

**современный
домашний
медицинский
справочник**



**профилактика,
лечение,
экстренная помощь**



рипол классик

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

*Текст предоставлен правообладателем
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=302932*

*Современный домашний медицинский справочник. Профилактика, лечение, экстренная помощь /
В. Б. Зайцев.: РИПОЛ классик; Москва; 2009
ISBN 978-5-386-01051-5*

Аннотация

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

Содержание

Введение	4
Аллергические заболевания	6
Анафилактический шок	7
Лекарственные дерматиты	8
Острая крапивница и отек Квинке	9
Поллиноз	11
Сывороточная болезнь	13
Эндокринные заболевания	15
Диабет сахарный	16
Первичный гипотиреоз	22
Зоб диффузный токсический	23
Зоб эндемический	25
Рак щитовидной железы	26
Тиреоидит острый	27
Тиреоидит подострый	28
Тиреоидит хронический фиброзный	29
Гиперпаратиреоз	30
Гипопаратиреоз	31
Акромегалия и гигантизм	32
Гипофизарный нанизм	33
Диабет несахарный	34
Болезнь Иценко – Кушинга	35
Гипопитуитаризм	36
Болезнь Аддисона	37
Гормонально-активные опухоли надпочечников	38
Заболевания половых желез	40
Заболевания суставов	42
Полиартрит инфекционный неспецифический	43
Заболевания, связанные с нарушением обмена веществ	47
Витаминная недостаточность	48
Алиментарная дистрофия	50
Ожирение	51
Инфекционные заболевания	52
Бешенство	53
Ботулизм	55
Конец ознакомительного фрагмента.	57

Виктор Борисович Зайцев

Современный домашний медицинский справочник. Профилактика, лечение, экстренная помощь

Введение

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Аллергические заболевания

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

Анафилактический шок

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

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

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

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

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

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

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

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

Тем, у кого есть предрасположенность к аллергической реакции на укусы насекомых, в теплый сезон следует использовать репелленты и защитную одежду, а также перчатки для работы в саду. Помимо этого, кто-то из членов семьи больного обязательно должен освоить противошоковые меры и всегда иметь под рукой необходимые лекарственные средства.

Лекарственные дерматиты

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Острая крапивница и отек Квинке

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

Заболевание протекает с выработкой гуморальