коже возможны петехиальные кровоизлияния, красный дермографизм. Больные часто предъявляют жалобы на диарею, нелокализованные боли в животе.

При рентгенологическом исследовании легких возможно определение сегментарного отека легких.

В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо провести серологическое исследование (иммуноферментный анализ, реакцию связывания комплемента).

Дифференциальная диагностика

Проводится с ОРВИ, брюшным тифом, менингококковой инфекцией, корью.

Лечение

Показаны постельный режим, диета. Рекомендуются проведение дезинтоксикации, прием иммуностимуляторов.

ГРИПП, СРЕДНЕТЯЖЕЛАЯ ФОРМА – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением респираторного тракта и интоксикацией.

Этиология

РНК-содержащие вирусы семейства Ортомиксовирусов. Различают вирусы группы А, В, С.

Эпидемиология

Грипп – антропонозная инфекция. Источником инфекции является больной человек, который заразен с конца инкубационного периода и в период лихорадки. Путь передачи инфекции – воздушно-капельный. После перенесенного заболевания формируется типоспецифический иммунитет.

Патогенез

Вирус гриппа обладает эпителиотропным действием. Вирус попадает на слизистую оболочку дыхательных путей, проникает в клетки эпителия. В них происходит размножение вируса, что приводит к дистрофии и некрозу слизистой оболочки. Затем вирус и токсины проникают в кровь, приводя к развитию интоксикации.

Клиника

Инкубационный период длится 2–4 суток. Температура тела поднимается до 38–39,5 °С, сопровождаясь ознобом, слабостью, вялостью, снижением аппетита, миалгией, артралгией, головной болью. Появляются выраженные катаральные явления в виде кашля с отделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты, насморка. Возникают чувство першения в горле, боль в горле при глотании. При объективном исследовании лицо больных гиперемировано, инъецировано, миндалины увеличены, отечны, выходят за нёбные дужки. На мягком нёбе выявляются точечные кровоизлияния, мелкая пятнисто-папулезная энантема. На задней стенке глотки выявляется мелкоточечная зернистость.

На коже возможны петехиальные кровоизлияния, красный дермографизм. Больные часто предъявляют жалобы на диарею, нелокализованные боли в животе.

При рентгенологическом исследовании легких возможно определение сегментарного отека легких.

В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Осложнения

Отит (катаральный, гнойный), синусит, гнойный ларингобронхит, пневмония, менингит, менингоэнцефалит, невралгия, неврит, полирадикулоневрит.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо провести серологическое исследование (иммуноферментный анализ, реакцию связывания комплемента).

Дифференциальная диагностика

Проводится с ОРВИ, брюшным тифом, менингококковой инфекцией, корью.

Лечение

Показаны постельный режим, диета. Рекомендуются проведение дезинтоксикации, прием иммуностимуляторов, антибиотиков.

ГРИПП, ТЯЖЕЛАЯ ФОРМА – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением респираторного тракта и интоксикацией.

Этиология

РНК-содержащие вирусы семейства Ортомиксовирусов. Различают вирусы группы А, В, С.

Эпидемиология

Грипп – антропонозная инфекция. Источником инфекции является больной человек, который заразен с конца инкубационного периода и в период лихорадки. Путь передачи инфекции – воздушно-капельный. После перенесенного заболевания формируется типоспецифический иммунитет.

Патогенез

Вирус гриппа обладает эпителиотропным действием. Вирус попадает на слизистую оболочку дыхательных путей, проникает в клетки эпителия. В них происходит размножение

вируса, что приводит к дистрофии и некрозу слизистой оболочки. Затем вирус и токсины проникают в кровь, приводя к развитию интоксикации.

Клиника

Инкубационный период длится 2–4 суток. Температура тела поднимается до 40–40,5 °С, сопровождаясь ознобом, слабостью, вялостью, снижением аппетита, миалгией, арталгией, головной болью. У больных возможны бред, галлюцинации, рвота, судороги. Кроме того, в ряде случаев наблюдаются нарушения сердечно-сосудистой деятельности в виде аритмии, стенокардии. Появляются выраженные катаральные явления в виде кашля с отделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты, насморка. Возникают чувство першения в горле, боль в горле при глотании.

При объективном исследовании лицо больных гиперемировано, инъецировано, миндалины увеличены, отечны, выходят за нёбные дужки. На мягком нёбе выявляются точечные кровоизлияния, мелкая пятнисто-папулезная энантема. На задней стенке глотки выявляется мелкоточечная зернистость.

На коже возможны петехиальные кровоизлияния, красный дермографизм. Больные часто предъявляют жалобы на диарею, нелокализованные боли в животе.

При рентгенологическом исследовании легких возможен сегментарный отек легких.

В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Осложнения

Отит (катаральный, гнойный), синусит, гнойный ларингобронхит, пневмония, менингит, менингоэнцефалит, невралгия, неврит, полирадикулоневрит.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо провести серологическое исследование (иммуноферментный анализ, реакцию связывания комплемента).

Дифференциальная диагностика

Проводится с ОРВИ, брюшным тифом, менингококковой инфекцией, корью.

Лечение

Показаны постельный режим, диета. Рекомендуются проведение дезинтоксикации, прием иммуностимуляторов, антибиотиков.

ГУДПАСЧЕРА СИНДРОМ – системный васкулит с преимущественным поражением сосудов легких и почек.

Этиология

До конца не изучена. Существуют инфекционная гипотеза, гипотеза о наследственной предрасположенности, а также о наличии гиперчувствительности сосудистой стенки к антибиотикам и другим лекарственным препаратам.

Патогенез

Развиваются геморрагические кровоизлияния в результате повреждения стенок мелких сосудов иммунными комплексами и компонентами комплемента. В легких развивается геморрагический пневмонит, а в почках – гломерулонефрит.

Клиника

Начало заболевания, как правило, острое. Отмечается повышение температуры до фебрильных цифр, озноб. Развивается геморрагический пневмонит, проявляющийся легочным кровотечением, кровохарканьем, одышкой смешанного характера. При аускультации выявляются звонкие влажные крупно– и среднепузырчатые хрипы в нижних и средних отделах легких. При рентгенологическом исследовании выявляются сливные очаги затемненной легочной ткани. В почках развивается быстро прогрессирующий гломерулонефрит, приводящий к хро-

нической почечной недостаточности. При лабораторной диагностике характерным является обнаружение антител к базальным мембранам почек.

Осложнения

Хроническая почечная недостаточность, геморрагический шок, дыхательная недостаточность.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Обязательными являются выполнение рентгенологического исследования легких, томографии легких, УЗИ почек, исследование общего анализа мочи, проведение проб Зимницкого, Аддиса-Каковского, пробы Нечипоренко.

Дифференциальная диагностика

Проводится с инфекционным острым гломерулонефритом, раком легких, острой пневмонией.

Лечение

Показано назначение глюкокортикоидов и цитостатиков.

ГРЫЖИ – выхождение внутренних органов через естественные либо приобретенные отверстия в мышечно-апоневротическом слое брюшины при сохранении целостности самой брюшины и кожного покрова.

Этиология

Грыжи возникают вследствие действия различных неблагоприятных факторов. Предрасполагающими факторами являются астеническое или гиперстеническое телосложение, резкое снижение или повышение массы тела, молодой или пожилой возраст, увеличение в объеме органов брюшной полости. Также образованию грыж способствуют травмы или атрофия мышц передней брюшной стенки, запоры и вздутие живота, кашель, затяжные роды, асцит, беременность.

Патогенез

Составными частями грыжи являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое. В грыжевом мешке выделяют устье, шейку, тело, дно.

Классификация

По времени возникновения различают врожденные и приобретенные грыжи. К приобретенным грыжам относят грыжи слабости, травматические грыжи. По месту образования выделяют наружные и внутренние грыжи. К наружным грыжам относятся паховые, бедренные, пупочные, грыжи белой линии живота, грыжи спигелиевой линии, запирательного отверстия и др. К внутренним грыжам относят диафрагмальные и грыжи внутреннего ущемления.

По течению грыжи бывают неосложненными и осложненными.

Осложнения

Невправимость, копростаз, острая кишечная непроходимость, образование кишечных свищей, перитонит.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгеноконтрастного исследования, УЗИ, лапароскопии.

Лечение

Хирургическое.

ГРЫЖИ БЕДРЕННЫЕ – выхождение внутренних органов через естественные либо приобретенные отверстия в мышечно-апоневротическом слое брюшины при сохранении целостности самой брюшины и кожного покрова.



Рис. 12. Схема бедренной грыжи

Этиология

Грыжи возникают вследствие действия различных неблагоприятных факторов. Предрасполагающими факторами являются астеническое или гиперстеническое телосложение, резкое снижение или повышение массы тела, молодой или пожилой возраст, увеличение в объеме органов брюшной полости. Также образованию грыж способствуют травмы или атрофия мышц передней брюшной стенки, запоры и вздутие живота, кашель, затяжные роды, асцит, беременность.

Патогенез

Составными частями грыжи являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое. В грыжевом мешке выделяют устье, шейку, тело, дно.

Выделяют 3 стадии формирования бедренной грыжи. На начальной стадии грыжа не выходит за пределы внутреннего бедренного кольца. В канальную стадию внутренние органы выходят в бедренный канал. В полную стадию внутренние органы выходят через наружное отверстие в подкожную клетчатку бедра.

Классификация

Различают сосудисто-лакунарные бедренные грыжи, когда внутренние органы выходят через бедренное кольцо, грыжи, выходящие между бедренной веной и артерией, грыжи жимбернатовой связки, а также мышечно-лакунарные грыжи.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на боль в паху и бедре, усиливающуюся при физической нагрузке. При объективном осмотре выявляется положительный симптом кашлевого толчка. В области бедренно-пахового сгиба ниже паховой связки кнаружи от пахового бугорка пальпируется грыжевое выпячивание.

Дифференциальная диагностика

Проводится с паховыми грыжами, грыжами запирательного отверстия, водянки яичка, варикозным узлом, натечными абсцессами.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгеноконтрастного исследования, УЗИ.

Лечение

Хирургическое (операция по Бассини, по Руджи).

ГРЫЖИ ВНУТРЕННИЕ – выхождение внутренних органов через естественные либо приобретенные отверстия.

Этиология

Грыжи возникают вследствие действия различных неблагоприятных факторов. Предрасполагающими факторами являются астеническое или гиперстеническое телосложение, резкое снижение или повышение массы тела, молодой или пожилой возраст, увеличение в объеме органов брюшной полости. Также образованию грыж способствуют травмы или атрофия мышц передней брюшной стенки, запоры и вздутие живота, кашель, затяжные роды, асцит, беременность.

Патогенез

Составными частями грыжи являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое. В грыжевом мешке выделяют устье, шейку, тело, дно.

Классификация

К внутренним грыжам относят диафрагмальные грыжи и грыжи внутреннего ущемления. Диафрагмальные грыжи подразделяются на истинные (грыжевым мешком являются париетальная брюшина и париетальная плевра) и ложные (врожденные, при которых отсутствует грыжевой мешок). Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы подразделяются на скользящие и параэзофагеальные. Скользящие грыжи подразделяются на кардиальные, пищеводные, кардиофундальные, желудочные субтотальные и тотальные. Параэзофагеальные грыжи подразделяются на фундальные, антральные, кишечные, желудочно-кишечные, сальниковые.

Клиника

Скользящие грыжи характеризуются развитием рефлюкс-эзофагита. Больные предъявляют жалобы на жгучие боли за грудиной, усиливающиеся при наклонах туловища, в горизонтальном положении. Возможно появление дисфагии при развитии стриктуры пищевода. При появлении пептического эзофагита возможно появление кровотечения.

Для параэзофагеальных грыж также характерны жалобы на боли за грудиной, развитие дисфагии. Параэзофагеальные грыжи склонны к ущемлению. При развитии ущемления появляются резкая боль, а также рвота с кровью.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгеноконтрастного исследования, УЗИ, эзофагоскопии, внутрипищеводной pH-метрии.

Дифференциальная диагностика

Проводится со стенокардией, межреберной невралгией, халазией кардии.

Лечение

Неосложненные скользящие грыжи подлежат консервативной терапии (назначается прием щелочных растворов, антацидов, обволакивающих средств, седативных средств, а также местных анестетиков). Оперативное лечение показано при наличии параэзофагеальных грыж, пептических стриктур, кровотечения, при безуспешности консервативной терапии. Методы оперативного вмешательства: крурорафия, низведение органов.

ГРЫЖИ НАРУЖНЫЕ УЩЕМЛЕННЫЕ – выхождение внутренних органов через естественные либо приобретенные отверстия в мышечно-апоневротическом слое брюшины при сохранении целостности самой брюшины и кожного покрова.

Этиология

Грыжи возникают вследствие действия различных неблагоприятных факторов. Предрасполагающими факторами являются астеническое или гиперстеническое телосложение, резкое снижение или повышение массы тела, молодой или пожилой возраст, увеличение в объеме органов брюшной полости. Также образованию грыж способствуют травмы или атрофия мышц передней брюшной стенки, запоры и вздутие живота, кашель, затяжные роды, асцит, беременность.

Патогенез

Составными частями грыжи являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое. В грыжевом мешке выделяют устье, шейку, тело, дно.

Классификация

К наружным грыжам относят паховые, бедренные, пупочные, грыжи белой линии, спигелиевой линии, запирательного отверстия и др.

По механизму ущемления различают эластическое и каловое ущемление. При эластическом ущемлении содержимое вместе с приводящими сосудами внезапно сдавливается извне краями грыжевых ворот. При каловом ущемлении переполненная приводящая петля кишки изнутри придавливает отводящую петлю к краю грыжевых ворот. Каловое ущемление постепенно переходит в эластическое, поскольку происходит сдавление сосудов.

По степени закрытия просвета ущемленного органа различают пристеночное и полное закрытие. Полное ущемление сопровождается развитием острой кишечной непроходимости, пристеночное (грыжа Рихтера) не осложняется острой кишечной непроходимостью.

По расположению ущемленной кишки различают ортоградное и ретроградное ущемление. При ортоградном ущемлении кишечная петля находится в грыжевом мешке. В случае ретроградного ущемления в грыжевом мешке находятся кишечные петли, а также происходит ущемление петли, находящейся в брюшной полости.

Клиника

При ущемлении грыжи отмечаются внезапное возникновение боли в области грыжи, невправимость грыжи, увеличение в объеме и напряженности грыжи, ее болезненность при пальпации, внезапное исчезновение симптома кашлевого толчка.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгеноконтрастного исследования, УЗИ, лапароскопии.

Лечение

Требуется экстренная операция.

ГРЫЖИ ПАХОВЫЕ КОСЫЕ – выхождение внутренних органов через паховый канал в области наружной паховой ямки при сохранении целостности самой брюшины и кожного покрова.

Этиология

Грыжи возникают вследствие действия различных неблагоприятных факторов. Предрасполагающими факторами являются астеническое или гиперстеническое телосложение, резкое снижение или повышение массы тела, молодой или пожилой возраст, увеличение в объеме органов брюшной полости. Также образованию грыж способствуют травмы или атрофия мышц передней брюшной стенки, запоры и вздутие живота, кашель, затяжные роды, асцит, беременность.

Патогенез

Составными частями грыжи являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое. В грыжевом мешке выделяют устье, шейку, тело, дно.

Клиника

Косые грыжи характерны для лиц молодого возраста. Они могут быть как врожденными, так и приобретенными. Косые грыжи склонны к ущемлению. Косые грыжи проходят через наружную паховую ямку, грыжевой мешок находится латеральнее семенного канатика и эпигастральных сосудов. Как правило, косые грыжи бывают односторонними. По форме косые грыжи – овальные или продолговатые, могут опускаться в мошонку, направление кашлевого толчка – косое.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгеноконтрастного исследования, УЗИ.

Дифференциальная диагностика

Проводится с прямой грыжей, водянкой яичка, варикоцеле.

Лечение

Оперативное.

ГРЫЖИ ПАХОВЫЕ ПРЯМЫЕ – выхождение внутренних органов через паховый канал в области медиальной паховой ямки при сохранении целостности самой брюшины и кожного покрова.

Этиология

Грыжи возникают вследствие действия различных неблагоприятных факторов. Предрасполагающими факторами являются астеническое или гиперстеническое телосложение, резкое

снижение или повышение массы тела, молодой или пожилой возраст, увеличение в объеме органов брюшной полости. Также образованию грыж способствуют травмы или атрофия мышц передней брюшной стенки, запоры и вздутие живота, кашель, затяжные роды, асцит, беременность.

Патогенез

Составными частями грыжи являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое. В грыжевом мешке выделяют устье, шейку, тело, дно.

Клиника

Прямые паховые грыжи образуются в пожилом возрасте, они всегда приобретенные. Они проходят через медиальную паховую ямку, бывают двусторонними, по форме – округлые. В мошонку прямые паховые грыжи не опускаются, грыжевой мешок располагается медиально от семенного канатика, направление кашлевого толчка прямое. Прямые паховые грыжи не ущемляются.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгеноконтрастного исследования, УЗИ.

Дифференциальная диагностика

Проводится с прямой грыжей, водянкой яичка, варикоцеле.

Лечение

Оперативное.

Д

ДАКРИОАДЕНИТ – острое воспаление слезной железы.

Этиология и патогенез

Чаще всего он возникает в результате инфекционного заболевания: гриппа, ангины, скарлатины, ревматизма и др.

Часто процесс поражает одну железу. Двусторонний процесс встречается при пневмонии, тифе, паротите.

Клиника

Отмечаются отек, покраснение и болезненная припухлость наружного края верхнего века, сопровождающиеся слезотечением, гнойным отделяемым из конъюнктивальной полости. Обычно сопровождается ухудшением общего состояния, появляются головная боль, бессонница, повышается температура тела.

При внешнем осмотре отмечается болезненная припухлость в верхненаружном углу глазницы, которая может смещать глаз книзу и к носу.

При негнойном характере процесс заканчивается выздоровлением через 1–2 недели. Если дакриоаденит гнойный, отек распространяется на всю область глаза, щеку. Глазная щель полностью закрывается, обильно выделяются слезы. Может сформироваться абсцесс, который при отсутствии лечения прорывается в конъюнктиву.

Диагностика проводится на основе клинических проявлений.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания. Назначаются антибиотики. Для промывания конъюнктивальной полости применяют растворы антисептиков, закладываются антибактериальные мази, используются сухое тепло, электрофорез с лекарственными веществами и другие методы лечения.

При нагноении требуется хирургическое лечение.

ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ВРОЖДЕННОЕ ОТСУТСТВИЕ, АТРЕЗИЯ, СТЕНОЗ – аномалии, характеризующиеся либо отсутствием естественного просвета в двенадцатиперстной кишке, либо отсутствием самого органа.

Этиология

Причиной врожденных аномалий двенадцатиперстной кишки является запоздалая вакуолизация просвета кишечника у эмбриона. Это приводит к атрезии двенадцатиперстной кишки. Обычно она заканчивается слепо, сразу дистальнее фатерова соска.

Клиника

Любая форма аномалий двенадцатиперстной кишки приводит к развитию симптоматики в постнатальном периоде. При отсутствии и атрезии двенадцатиперстной кишки наблюдаются симптомы полной высокой врожденной кишечной непроходимости. У новорожденного ребенка в первые сутки появляется многократная обильная рвота, при которой рвотные массы окрашены желчью. При атрезии двенадцатиперстной кишки выше фатерова соска желчь в рвотных массах отсутствует. Имеющееся вздутие в верхних отделах живота становится меньше после рвоты. В первые дни обнаруживается видимое на глаз усиление перистальтики в области эпигастрия. При длительной рвоте развивается нарушение водно-электролитного равновесия. Так как в вертикальном положении воздух в желудке и двенадцатиперстной кишке формирует уровень, на границе жидкости и воздуха образуется «двойной пузырь». При полной атрезии воздух в остальных отделах желудочно-кишечного тракта отсутствует.

Диагностика

Проводится на основании клинико-рентгенологических и данных ультразвукового обследования.

Лечение

Проводятся хирургическое лечение по устранению нарушения кишечной проходимости с иссечением мембраны двенадцатиперстной кишки при ее стенозе, наложение обходного анастомоза или резекция кишки с анастомозом конец в конец при полной атрезии.

ДВОЙНЫЕ ГЕТЕРОЗИГОТНЫЕ СЕРПОВИДНО-КЛЕТОЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ – это наследственные нарушения, связанные с аномалиями в строении и функционировании гемоглобина. Серповидно-клеточные нарушения обусловлены наличием аномального Hb S в эритроцитах больных и являются одной из разновидностей гемоглобинопатий.

Этиология

Причиной серповидно-клеточных нарушений является генная мутация.

Патогенез

При низком давлении кислорода в эритроцитах гемоглобин-S приобретает свойство полимеризоваться, кристаллизуется и содержащие его эритроциты принимают форму серпа. В эритроцитах можно найти и другие аномальные гемоглобины (C, D, E, F). Заболевание чаще встречается среди негритянского населения в Африке и Америке.

Клиника

У гомозиготных индивидуумов серповидно-клеточные нарушения протекают тяжело, с отставанием в физическом и интеллектуальном развитии, башеннообразным черепом, желтухой, сильно выраженной спленомегалией, гепатомегалией, трофическими изменениями на коже, часто наступают гемолитические кризы. При наследовании серповидно-клеточной анемии ген Hb S является не полностью рецессивным. Гомозиготное сочетание гена Hb S – сублетальный фактор, поэтому носители этой генетической аномалии умирают. В Африке эта генетическая аномалия поддерживается балансированным полиморфизмом генного локуса Hb S, гетерозиготные индивидуумы составляют больше 20 % населения, они передают заболевание дальнейшим поколениям. В нормальных условиях клинических проявлений не имеется. В стрессовой ситуации, при некоторых разновидностях патологии и состояний, сопровождающихся гипоксией организма, может развиться симптоматика, схожая с проявлениями при гомозиготных серповидно-клеточных нарушениях. Большое разнообразие гена Hb S в малярийных областях объясняется большой устойчивостью гетерозиготных индивидуумов к плазмодию малярий.

Прогноз

Неблагоприятный при гомозиготных состояниях и удовлетворительный при гетерозиготных.

Лечение

Симптоматическое. Переливание крови, спленэктомия эффекта не дадут.

ДВУРОГАЯ МАТКА – порок развития матки.

Двурогая матка имеет рудиментарное строение обоих рогов (эмбриональные остатки мюллеровых ходов). Рудиментарные рога могут быть разделенными или слипшимися. Двурогая матка может иметь две шейки, тесно прилегающие друг к другу. Также она может иметь одну шейку, образовавшуюся вследствие полного соединения обеих половин.

Двурогость может быть выражена незначительно. Возможно почти полное слияние рогов, за исключением области дна матки, где образуется седловидное углубление между рогами. При наличии седловидного углубления в матке может существовать перегородка, распространяющаяся на всю полость или частично (перегородка в области дна или шейки).

При достаточном развитии матки менструальная и половая функции могут быть нормальными, вполне возможно нормальное течение родов и беременности.

ДВУХПУЧКОВАЯ БЛОКАДА – нарушение проведения наджелудочковых импульсов, возникающее при поражении 2 ножек пучка Гиса.

Этиология и патогенез

Возбуждение, исходящее из узла Гавара, проходит через общий ствол и 2 ножки пучка Гиса и через разветвления волокон Пуркинье. Возбуждение распространяется от внутренних к внешним участкам сердца в направлениях, перпендикулярных стенкам. Межжелудочковая перегородка активизируется с двух сторон, справа и слева, в направлении от эндокарда внутрь. В области ножек пучка Гиса и их разветвлений поражение наблюдается нечасто. Причиной тяжелых нарушений проводимости пучка Гиса является его органическое изменение при ревматизме, дифтерийном миокардите, атеросклерозе артерий, питающих пучок, сифилитическом миокардите, инфаркте миокарда.

Когда пучок Гиса совершенно теряет проводимость, наступает пауза в деятельности желудочков.

Клиника

Обычно в этих случаях в оставшемся целом отрезке пучка вырабатываются импульсы к сокращению, получается самостоятельный ритм желудочков:

1) медленный (30–40 сокращений в минуту);

2) правильный;

3) почти не зависящий от экстракардиальных иннервационных влияний.

Предсердия в это время продолжают сокращаться своим ритмом, более частым. Это носит название полной атриовентрикулярной диссоциации, или полной блокадой. Полная предсердно-желудочковая блокада может протекать бессимптомно. Чаще пациентов беспокоят сердцебиение, головокружение, обмороки. Аускультативно выслушивается систолический шум, иногда – пушечный тон.

Диагностика

Проводится на основании данных ЭКГ, ФКГ и SV исследований.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания.

ДЕВСТВЕННАЯ ПЛЕВА, ПОЛНОСТЬЮ ЗАКРЫВАЮЩАЯ ВХОД ВО ВЛАГАЛИЩЕ – нарушение, при котором девственная плева не имеет отверстий. Девочки рождаются с зараще нной девственной плевой, она полностью закрывает вход во влагалище.

Клиника

Очень часто это выясняется только с началом менструаций, когда жидкость, накапливаясь во влагалище, вызывает дискомфорт.

Вначале боли нерезкие, тянущие, со временем усиливаются вплоть до приступообразных острых болей, нарушается функция мочевого пузыря и кишечника.

При визуальном осмотре отверстие не определяется, при прямокишечном обследовании в области влагалища определяется опухолевидное образование мягкой или тугоэластической консистенции, представляющее скопление менструальной крови. Иногда это образование может заполнить всю полость малого таза. При скоплении крови в полости матки она приобретает шаровидную форму, становится болезненной. Если кровь заполняет и маточные трубы, они пальпируются в виде малоподвижных образований.

Диагностика

Проводится на основании осмотра наружных половых органов.

Лечение

В девственной плеве делают небольшое отверстие, чтобы обеспечить менструальные выделения.

ДЕГЕНЕРАТИВНАЯ МИОПИЯ – является видом сильной рефракции, для которой характерно плохое видение вдаль.

Этиология и патогенез

Дегенеративная миопия связана с дистрофическими изменениями в глазном яблоке, что приводит к его растяжению.

На развитие близорукости оказывают влияние условия окружающей среды, особенно интенсивные зрительные нагрузки, связанные с напряжением зрения на близком расстоянии. Миопия может непрерывно возрастать до 20–25-летнего возраста. В некоторых случаях она может принимать патологический характер, вызывая разрывы слизистой оболочки, геморрагии и другие тяжелые осложнения в виде миопического хориоретинита, связанного с атрофией сосудистой оболочки глаза вследствие ее растяжения.

Клиника

При дегенеративной миопии отмечаются жалобы на плохое зрение, особенно вдаль. В более далеко зашедших случаях появляются темные пятна перед глазами, которые мешают смотреть и не поддаются никакой коррекции. При офтальмоскопии отмечаются скопление пигмента, мелкие кровоизлияния, позднее образуются атрофические белые с пигментом очаги. Они встречаются при миопии выше 10,0 Д. Она протекает очень медленно, с ремиссиями.

Диагностика

Проводится на основании данных при офтальмоскопии и данных рефракции.

Лечение

Необходимы полная коррекция зрения, постоянное ношение очков, комплексное лечение, проводимое по назначению окулиста.

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ И СОСУДИСТЫЕ БОЛЕЗНИ УХА – нарушения, характеризующиеся поражением слухового нерва, расстройством функции равновесия и слуха.

Этиология и патогенез

Встречаются как воспалительные, так и атрофически-дегенеративные поражения слухового нерва. Возможно изолированное поражение улитки.

Восьмой нерв весьма чувствителен как к эндогенным, так и к экзогенным воздействиям. Вначале происходит воспалительная реакция, которая переходит в дегенеративно-атрофический процесс с распадом нервных волокон и замещением их соединительной тканью.

При нарушениях крово– и лимфообращения внутреннего уха могут нарушаться функции равновесия и слуха. Данное состояние возникает у некоторых лиц при заболевании сердечно-сосудистой и нервной систем, нарушениях обмена веществ, травме черепа и т. д.

Клиника

Отмечаются шум в ушах, понижение слуха, головокружение, при сосудистых поражениях – нарушение равновесия, шум в ушах в виде приступа длительностью от нескольких минут до нескольких часов, после чего происходит полное восстановление функции равновесия, но слух не восстанавливается.

Диагностика

При изолированном поражении улитки на аудиограмме отмечается выпадение высоких частот или кривая носит нисходящий характер. Определяется феномен усиления громкости.

Лечение

Проводится в зависимости от причины, вызвавшей заболевание. Требуется немедленное прекращение приема веществ, вызвавших заболевание.

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА – состояния, возникающие в результате процесса дегенерации и приводящие в итоге к полной слепоте.

Этиология и патогенез

Дегенеративные состояния глазного яблока возникают при травматических повреждениях, инфекционных поражениях, опухолях, когда происходят дегенеративные процессы во всех трех оболочках глаза – наружной (фибринозной), средней, внутренней. Особенно тяжелые последствия вызывают проникающие ранения глазного яблока, инородные глазу тела.

Длительно текущий сидероз при продолжительном присутствии железа в среде глаза тоже приводит к дегенеративным процессам.

Клиника

Во всех случаях происходит рубцовое перерождение стекловидного тела, отслойка сетчатки, гибель глаза.

При воспалительных процессах, возникших в результате проникающих ранений глаз и по другим причинам, развивается панофтальмит, в последующем происходят рубцевание и сморщивание глазного яблока.

Исход заболевания – слепота.

Диагностика

Проводится на основании осмотра, офтальмоскопии и данных анамнеза.

Лечение

Хирургическое в зависимости от имеющегося повреждения.

ДЕГЕНЕРАЦИЯ МАКУЛЫ И ЗАДНЕГО ПОЛЮСА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА – это прогрессирующее заболевание, поражающее центральное зрение и приводящее к постепенной его потере.

Клиника

В пожилом возрасте наблюдается возрастная макулярная дегенерация глаза. В начале заболевания зрение снижается незначительно, что не вызывает особых беспокойств. Постепенно зрение стабильно ухудшается и почти полностью исчезает. Это происходит тогда, когда дегенеративный процесс поражает центральную ямку макулы.

Диагностика

Для выявления возрастной макулярной дегенерации проверяют зрение с помощью простой сетки, изобретенной Марком Амслером. Проверяется, видит ли больной все четыре угла сетки, все ли линии кажутся прямыми и непрерывающимися, видит ли больной белые точки, появляющиеся и исчезающие на пересечениях. Обычно зрительные функции не нарушены, если больной ответил на вопросы положительно. Если линии кажутся волнистыми или искривленными, значит, имеются отклонения в области сетчатки.

Лечение

Симптоматическое, включает витаминотерапию, сосудорасширяющие препараты, метаболические стероиды и другие средства.

ДЕГЕНЕРАЦИЯ МИОКАРДА – заболевание, приводящее к сердечной недостаточности, в результате поражения миокарда.

Этиология и патогенез

Все процессы, которые влекут за собой недостаточность сердечной мышцы (миокардиодистрофия), приводят к ее перерождению – миокардиодегенерации с исходом в миокардиофиброз. К нему приводят те вредные влияния, которые вызывают гибель мышечных волокон: инфекционный миокардит, интоксикации и другие факторы.

Клиника

Сердце увеличено. Тоны обычно глухие, артериальное давление понижено, венозное же повышается довольно редко за счет ослабления правого желудочка, пульс частый, малый, нередко отмечается аритмия.

Постепенно развивается картина хронической недостаточности кровообращения, чаще по типу ослабления правого желудочка, особенно при наличии эмфиземы легких. При осложнениях со стороны почек, при артериальной гипертонии, при аортальных пороках, общем ожирении расстройства циркуляции крови идут по типу ослабления левого желудочка.

Диагностика

Проводится на основании клинических симптомов и данных ЭКГ, ФКГ и других исследований.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания и сердечной недостаточности в зависимости от ее степени.

ДЕГЕНЕРАЦИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ВЫЗВАННАЯ АЛКОГОЛЕМ, – заболевание, вызывающее глубокие необратимые изменения в нервной системе.

Патогенез

При деградации нервной системы, вызванной алкоголизмом, изменяются нейромедиаторные системы головного мозга, когда нарушается обмен эндогенных опиатов и катехоламиновых образований, происходит нарушение психики (вплоть до слабоумия).

Клиника

При алкогольной деградации отмечается необратимое нарушение со стороны центральной нервной системы и внутренних органов. Сначала появляются функциональные изменения психики, наблюдаются опустошение психики, утрата эмоциональной гаммы, жестокость, злоба, проявление которых смягчается волевым обеднением. Снижается критика, появляется утрата интересов. Неврологические нарушения носят необратимый характер, отмечаются энцефалопатия и полиневриты, может развиться эпилептический синдром.

Наиболее часто встречается энцефалопатия Гайс Вернике. Она начинается постепенно: возникает нарастающая астения, проявляющаяся слабостью, истощаемостью в сочетании с расстройствами памяти, развивается делирий, часто возникают гиперкинезы, полиневриты, могут возникнуть нарушения сердечного ритма и дыхания.

Энцефалопатия может развиться по типу алкогольного корсаковского психоза с тяжелыми нарушениями памяти, ретроградной амнезией. Может развиться алкогольный псевдопаралич вместе со слабоумием и выраженным изменением памяти, потерей приобретенных навыков. Также могут отмечаться галлюцинозы и бредовые психозы.

Диагностика

Проводится на основании лабораторных методов, клинико-анамнестических данных, сведений о злоупотреблении алкоголем, об абстинентном синдроме.

Лечение

Комплексное, поэтапное, с устранением алкогольной интоксикации, подавлением влечения к алкоголю, коррекцией патологических нарушений.

ДЕГЕНЕРАЦИЯ ПУЛЬПЫ происходит чаще всего при острых и хронических воспалительных процессах.

Этиология и патогенез

Травматические воздействия вызывают расстройства циркуляции крови в пульпе и появление явлений пролиферации, развития соединительной ткани.

Основные симптомы: боли, особенно по ночам, иррадиация болей в ухо от нижних зубов, кверху – от верхних. В случае разрушения пульпы образуется гной, развивается кариес зуба.

Лечение

Удаление пульпы с последующим пломбированием зуба.

ДЕГЕНЕРАЦИЯ РАДУЖНОЙ ОБОЛОЧКИ И ЦИЛИАРНОГО ТЕЛА представляет рубцовое перерождение переднего и среднего слоя сосудистой оболочки.

Этиология

Дегенерация радужной оболочки часто возникает в результате воспалительного процесса, заноса возбудителей или их токсинов в цилиарное тело и радужную оболочку через систему цилиарных сосудов.

Клиника

Часто встречаются заращение зрачка, приращение зрачкового края на всем протяжении к сумке хрусталика, развитие соединительных пленок, ведущие к отслойке цилиарного тела и сетчатки. При этом резко снижается острота зрения.

Диагноз

Постановка диагноза проводится на основании данных анамнеза, симптомов и офтальмоскопии.

Лечение

Комплексное: применяются мидриатики, антибактериальная терапия, витаминотерапия, местно – кортикостероиды, отвлекающая терапия, рассасывающая терапия, хирургическое лечение.

ДЕГЕНЕРАЦИЯ РОГОВИЦЫ – стойкое помутнение роговицы, возникающее в результате травм глаза, тяжелых воспалительных процессов.

Этиология

Причинами дегенерации роговицы могут быть кератиты, трахома, язвы роговицы, химические, термические, механические повреждения.

Иногда повреждения роговицы могут носить врожденный характер.

Клиника

Некоторые заболевания глаз сопровождаются образованием на месте повреждения грубого рубца, который может сращиваться с радужкой. Нередко он прорастает сосудами. Обычно отмечается значительное снижение зрения.

Лечение

Оперативное: пересадка или замена мутной роговицы искусственными протезами (кератопротезирование).

ДЕГЕНЕРАЦИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА – нарушение зрения, вызванное поражением сосудистой оболочки глаза. При данной дегенерации нарушаются восприятие и преобразование изображений предметов в сетчатой оболочке глаза.

Этиология и патогенез

Одной из причин может быть гипертоническая болезнь, которая сопровождается глубокими изменениями со стороны мелких артерий, а также и со стороны ткани самой сетчатой оболочки.

Клиника

Возникают жалобы на потерю зрения. Со стороны сосудов отмечается неравномерное сужение, они имеют вид серебряной пленки. В заднем полюсе вокруг соска отмечаются серебристо-белые пятна, в области желтого пятна располагаются в виде звезды.

Диагностика

Основана на офтальмоскопии и наличии гипертонической болезни или других заболеваний у пациентов.

Лечение

Заключается в терапии основного заболевания, применении сосудистых средств, витаминотерапии.

ДЕГИДРАТАЦИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО – потеря первоначальной массы тела после рождения, связанная на 75 % с потерей воды в организме.

Патогенез

В патогенезе потери первоначальной массы тела основное значение имеет обезвоживание за счет неощутимых потерь воды с дыханием, потом и др.

Клиника

У здоровых доношенных детей выделяют три степени гипогидратации.

I степень убыли первоначальной массы – менее 6 %, характеризуется отсутствием эксикоза, отмечаются некоторая жадность во время сосания и иногда беспокойство. При лабораторных исследованиях имеются данные за внутриклеточную гипогидратацию – наблюдается увеличение концентрации натрия в плазме, калия – в эритроцитах.

II степень убыли первоначальной массы тела – до 10 %. Клинические признаки могут отсутствовать или имеется жажда. Отмечаются яркость слизистых оболочек при некоторой бледности кожи и медленном расправлении кожной складки, одышка, беспокойство, раздра-

женный крик. При лабораторном обследовании выявляют четкие признаки внутриклеточной гипогидратации на фоне клеточного обезвоживания.

III степень – убыль массы более 10 %. При этом определяются выраженная сухость слизистых оболочек и кожных покровов, медленное расправление кожной складки, западающий родничок, одышка, тремор, двигательное беспокойство. При лабораторном обследовании выявляются симптомы внеклеточной и внутриклеточной дегидратации (гематокрит 0,7), олигурия, увеличение плотности мочи до 1020.

Диагностика

Проводится на основании установления потери в весе после рождения.

Лечение

Необходимо восстановление массы тела при рождении после транзиторной убыли массы тела к 6–7-му дню. Для устранения дегидратации проводят раннее прикладывание к груди, дают питье по потребности ребенка, соблюдают оптимальный тепловой режим.

ДЕКСТРАКАРДИЯ представляет собой аномальное расположение сердца, представляющее зеркальное отображение нормального сердца.

Клиника

Кровообращение не нарушается, если декстракардия не сочетается с другими аномалиями сердца.

Диагностика

Проводят ультразвуковое обследование, используют данные R-графии, УЗИ, ЭКГ, ФКГ.

Лечение

Не требуется.

ДЕКУБИТАЛЬНАЯ ЯЗВА – рецидивирующий афтозный стоматит, образуется под действием неустраненного раздражения десны.

Этиология и патогенез

Язва возникает в результате механического раздражения различных участков слизистой оболочки полости рта протезами, неполированными пломбами, острыми краями зубов.

Основные причины воспаления слизистой оболочки под протезом – явления пролежня и декубитальные явления, при которых механические, отчасти и химические факторы вызывают трофические изменения.

Клиника

Сначала возникает небольшая эрозия, которая развивается под действием неустраненного раздражения, превращается в декубитальную язву.

Если устранить повреждающий фактор, язва самостоятельно и быстро заживет. Осложнением может быть атрофический процесс в слизистой, сопровождающийся воспалением, которое может привести к переходу на кость, рассасыванию кости и может вызвать прободение нёба, секвестрацию.

Диагностика

Локализация язвы в области протеза.

Лечение

В остром периоде используют теплые орошения, в хронических – вяжущие средства. Ношение протеза, травмирующего слизистую оболочку, категорически воспрещается.

ДЕЛЕЦИЯ КОРОТКОГО ПЛЕЧА ХРОМОСОМЫ 4 – это потеря участка хромосомы 4. Хромосома 4, в отличие от других аутосом, примечательна сравнительно высокой встречаемостью у живорожденных (1: 1000) моносомии по короткому плечу, известной под названием синдрома Вольфа-Хиршхорна. Большинство делеций возникает заново, лишь около 13 % происходит за счет транслокаций у родителей. Размеры делеций короткого плеча разнообразны: от небольших терминальных до делеций, охватывающих около половины плеча в его дистальной части. Критическим районом, определяющим комплекс аномалий развития, явля-

ется самый дистальный сегмент. Этот комплекс включает пороки развития многих органов и систем, что дает возможность правильно ставить диагноз.

Клиника

Дети с синдромом Вольфа-Хиршхорна обычно рождаются у молодых родителей, доношенные, но со значительно сниженным весом (около 2000 г). Для них характерны резкая задержка физического и психомоторного развития, умеренно выраженная микроцефалия, клювовидный нос, выступающее надпереносье, деформированные, низко расположенные ушные раковины, вертикальные складки кожи впереди ушных раковин, гипотония мышц, значительное снижение реакции на внешние раздражения, судорожные припадки. Нередки расщелины верхней губы и нёба, деформации стоп, аномалии глазных яблок, эпикант и маленький рот с опущенными уголками. Из внутренних органов чаще поражаются сердце (пороки развития) и примерно в половине случаев – почки (гипоплазия и кисты). Большинство детей с синдромом 4р умирает на первом году жизни.

ДЕЛЕЦИЯ КОРОТКОГО ПЛЕЧА ХРОМОСОМЫ 5 – утрата в результате мутации сегмента хромосомы 5. С частичной моносомией короткого плеча хромосомы 5 связан один хорошо изученный синдром cridu-chat – «кошачий крик». Размер делеции в разных случаях различен, фенокариотипический анализ дает основание считать, что наиболее характерные для синдрома клинические проявления обусловлены делецией короткого плеча.

Клиника

Для этого синдрома характерны следующие симптомы: специфический плач, напоминающий кошачье мяуканье, лунообразное лицо, мышечная гипотония, умственное и физическое недоразвитие, микроцефалия, низко расположенные, иногда деформированные ушные раковины, косоглазие. Нередко наблюдаются атрофия зрительного нерва и очаги депигментации сетчатки. Как правило, выявляются пороки сердца. Наиболее постоянный признак синдрома обусловлен изменениями гортани: сужением, мягкостью хрящей, отечностью или необычной складчатостью слизистой оболочки, уменьшением надгортанника. Изменения других органов и систем неспецифичны.

ДЕЛИРИЙ НА ФОНЕ ДЕМЕНЦИИ – острое нарушение психики при деменции (слабоумии). Возникает вследствие органических поражений мозга, когда происходит прогрессирующий распад памяти.

Чаще всего делирий развивается при старческой деменции, когда делирий проявляется не на фоне галлюцинаций, а в дефектах восприятия и ориентации.

При развитии на фоне деменции пневмонии, пиелонефрита возникает сумрачное помрачение сознания, его делириозная форма. При этом отмечаются бледность и отрывочность иллюзий и галлюцинаций возбуждения.

ДЕЛИРИЙ НЕ НА ФОНЕ ДЕМЕНЦИИ – наплыв бредовых и галлюцинаторных явлений при помрачении сознания, иллюзорное восприятие, двигательное беспокойство и быстро сменяющиеся аффекты. Делирий не на фоне деменции возникает при алкогольных, инфекционных, профессиональных психозах.

Клиника

Делириозное состояние сознания характеризуется обилием ярких образно-наглядных галлюцинаций. В таком состоянии больным кажутся толпы причудливых людей, ползающие насекомые, беспрерывно меняющиеся ландшафты, пляшущие деревья. В окружающем и во времени больные ориентируются неправильно, иногда высказывают отрывочный бред, испытывают страхи. Больные беспокойны, пытаются бежать. Иногда делирий прерывается периодом ясного сознания. Вечером и ночью делириозное нарушение сознания усиливается.

В состоянии делириозного расстройства сознания больные нередко выполняют привычные для них профессиональные действия. Делирий продолжается от нескольких часов до нескольких дней.

Для заболевания характерно периодическое появление светлых промежутков с прояснением. Воспоминание о делирии неполное. Настроение изменчиво, отмечаются то панический страх, то тревожное любопытство, то эйфория. Больные стремятся выскочить из окна, наносят себе повреждения.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических и анамнестических данных.

Лечение

Симптоматическое, по назначению психиатра. Требуется устранение причинного фактора.

ДЕЛИРИЙ, НЕ ВЫЗВАННЫЙ АЛКОГОЛЕМ ИЛИ ДРУГИМИ ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ, – чаще всего возникает под влиянием стихийных бедствий, катастроф, которые грозят большим массам людей. К числу таких событий относятся землетрясения, крушения, пожары в местах пребывания большого количества людей. А также возникают сразу или через несколько часов после выхода больного из состояния комы.

Клиника

Психогенный делирий характеризуется внезапно появляющимся сильным двигательным возбуждением с очень глубоким затемнением сознания. В этом состоянии больные испытывают страх, ужас. Появляются обильные галлюцинации, особенно зрительные. Больные куда-то бегут, набрасываются на окружающих. Это состояние может продолжаться от нескольких минут до 1,5–2 ч и заканчивается сном, приближающимся по своей глубине к коме. Состояние психогенного делирия сопровождается последующей амнезией.

Травматический делирий развивается по выходе больного из комы. Он сопровождается обильными зрительными и слуховыми галлюцинациями, идеями преследования, тревогой, двигательным возбуждением. Травматический делирий продолжается от нескольких часов до нескольких дней. Затем после длительного сна больной выходит из него без воспоминаний того, что было во время делирия.

Диагностика

Проводится на основании анамнеза (психогенная травма), имеющихся клинических симптомов.

Лечение

Симптоматическое, комплексное, по назначению психиатра.

ДЕЛЬТА-БЕТА-ТАЛАССЕМИЯ – наследственная гемолитическая анемия, характеризующаяся нарушением синтеза глобиновых цепей гемоглобина, гемолизом и неэффективным эритроцитопоэзом.

Этиология

Дельта-бета-талассемия является результатом мутаций, которые приводят к несбалансированному синтезу полипептидных цепей, хотя и нормальных по своей структуре. Соответственно отсутствующей полипептидной цепи различаются β-талассемия, α-талассемия и др.

Анемия Кули является β-талассемией, при которой отсутствует A_1-гемоглобин, но много F-гемоглобина и A_2-гемоглобина.

При блокировании дельта и бета у больных 100 % является гемоглобин F (фетальный).

Тяжелая клиническая картина наблюдается при так называемой талассемии Лепоре, при которой отсутствует часть бета– и часть дельта-цепей.

Клиника

Талассемия проявляется выраженной гипохромной анемией, анизоцитозом. Постоянное кроверазрушение приводит к переразвитию костного мозга. К концу первого или второго года жизни возникает увеличение селезенки, наблюдается грязно-серый цвет кожи и слизистых оболочек, череп – четырехугольный, переносица уплощена, скулы выступают, глазные щели сужены. Дети отстают в физическом и психическом развитии.

В крови снижены количество эритроцитов и уровень гемоглобина, встречаются мишеневидные эритроциты, отмечается микроцитоз, цветовой показатель 0,5 и менее. В цитоплазме эритроцитов – зернистость.

Диагностика

Проводится на основании анамнестических и генетических данных.

Лечение

Проводится переливание эритроцитарной массы, удаление селезенки.

ДЕМЕНЦИЯ НА ФОНЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА – хроническое или стойкое нарушение психики при болезни Альцгеймера. Данное заболевание является ранней формой старческого слабоумия.

Этиология и патогенез

Болезнь возникает в результате воздействия в течение жизни многих факторов, приводящих к резкому ослаблению и необратимому истощению нервных клеток головного мозга.

В головном мозге в отличие от старческого слабоумия при болезни Альцгеймера отмечается не сплошной атрофический процесс в коре головного мозга, а множественные имеющиеся очаги.

Клиника

На фоне резко прогрессирующего расстройства памяти наступает явление апатии, чувственной тупости, ослабляется внимание, глубоко поражается интеллект. Появляются симптомы, указывающие на множественные очаговые изменения. Развиваются парафазия, апраксия, аграфия, алексия, агнозия, психическая слепота. Появляются стереотипная речь, логоклония, повторяющиеся бессмысленные слоги. Отмечаются выраженные неврологические симптомы: слабость зрачковых реакций, дрожание, нарушение координации и параличи с контрактурами. Слабоумие быстро достигает высокой степени. Смерть наступает через 6–8 лет.

Распад высших корковых функций при болезни Альцгеймера сопровождается нарушениями речевого понимания, развивается тотальная речевая афазия.

Диагностика

Проводится на основании имеющихся симптомов, данных обследования – ЭЭГ и др.

Лечение

Комплексное по назначению психиатра.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА АТИПИЧНАЯ ИЛИ СМЕШАННОГО ТИПА – форма первичных дегенеративных нарушений психики, которая характеризуется прогрессированием расстройств памяти.

Этиология и патогенез

Причины развития деменции не установлены. В коре головного мозга больных отмечаются дистрофические и дегенеративные процессы в нервных клетках коры и подкорки. Волокна атрофируются и распадаются, иногда фибриллы утолщаются и склеиваются (альцгеймеровские изменения).

Клиника

Смешанного типа деменция развивается постепенно с таких характерологических свойств, которые не были присущи больному. Появляются жадность, скаредность, ворчливость, раздражительность. Отмечается нарушение памяти на настоящее, больные живут как бы в давно прошедшем времени, появляется дезориентация в месте, времени. При чувственном отупении у больных наблюдаются взрывы аффектов с приступами возбуждения.

На фоне прогрессирующих расстройств памяти выступают явления апатии, поражается интеллект. Появляются расстройства речи в виде стереотипий, своеобразного сочетания повторяющихся бессмысленных слогов. Выражены органические неврологические симптомы, нарушения координации.

Диагностика

Проводится на основании клинических данных и электроэнцефалографических исследований.

Лечение

Комплексное, требуется восстановительное лечение, обеспечение ухода за больным.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА С ПОЗДНИМ НАЧАЛОМ – деменция при болезни Альцгеймера, развивающаяся не в 40–45 лет, а в более поздние сроки. Имеет те же клинические проявления, что болезнь Альцгеймера, развившаяся в ранние сроки.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА С РАННИМ НАЧАЛОМ – дегенеративное нарушение психики с последующими снижением интеллекта, расстройством памяти, изменением поведения. Болезнь Альцгеймера представляет раннюю форму старческого слабоумия. Эта форма протекает злокачественно, она начинается в возрасте 45–55 лет с явлений прогрессирующей амнезии, к которым присоединяются и другие симптомы.

В ткани мозга появляются набухание и распад пирамидных клеток коры головного мозга.

Клиника

Имеют место парафразия, апраксия, аграфия, алексия, агнезия, психическая слепота.

Сначала неврологические симптомы не выражены, однако быстро наступает слабоумие. Больные забывают привычные навыки, остается неизменным понимание речи. Отмечаются резкое ослабление памяти, стереотипные движения в виде раскачиваний, общая скованность. Постепенно из-за скованности возникают стойкие сгибательные контрактуры.

Диагностика

Проводится на основании клинико-энцефалографических исследований.

Лечение

Комплексное, симптоматическое, по назначению психиатра.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА (ВИЧ), – слабоумие при ВИЧ-инфекции, на фоне которой отмечается раннее поражение центральной нервной системы с быстрым распадом личности.

Наиболее частые причины поражения центральной нервной системы у больных СПИДом возникают в результате первичного поражения ВИЧ-инфекцией. К ним относятся: ВИЧ-энцефалопатия, острый рецидивирующий ВИЧ-менингит, миэлопатия, вторичные вирусные инфекции, сосудистые нарушения (инфаркты, геморрагии, васкулиты).

При ВИЧ-инфекции отмечается прямое поражение клеток центральной нервной системы.

Клиника

Поражения коры головного мозга приводят сначала к функциональным нарушениям, при очаговых поражениях могут развиваться различные типы деменции, касающиеся всех форм познавательной деятельности, поражения памяти с различными наслоениями, постепенное снижение интересов, снижение интеллекта, проявление ослабления познавательной деятельности. Эти симптомы развиваются вследствие постепенного нарастания деструктивных процессов в мозге.

Диагноз

Основывается на наличии основного заболевания и его осложнений, данных ЭЭГ и других исследованиях мозга.

Лечение

Проводится комплексное лечение основного заболевания, симптоматическое лечение.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ГЕНТИНГТОНА – нарушение психики, обусловленное нейродегенеративными процессами, происходящими в головном мозге. Болезнь Гентингтона характеризуется гиперкинезами и постепенно нарастающей деменцией и наследуется по аутосомно-доминантному типу. Возникает в возрасте 30–40 лет, когда появляются хореопатические гиперкинезы и постепенно развивается слабоумие.

Этиология и патогенез

В основе заболевания лежит гибель нейронов полосатого тела в сочетании с другими поражениями мозга, обусловленными нарушениями кровообращения. Иногда изменения распространяются на другие отделы головного мозга, в том числе на кору головного мозга, тогда и развивается деменция, доходящая до распада личности.

Клиника

Клиническая картина характерна. Отмечаются подергивания мышц конечностей. Подергивания прерывают произвольные движения, появляются гримасничанье, усиленная жестикуляция, дрожание, пошатывание при ходьбе. Каждый шаг сопровождается дополнительными движениями при ходьбе в виде размахивания руками. Больные приплясывают, приседают, кивают головой. Выраженность гиперкинезов нарастает, появляются вздохи, причмокивание губами, языком, шмыганье носом, затрудненная речь. Нарушение психики заключается в повышенной возбудимости, снижении памяти, внимания, затем развивается слабоумие. Этой категории больных нельзя иметь детей.

Диагностика

Основана на типичных симптомах, выявляемых при неврологическом обследовании.

Лечение

Назначаются препараты, снижающие дофамин энергических систем головного мозга, нейролептические препараты.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ КРЕЙТЦФЕЛЬДТА-ЯКОБА – расстройство психики, вызванное инфекционным заболеванием Крейтцфельдта – Якоба.

Этиология и патогенез

Возбудителем является белковоподобная частица – прион. Заражение происходит при употреблении в пищу инфицированных мясных продуктов. В результате воздействия возбудителя происходит губчатое перерождение мозга, особенно лобных и височных долей.

Клиника

Заболевание начинается с изменений в психике, проявляющихся в изменчивости настроения, снижении памяти, появлении тревоги, бреда, галлюцинаций. Отмечается быстрое нарастание слабоумия. Появляются двигательные расстройства в виде гиперкинеза, генерализованных парезов конечностей. Часто отмечаются и чувствительные расстройства. По мере прогрессирования заболевания больные теряют ориентацию в пространстве и времени, впадают в прострацию. Во всех случаях наступает летальный исход.

Диагностика

Проводятся полное неврологическое обследование, а также инструментальные обследования – ЭЭГ, ЭХО, томография и др.

Лечение

Проводится симптоматическое лечение, обеспечивается уход за больным.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА сопровождается ограничениями психической деятельности, связанной с дегенеративно-атрофическим поражением экстрапирамидной системы, и относится к поздним старческим психозам.

Клиника

В клинической картине преобладают неврологические расстройства в виде характерных движений, повышения мышечного тонуса, скованности, бедности движений, нарушения походки. Сначала появляются раздражительность, подозрительность, назойливость. На поздних стадиях заболевания у больных отмечаются симптомы органического снижения психической деятельности, состояние спутанности и другие психические расстройства, нарастают апатия, безразличие.

На фоне вышеперечисленных симптомов развивается постепенно слабоумие.

Диагноз

Постановке диагноза помогают электроэнцефалография, компьютерная томография, а также данные объективного обследования.

Лечение

Требуются обеспечение ухода за больным, включение холинолитических средств, витамина B_6, для снижения мышечной неподвижности назначают L-дофа.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПИКА – нейродегенеративное заболевание, причиной которого является болезнь Пика.

Этиология и патогенез

Деменция при болезни Пика возникает в результате атрофического процесса в нервных клетках лобной и височной долей коры головного мозга. При болезни Пика обнаружено повышение содержания цинка, который оказывает токсическое воздействие на мозг.

Клиника

Заболевание характеризуется глубокими нарушениями памяти. При резко прогрессирующих нарушениях, при отсутствии бредовых идей и галлюцинаций начинают развиваться вялость и апатия, теряется интерес к окружающему, уменьшается словарный запас, больные не могут назвать самые обычные предметы, нарушается способность к самым простым целенаправленным действиям и даже движениям.

Резко страдает при болезни Пика и интеллект. Больные не способны на чем-либо сосредоточить свое внимание. Характерным для болезни являются стереотипии, которые выражаются в повторении одних и тех же слов и действий. Заболевание имеет продолжительное течение, может наблюдаться и в молодом возрасте.

Диагноз

Постановка диагноза проводится на основании клинических симптомов, электроэнцефалографических и других исследований мозга.

Лечение

Комплексное, необходимы уход и надзор, своевременное лечение сосудистых нарушений.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ ДРУГИХ УТОЧНЕННЫХ БОЛЕЗНЯХ, КЛАССИФИЦИРОВАННЫХ В ДРУГИХ РУБРИКАХ

Этиология

При различных заболеваниях в силу поражения коры головного мозга могут развиться психические расстройства в виде деменции. Это могут быть прогрессивный паралич, очаговые заболевания мозга при инфекционных психозах.

Клиника

При прогрессивном параличе и других психозах может наблюдаться паретический тип слабоумия, который характеризуется снижением всех форм познавательной деятельности. Снижаются интеллект, память, внимание, поражаются чувства, ослабляется воля.

При очаговых изменениях мозга развивается лакунарный тип слабоумия с поражением памяти с разными наслоениями, которые могут зависеть от локализации очагового поражения мозга.

При эпилепсии может развиться концентрический тип слабоумия, который характеризуется сужением интересов больного на своей личности и функциях своего тела. Мышление больного при этом может быть замедленным. Больные склонны к «прилипанию внимания» к одним и тем же представлениям, что выражается в персервации, повторении одних и тех же слов.

Для шизофрении и некоторых инфекционных заболеваниях характерен транзиторный тип слабоумия, при котором ослабление познавательной деятельности развивается крайне медленно.

Олигофренический тип слабоумия, характеризующийся негативными симптомами (идиотия, имбецильность, дебильность).

Диагноз

Диагноз ставится при наличии симптомов и данных исследования мозговых функций.

Лечение

Проводят лечение основного заболевания, симптоматическое лечение на основании клинических проявлений.

ДЕМЕНЦИЯ СМЕШАННАЯ КОРКОВАЯ И ПОДКОРКОВАЯ СОСУДИСТАЯ развивается в связи с сосудистыми нарушениями в головном мозге и подкорковых центрах при гипертонической болезни, атеросклерозе, тромбангите головного мозга.

Этиология

При этом заболевании обнаруживаются наличие церебрального, висцерального и периферического тромбангита и образование тромбов в самых различных сосудах головного мозга и, в частности, его коры. Очень часто имеет место атеросклероз сосудов головного мозга.

Клиника

Слабоумие характеризуется резкими нарушениями интеллекта и памяти, чувственным оскудением, иногда с наличием эйфории. Нередко наблюдается астения, сочетанная с полным отсутствием какой-либо инициативы и активности. Быстро развивающееся и прогрессирующее слабоумие в клинической картине психоза связано с повторно наступающими ангиоспастическими инсультами и тромбозами артерий головного мозга, которые приводят к появлению афазии, алексии, агнозии, аграфии и другим неврологическим расстройствам.

Диагноз

Диагноз выставляют на основе основного диагноза, а также при наличии характерных симптомов.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания и симптоматическое лечение имеющихся расстройств.

ДЕМЕНЦИЯ СОСУДИСТАЯ – снижение когнитивных функций вследствие геморрагического или ишемического повреждения мозга.

Этиология и патогенез

Сосудистая деменция развивается при наличии гипертонической болезни и других сосудистых расстройств.

При сосудистой деменции отмечаются нарушение кровообращения, которое вызвано органическим поражением сосудистых стенок, а также наличие ангиоспазмов, которые приводят к нарушению питания сосудистых стенок и появлению в них органических изменений.

Клиника

Деменция характеризуется постепенным ослаблением интеллекта, памяти, внимания, чувственным отупением, исчезновением всякой инициативы. Возникающие при этом кровоизлияния в мозг резко ухудшают течение заболевания. Больные могут дезориентироваться в месте, времени и окружающих лицах.

Диагностика

Для диагностики имеют значение симптомы основного заболевания, имеющиеся симптомы со стороны психики, данные исследования мозга.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания, симптоматическое лечение имеющихся симптомов.

ДЕМЕНЦИЯ СОСУДИСТАЯ С ОСТРЫМ НАЧАЛОМ чаще развивается при гипертонической болезни и атеросклерозе головного мозга.

Этиология и патогенез

Причиной развития слабоумия этой формы являются острые нарушения мозгового кровообращения вследствие кровоизлияния или тромбоза артерий головного мозга, ведущих к некрозу мозговой ткани.

Клиника

Сосудистая деменция развивается с нарастания симптомов дефекта памяти, сужения круга интересов, ослабления способности к отвлеченному мышлению, к оперированию имеющимися знаниями. Сначала она носит лакунарный характер, а затем может стать глобарной.

Диагностика

Диагноз выставляют на основе клинических проявлений основного заболевания, неврологических и психических расстройств, а также обследования ЭХО, ЭГГ (метод электрогастрографии) магнитно-резонансной томографии и др.

Лечение

В большинстве случае своевременно начатое лечение сосудистых расстройств является мерой профилактики. При развитии заболевания назначают сосудорасширяющие препараты, ноотропы, препараты, снижающие уровень холестерина. По показаниям назначаются транквилизаторы, нейролептики.

Больные нуждаются в постоянном уходе.

ДЕМОРАЛИЗАЦИЯ И АПАТИЯ – психические состояния, характеризующиеся полным отсутствием эмоций, влечений и желаний, своего рода эмоционально-мотивационный паралич. В философской литературе апатия может пониматься в позитивном смысле как нравственный идеал личности, не способной стремиться к наслаждениям, не страшащейся и спокойно переносящей страдания и лишения.

Клиника

Деморализация и апатия характеризуются безразличием к окружающему и отсутствием стремления к деятельности. При чувственной тупости неадекватность выражается в том, что соответствующего нормального субъективного отношения тот или иной раздражитель не вызывает. Особенно это выражено при шизофрении. Человек с выраженными до заболевания чувствами любви и привязанности к родным и близким во время болезни становится к ним безразличен. Чувственная тупость может проявляться по-разному. Происходит ослабление высших чувств, и за счет этого обнаруживаются более низкие чувства. При психозах с затяжным течением затормаживаются и страдают высшие чувства. При некоторых других заболеваниях чувственная тупость распространяется и на низшие, и на высшие чувства.

Диагностика

Основана на наличии имеющихся симптомов.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания.

ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО ПОВЕДЕНИЯ – угнетенное настроение – от беспричинной грусти до полного психофизического бессилия.

Этиология и патогенез

Депрессия проявляется совокупностью внутренних и внешних факторов, комбинации которых у больных различны (факторы внешней среды, наследственность).

Клиника

Депрессия выражается в том, что больной испытывает печаль, тревогу, тоску. Все окружающее он видит в мрачных тонах. Никто и ничто его не радует. Себя он обычно осуждает, высказывает идеи обвинения, греховности, иногда ипохондрические. Депрессия нередко сопровождается отказом от пищи, мыслями о самоубийстве и попытками к нему. Часто при этом больные обнаруживают замедленное течение мыслей, а также двигательную заторможенность. Депрессия может продолжаться от нескольких часов и дней до многих месяцев и даже лет. Депрессия свойственна психическим заболеваниям.

Диагностика

Проводится на основе имеющихся симптомов.

Лечение

Применяются психотерапия, лекарственное лечение, в тяжелых случаях рекомендуется помещение в психиатрический стационар. При наличии физического заболевания рекомендовано его активное лечение.

ДЕПРЕССИВНЫЙ ЭПИЗОД – расстройство, при котором затормаживается психическая деятельность и нарушается аффективная сфера.

Этиология и патогенез

Депрессивные эпизоды возникают легко по незначительному поводу или без повода при психических заболеваниях.

Клиника

При депрессивном эпизоде больной испытывает печаль, тоску и тревогу. Все окружающее видит в мрачных тонах. Никто и ничто его не интересует, себя он обычно осуждает, высказывая идеи самообвинения, греховности. Депрессивный эпизод иногда сопровождается отказом от пищи; могут иметь место попытки самоубийства. Иногда внезапно наступает двигательная заторможенность. Депрессивный эпизод может продолжаться несколько часов.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании имеющейся симптоматики.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ – воспалительная реакция, возникающая в результате повторного воздействия на кожу раздражителей сенсибилизаторов.

Этиология и патогенез

Контактные аллергены могут быть самыми разнообразными. К ботаническим аллергенам относятся растения, фрукты, овощи.

Косметическими аллергенами могут быть красители для волос, румяна, губная помада, зубная паста, туалетная вода, духи, пудра, дезодоранты. Из металлов контактный дерматит могут вызывать никель, медь, алюминий, ртуть, золото и др.

Контактный дерматит могут вызывать лекарства, инсектициды, резиновые изделия, масла, смолы, индустриальные химические вещества. В местах контакта на коже появляются аллергические воспаления.

Клиника

Скрытый период длится от нескольких часов до 4–10 дней. Очаги поражения появляются на месте контакта с аллергеном, а также выходят за пределы зоны контакта, появляется зудящая эритема, наблюдаются папулы и везикулы, эрозии, корочки, чешуйки. Полиморфизм выражен нерезко, отмечаются эритематозные, везикулезные элементы. При отсутствии контакта с аллергеном, вызывающим кожные поражения, явления дерматита стихают.

Диагноз

Постановке диагноза помогают анамнестические данные о контакте, клиническая симптоматика, данные постановки проб в период ремиссии.

Лечение

Требуются исключение контактных аллергенов, прием антигистаминных препаратов. Местно применяют гормональные мази.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ КЛЕЙКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ, – заболевание кожи, возникающее в результате контакта с клейкими веществами.

Этиология и патогенез

К клейким веществам, вызывающим контактный дерматит, относятся краска, смолы и вещества, к ним относящиеся. Это вещества, содержащие аллергены: лейкопластырь, лаки, естественные масла, белила, строительные краски, синтетические смолы, политуры.

После повторного воздействия на кожу возникает аллергическая реакция.

Клиника

На месте контакта с аллергеном появляются везикулезная сыпь, эритема, отек, пузырьки, уртикарии. В зависимости от вида повреждающего фактора имеются особенности локализации, распространенности на отдельных участках кожи. Отмечается сильный местный зуд. При повторном воздействии возникает хронический процесс.

Диагноз

Причинный аллерген устанавливается с помощью аллергоанамнеза и постановки аллергических проб.

Лечение

Комплексное, требуется устранение причинно значимых аллергенов, назначение антигистаминных препаратов. Назначаются мази в зависимости от стадии процесса.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ КОСМЕТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ, – заболевание, возникающее в результате повторного воздействия аллергенов, содержащихся в косметических средствах.

Этиология и патогенез

Поскольку косметикой пользуются регулярно, она может быть распространенной причиной кожной аллергии. Этому способствуют более 5000 различных химических веществ, их соединений, входящих в косметику в качестве основ, красителей, ароматизирующих веществ, а также консервантов. Этими веществами могут быть альбумин, бентонит, каолин, биотин, коллаген, эластин, глицерин, ланолин, липосомы, экстракты плаценты, пропиленгликоль, маточное молочко, тирозин, соль, агар-агар, другие химические вещества.

Клиника

Симптоматика дерматита зависит от состава косметического средства. Чаще это эритематозно-скваматозные формы.

Диагностика

Проводится на основании аллергического анамнеза, клинических проявлений.

Лечение

Необходимы устранение контакта с аллергенами, прием антигистаминных препаратов, применение гормональных мазей, нейтральных мазей.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ ПРИ ИХ КОНТАКТЕ С КОЖЕЙ, – дерматит, возникающий при контакте с лекарствами и протекающий по типу аллергических реакций, носит название контактного дерматита.

Этиология и патогенез

Часто контактные дерматиты возникают у медработников или у сенсибилизированных больных. Причинами могут быть средства местной анестезии, антибиотики, формалин, резиновые перчатки, соединения ртути, хрома, сульфаниламиды, йод и другие препараты.

Клиника

Для развития аллергического процесса требуются повторные контакты с аллергеном при местном применении медикаментов.

Для лекарственных кожных высыпаний не существует характерной клинической картины. Самые частые проявления – это зуд, эритематозная сыпь, папулезные, скарлатиноподобные сыпи, экземоподобные высыпания, которые сопровождаются кожным зудом.

Диагностика

Наиболее достоверными и специфичными являются, кроме клинико-аналитических данных, тест дегрануляции базофильных лейкоцитов, тесты агломерации лейкоцитов, торможения миграции лейкоцитов.

Лечение

Необходимы немедленная отмена причинно-значимого препарата, симптоматическое лечение, местное использование мази в зависимости от стадии процесса.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ МЕТАЛЛАМИ, – воспалительная реакция кожи на металлы.

Этиология и патогенез

У некоторых людей, обладающих повышенной чувствительностью к металлам, при повторном контакте может развиться аллергический дерматит. Как правило, дерматит рецидивирует.

Клиника

При повышенной чувствительности к ртути на коже нередко образуются фолликулярные пустулы, появляются зуд, покраснение, везикуло-буллезные элементы, петехии, крупнопластинчатое шелушение.

При контакте с серой возникают эритематозные, сквamатозные элементы, везикулезные высыпания с фазами мокнутия, поверхностные, болезненные трещины на коже сгибательной поверхности суставов. Отмечается резкий зуд. У людей, чувствительных к никелю, возникает никелевый дерматит. Причиной могут быть украшения, ключи, дверные ручки, наперстки и другие вещи. При никелевой аллергии часто поражаются кожа головы, мочки ушей, кожа шеи, верхняя часть груди, руки и другие части тела. При пулевых ранениях также может возникать дерматит в окружности раны из-за металлических сплавов в пуле.

Часто возникают профессиональные дерматиты.

Диагностика

Постановке диагноза помогает локализация поражения.

В последующем требуется постановка аллергических проб.

Лечение

Необходимы устранение причинно-значимых аллергенов, прием антигистаминных средств. Местно применяют индифферентные и гормональные мази.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ ПИЩЕВЫМИ ПРОДУКТАМИ, – воспалительная реакция кожи на пищевые аллергены.

Этиология и патогенез

Чаще контактный дерматит вызывается пищевыми добавками, содержащимися в пищевых продуктах: это искусственные красители, перекись бензина, которая может содержаться в муке, излишки арабик, содержащиеся в сливках и сырах. Параантибензойные консерванты могут содержать мясные, рыбные консервы, приправы и др. При повторном заболевании аллергеном эти продукты при соприкосновении с кожей могут вызывать контактный дерматит, развивающийся на месте контакта.

Клиника

Отмечаются различные симптомы в зависимости от рефлекса, чаще всего на фоне зудящей эритемы, появляются папулы, везикулы, эрозии, корочки, чешуйки.

Диагностика

Проводится на основе анамнестических данных и клинических проявлений, лабораторных исследований.

Лечение

Требуется исключение аллергена. Местно применяют индифферентные мази, иногда гормональные мази, внутрь – антигистаминные препараты.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ РАСТЕНИЯМИ, КРОМЕ ПИЩЕВЫХ, – дерматит, возникающий при контакте с растениями и протекающий по типу аллергических реакций, носит название аллергического дерматита.

Этиология и патогенез

Причинно-значимыми аллергенами для развития контактного дерматита могут быть самые различные растения. К ним относятся:

1) акация белая – вызывает поражение кожи при обработке древесины;

2) арника горная – поражение происходит при заготовке растения и при наружном применении настойки;

3) борщевик мохнатый – вызывает контактный дерматит при контакте со стеблями и листьями;

4) болиголов пятнистый – вызывает дерматит при контакте с листьями, выделяющими сок;

5) волчье лыко – развивается дерматит при попадании сока;

6) донник лекарственный – вызывает раздражение кожи;

7) живокость высокая – вызывает раздражения кожи;

8) клещевина обыкновенная – возникает поражение кожи при добыче масла;

9) крапива двудомная – вызывает контактный дерматит;

10) ломонос прямой – сок листьев и стеблей вызывает контактный дерматит;

11) молочай прутьевидный – вызывает воспаление и раздражение кожи;

12) пастернак может вызвать пузыри и пигментацию;

13) первоцвет обратноконический вызывает контактный дерматит;

14) рута душистая вызывает дерматит и изъязвление;

15) чистотел большой – раздражение кожи.

Клиника

Как и при других дерматитах, проявляются гиперемия кожи, отек, экскориация, зуд.

Диагностика

Требуется установление аллергена.

Лечение

Необходимо устранение причинно-значимого аллергена, назначение гормональных и индифферентных мазей.

ДЕРМАТИТ АТОПИЧЕСКИЙ – заболевание кожи, обусловленное гиперчувствительностью замедленного типа, развивающейся в результате повторного влияния раздражителя – сенсибилизатора.

Этиология и патогенез

Атопия часто является предшественником других аллергических заболеваний. У больных с атопией отмечаются иммунные дисфункции, связанные с угнетением клеточного иммунитета, повышение уровня УФС, чувствительности к факторам, вызывающим зуд.

Клиника

Основными симптомами являются зуд, типичная клиническая картина в зависимости от возраста, хронически-рецидивирующее течение. Заболевание начинается в любом возрасте. Различают фазы дерматита:

1) младенческую, протекающую с зудом, эритемой, корками на щеках, лбу, волосистой части головы;

2) детскую – после 3 лет. Очаги поражения располагаются на конечностях, особенно в сгибах. К 8 годам он может разрешиться;

3) подростковую (11–20 лет) – на коже отмечаются сухие бляшки;

4) взрослую – у взрослых сохраняются обширные участки кожи, сопровождающиеся сухостью, выраженностью кожных борозд ладоней и другими изменениями.

Диагностика

Основана на аналитических данных, клинических проявлениях и данных аллергологического обследования.

Лечение

Необходимо исключение провоцирующих факторов, назначение местных и общих противозудных средств, антигистаминных и седативных средств. Местно используют препараты дегтя, кортикостероиды.

ДЕРМАТИТ, ВЫЗВАННЫЙ ВЕЩЕСТВАМИ, ПРИНЯТЫМИ ВНУТРЬ, – воспалительная реакция кожи, провоцируемая приемом различных веществ. Относится к неконтактным дерматитам.

Этиология и патогенез

Причинами могут быть лекарства, пищевые продукты и другие вещества. Они поступают через желудочно-кишечный тракт, но не депонируются там, а поступают в кровь и лимфатическую систему, при этом поражаются микрососуды кожи, возникает вторичное поражение кожи. Обычно наблюдается диффузное поражение кожи.

Клиника

При приеме веществ внутрь нарушается общее состояние, возможна лихорадка, появляются пятнистые папулезные, уртикарные, эритематозно-сквaматозные высыпания.

Диагностика

Постановке диагноза помогают сведения о веществах, принятых внутрь, наличие характерных симптомов.

Лечение

Требуется исключение пищевых веществ, вызывающих кожные проявления. Симптоматическое лечение проводят в зависимости от клинических проявлений.

ДЕРМАТИТ, ВЫЗВАННЫЙ СЪЕДЕННОЙ ПИЩЕЙ, – кожная пищевая аллергия.

Этиология и патогенез

Основные факторы развития дерматита, вызванного съеденной пищей, имитируют аллергическую реакцию немедленного типа, которую обусловливают неспецифические гистаминовые механизмы. Наиболее часто встречается пищевой аллерген. В этих случаях избыточное потребление пищевых продуктов провоцирует появление патологии со стороны кожи. Несовершенство слизистой оболочки пищеварительного тракта способствует проникновению пищевых ингредиентов в кровоток. Отмечается патологическая склонность больного к высвобождению гистамина, фармакологические эффекты могут вызывать гистамины (квашеная капуста, вино, консервы), тирамин (сыры, томаты, красное вино), серотонин (бананы, ананасы).

Клиника

При неспецифическом высвобождении гистамина появляется зуд, явление атопического дерматита. При избытке тирамина появляется локальная эритема через 2–5 ч после еды.

Диагностика

Постановка диагноза проводится на основании выявления причинно-значимого фактора в пищевых продуктах, типичных кожных проявлений.

Лечение

Требуется исключение из диеты причинно-значимых продуктов, прием антигистаминных препаратов, применение индифферентных мазей.

ДЕРМАТИТ ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ – доброкачественное заболевание, постоянно рецидивирующее, характеризующееся полиморфизмом.

Этиология и патогенез

Неизвестны. В эпидермисе отмечается образование пузырей.

Клиника

Из первичных элементов наряду с пузырями и пузырьками встречаются резко отграниченные эритематозные пятна, волдыри, папулы, пустулы. Особенно типично групповое расположение пузырей и пузырьков на фоне эритематозных пятен различной величины и формы. В дальнейшем появляются вторичные морфологические элементы: эрозии, корочки, чешуйки, пигментные пятна.

Высыпания появляются вспышками через каждые 5–10 дней, преимущественно на конечностях и туловище, изредка на лице, волосистой части головы и на слизистых оболочках. Отмечаются зуд, жжение, иногда высыпания сопровождаются болями. Общее состояние мало нарушается. Течение заболевания длительное.

Диагностика

Постановке диагноза помогают полиморфизм высыпаний, их герпетиформные расположения, эозинофилия в содержимом пузырьков.

Лечение

Назначают сульфаниламидные препараты до исчезновения высыпаний, гормональные препараты. Местно проводят симптоматическое лечение.

ДЕРМАТИТ ИНФЕКЦИОННЫЙ – дерматит, возникающий при инфекционных заболеваниях.

Этиология и патогенез

Поражения кожи могут возникнуть в виде проявлений, характерных для кори, скарлатины, краснухи и других инфекционных заболеваний.

Клиника

При кори сыпь появляется на фоне подъема температуры. На 1-й день сыпь появляется на коже лица, на 2-й день покрывает половину тела, на 3-й день покрывает все тело. Сыпь носит пятнисто-папулезный характер и заканчивается пигментацией.

При скарлатине сыпь появляется в виде экзантемы или имеет вид мелких пузырьков (милиарная сыпь). Она держится 2–5 дней, на 2-й неделе начинается пластинчатое шелушение, наиболее выраженное на сгибах конечностей.

При ветряной оспе сыпь появляется на разных участках тела. Вначале это розовые пятна, затем они превращаются в папулы, а потом – в везикулы. Пузырьки лопаются, превращаются в корочки.

При сыпном тифе сыпь появляется на 4–5-й день болезни. Она располагается на поверхности груди и живота, на сгибах рук. Высыпание происходит в течение 2–3 дней, оставляя на время пигментации.

Диагностика

Проводится на основе клинических симптомов характера сыпи.

Лечение

Проводится лечение основного инфекционного заболевания.

ДЕРМАТИТ КОНТАКТНЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ, ВЫЗВАННЫЙ КРАСИТЕЛЯМИ, – дерматит, протекающий по типу аллергической реакции, носит название контактного.

Этиология и патогенез

Причиной дерматита могут быть красители кожи, текстиля, меха.

Часто встречается контактный профессиональный дерматит на красители, типографские краски, искусственные красители, азокрасители, содержащиеся в продуктах питания, косметике, шариковых ручках и др.

Клиника

Различаются острые и хронические формы. Вначале возникают гиперемия, отек, позже появляются характерные для эпителиальных процессов плотно расположенные друг возле друга пузырьки, лопающиеся и мокнущие спонтанно или под влиянием воздействия. После

высыхания желтоватые струпья покрывают экзематозную поверхность, часто инфицируются кокками, кожа отшелушивается большими или мелкими пластинками. Вызванные повторным действием аллергенов хронические фазы характеризуются прогрессирующей клеточной инфильтрацией. К этому времени имеется инфильтрация кожи, она сухая, более резко отграничена, происходит лихенизация.

Общие симптомы незначительные. Характерным является зуд. Со стороны внутренних органов изменения бывают редко.

Прежде всего поражаются места кожи, контактирующие с аллергенными агентами. Воспалительный процесс исчезает с устранением раздражителей.

Диагностика

Выставляется на основании выявления действующего аллергена, данных лабораторных обследований, постановки проб в период ремиссии.

Лечение

Требуются устранение вредно действующего фактора, прием антигистаминных препаратов. Лечебные мази применяют в соответствии со стадией процесса.

ДЕРМАТИТ ПЕРИОРАЛЬНЫЙ – дерматит, являющийся симптомом пищевой аллергии и других аллергических заболеваний.

Этиология и патогенез

Встречается у женщин в возрасте после 20 лет, реже – у детей, подростков. Может вызываться применением косметических средств.

Клиника

Дерматит отличается эритемой, фолликулярными папулами, которые локализуются вокруг рта, носа, реже – на веках.

Диагностика

Проводится на основании имеющихся симптомов, данных о применении местно мазей, а также употреблении аллергенных пищевых продуктов.

Лечение

Требуются устранение средств, вызывающих дерматит, применение индифферентных мазей.

ДЕРМАТИТ ПРОСТОЙ, РАЗДРАЖИТЕЛЬНЫЙ – воспалительная реакция, возникающая в результате непосредственного воздействия на кожу внешних факторов.

Этиология и патогенез

Причинами могут быть раздражители, имеющие физическую, химическую природу. Облигатные раздражители вызывают дерматит у каждого человека. К ним относятся трение, воздействие температуры, кислоты и щелочи, растения (крапива, ясенец, лютик, молочай).

Простой дерматит развивается и определяется силой раздражителя, длительностью воздействия. Поражения кожи выступают немедленно после первого контакта с раздражителями и соответствуют площади контакта.

Клиника

Может отмечаться острое и хроническое течение дерматита. Простой дерматит протекает в 3 стадии: эритематозная стадия характеризуется покраснением и отечностью; везикулезная стадия характеризуется формированием пузырьков, мокнущих эрозий, образованием корки; некротическая стадия сопровождается некрозами, изъязвлениями с последующим рубцеванием. Основными симптомами являются зуд, жжение, боль, которые зависят от тяжести поражения.

К простым дерматитам относятся потертости, солнечные дерматиты, лучевые дерматиты. Дерматиты, вызванные кислотами и щелочами, протекают по типу химических ожогов.

Диагностика

Основывается на воздействии определенного раздражителя, характерной клиники.

Лечение

Необходимо устранение раздражителя. Применяют мазь с кортикостероидами и противовоспалительными компонентами.

ДЕРМАТОПОЛИМИОЗИТ – диффузное поражение соединительной ткани с преимущественным поражением поперечно-полосатой мускулатуры без кожных проявлений.

Этиология и патогенез

Причины развития болезни не установлены, предполагается вирусное происхождение, имеет значение наследственное предрасположение.

Дерматополимиозит относится к группе аутоиммунных заболеваний. На фоне дисбаланса Т– и В-лимфоцитов, снижения функции Т-супрессоров появляются широкий спектр антител, в первую очередь к собственной поперечно-полосатой мускулатуре, циркулирующие и фиксированные иммунные комплексы. Дерматополимиозит может быть первичным и вторичным при наличии опухоли.

Клиника

Характерно поражение мышц преимущественно проксимальных отделов конечностей, выражающееся в мышечной слабости, миалгии, отеке, позже – в атрофии. Характерна патоморфология при биопсии мышц: отмечаются дегенерация, некроз, базофилия, воспалительные инфильтраты, фиброз. Увеличивается активность сывороточных ферментов, альдолазы, трансаминаз на 50 % и более от нормального уровня. Характерны данные электромиографического исследования.

Диагностика

Проводятся биопсия мышц, электромиография мышц, исследование сывороточных ферментов.

Лечение

При первичном дерматополимиозите проводится патогенетическая терапия глюкокортикостероидными препаратами, иногда назначаются цитостатики, неспецифическая противовоспалительная и антиоксидантная терапия, препараты, способствующие улучшению обменных процессов в мышечной ткани.

ДЕРМАТОПОЛИМИОЗИТ ПРИ НОВООБРАЗОВАНИЯХ – системное заболевание скелетной и гладкой мускулатуры и кожи. Часто встречается при злокачественных новообразованиях и является вторичным заболеванием.

Этиология и патогенез

Причины, вызывающие заболевание, неизвестны.

Считается, что в механизме развития болезни возникают различные иммунопатологические нарушения. Заболевание чаще встречается у женщин. Течение заболевания острое, подострое и хроническое.

Клиника

Одним из первых симптомов является слабость в отдельных группах мышц. Иногда в начале болезни появляются самые разнообразные симптомы. Могут появляться боли в суставах, кожные сыпи, мраморное окрашивание кожи. В последующем появляются боли при движении, надавливании и нарастающая мышечная слабость мышц верхних отделов рук и ног, отмечаются их болезненность и отечность, появляется маскообразное лицо, возникает поражение глоточных мышц. Нарушаются глотание, дыхание. Обычно развиваются кальциноз, атрофия, контрактуры. На коже появляются разнообразные изменения. Для них характерны: эритематозные, папулезные, буллезные высыпания, телеангиэктазии, гипер– и депигментация. На лице может появиться красная пятнистая сыпь. Такая же сыпь может располагаться и на других участках кожи. Из-за поражения мышц появляется ограничение движений в суставах.

Диагностика

Лабораторные методы исследования неспецифичны. Наличие опухоли со злокачественным течением, характерная симптоматика дают возможность поставить диагноз.

Лечение

Удаление злокачественной опухоли дает стойкую ремиссию. В тяжелых случаях назначаются кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты, симптоматическое лечение.

ДЕРМАТОФИТИЯ является грибковым заболеванием кожи, вызывается грибками дерматофитами, поражает кератинсодержащие структуры кожи.

Этиология и патогенез

Источниками инфекции являются больной человек, домашние животные. Заражение происходит через инфицированные предметы.

Дерматофития может вызываться эпидермафитами, руброфитами, трихофитами, микроспорами, фавусом.

Локализация обычно характерна для каждого вида возбудителя и классифицируется в зависимости от вида поражения.

Клиника

Обычно дерматофиты вызывают поверхностные микозы. Инфекция способствует образованию чешуек. Шелушение может сопровождаться эритемой, пузырьками, личинками.

Кожу поражает Trichophyton, Tinea capitis – волосистую часть головы, Tinea faciei – лицо, Tinea barbae – область роста бороды, Tinea corporis – туловище, конечности, Tinea cruris – промежность, Tinea manuum – кисти, Tinea pedis – стопы, Tinea unguium – ногти, Tinea capitis – имеет и клинические формы: себорейную форму с шелушением на волосистой части головы, черноточечную форму – на участках алопеции отмечаются черные точки, керион – напоминает фолликулит, фавус – участки алопеции, покрытые блюдцеобразными желтыми корками. Дерматофиты вызывают 3 типа поражения волоса: эндотрикс, экзотрикс, фавус.

Диагностика

Обнаружение грибковой инфекции путем микроскопии материала, обработанного КОН, либо получением культуры.

Лечение

Лечение проводится противогрибковыми препаратами.

ДЕРМАТОФИБИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ вызывается различными заболеваниями, при которых могут наблюдаться поражения, похожие на дерматофибию.

Этиология и патогенез

К таким заболеваниям относятся плоский лишай, псориаз, болезнь Рейтера, норвежская чесотка.

Клиника

Дерматофибия неспецифическая похожа на специфическую дерматофибию.

Диагностика

Диагноз должен быть подтвержден с помощью микроскопии с применением КОН или культурального исследования, проведенного до начала лечения.

Лечение

Проводится комплексное лечение основного заболевания.

ДЕТСКАЯ ГЕМИПЛЕГИЯ – паралич мышц одной половины тела, чаще более выраженный в верхних конечностях.

Этиология и патогенез

Детская гемиплегия может возникать в результате пренатальных, интранатальных и постнатальных факторов.

Из пренатальных факторов имеют значение поражения плода вирусом краснухи, токсоплазмозом, тяжелым токсикозом беременности, воздействие проникающей радиации.

Из интранатальных факторов наибольшее значение имеют гипоксия плода, кровоизлияния в головной мозг, из постнатальных факторов – родовая травма, инфекционные поражения центральной нервной системы.

Клиника

Гемиплегия относится к смешанному типу расстройств, свойственных церебральному параличу. При акушерском параличе отмечается поражение нервных волокон, берущих начало из Cv – Д1 сегмента спинного мозга. Гипотония мышц выражена в проксимальных дистальных отделах. Рука пассивно свисает вдоль туловища, спонтанные движения отсутствуют. Не вызываются хватательный и ладонно-ротовой рефлексы, сухожильные рефлексы вызвать не удается. Болевая чувствительность снижена. Кожа холодная на ощупь. Может быть выражен синдром Клода Бернара Горнера. Одновременно на стороне поражения отмечается снижение тонуса мышц нижней конечности. Нога отстает при спонтанных движениях, при опоре новорожденный подгибает ногу и становится на наружный край.

Лечение

Проводится длительное восстановительное лечение, в остром периоде необходимо комплексное лечение.

ДЕТСКАЯ СПИНАЛЬНАЯ МЫШЕЧНАЯ АТРОФИЯ, I ТИП (ВЕРДНИГА-ГОФФМАНА) является формой прогрессирующей мышечной атрофии.

Этиология и патогенез

Заболевание развивается в раннем детском возрасте, наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Патоморфологически отмечается дегенерация двигательных клеток передних рогов спинного мозга.

Клиника

Основные симптомы развиваются в первые месяцы жизни. Прогрессируют мышечная слабость, ограничение движений. Поражения обычно двусторонние, страдают проксимальные группы мышц. Кроме мышц конечностей, поражаются мышцы туловища, грудной клетки, шеи. Утрачиваются сухожильные рефлексы. Интеллектуальное развитие ребенка не страдает. Заболевание прогрессирует и быстро приводит к смертельному исходу в 2–3-летнем возрасте.

Диагностика

Электромиография определяет поражение двигательного нейрона. При мышечной биопсии обнаруживаются признаки дегенеративной атрофии.

Лечение

Симптоматическое.

ДЕТСКИЕ УГРИ – кожные воспаления у младенцев, возникающие под влиянием нормального воздействия на сальные железы в период родов.

Клиника

У 60 % новорожденных с момента рождения отмечаются на кончике и крыльях носа (иногда – других участках тела) беловато-желтоватые точки величиной с мелкое пшеничное зерно. Это так называемые milia (микрокисты), образующиеся вследствие застоя сегмента сальных желез. Они проходят самопроизвольно в течение нескольких дней или через 1–2 недели. В редких случаях вокруг маленьких кист сальных желез появляются легкие воспалительные явления.

Диагностика

Проводится на основании клинической картины.

Лечение

Требуется клинический уход за кожей новорожденного.

ДЕТСКИЙ АУТИЗМ – своеобразная изоляция ребенка от окружающих.

Этиология и патогенез

Не установлены. Считается, что у детей имеются органические поражения мозга.

Клиника

Детский аутизм считается одним из симптомов шизофрении.

Детский аутизм у грудных детей характеризуется тем, что дети еще в первые месяцы после рождения производят страшное впечатление. Они не радуются и не улыбаются, в более старшем возрасте почти не разговаривают или повторяют заученные слова и фразы. У детей 3–4-летнего возраста появляются склонность к самоизоляции и формальным ответам, странность в играх и учебной деятельности.

Некоторые авторы определяют это состояние как аутистическую психопатию.

Диагностика

Основанием для диагноза являются типичные симптомы.

Лечение

Применяется клиническое лечение. По показаниям назначаются нейролептики, стимулирующие и успокаивающие средства. Придается большое значение семейной обстановке, воспитанию, обучению, психотерапии.

ДЕТСКИЙ ПАПУЛЕЗНЫЙ АКРОДЕРМАТИТ (ДЖАНОТТИ-КРОСТИ СИНДРОМ) – заболевание, характеризующееся симметричными высыпаниями на лице и конечностях.

Этиология и патогенез

Детский папулезный акродерматит является результатом перорального или чрезкожного инфицирования вирусом гепатита В. Он поражает только детей и очень редко контактных с детьми матерей.

Клиника

На конечностях и лице появляются эритематозно-папулезные высыпания. Отмечается увеличение печени и лимфоузлов. Сыпь имеет вид плоских и эритематозных папул овальной формы, величиной до 5 мм, они сохраняются 4–6 недель, затем слущиваются. Иногда сыпь сочетается с петехиями. Лимфатические узлы увеличиваются в подмышечных и паховых складках. Гепатит без желтухи развивается параллельно через 1–2 недели после высыпания. Общее состояние нарушается редко. Тяжесть и прогноз заболевания зависят от развития гепатита.

Диагностика

При лабораторных исследованиях отмечают повышение уровня трансаминаз, альдолазы, щелочной фосфатазы. Обнаруживается антиген вируса гепатита В.

Лечение

Госпитализация обязательна. Лечение гепатопротекторное. Производится обследование контактных лиц на наличие безжелтушного гепатита и поверхностного антигена вируса гепатита В.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.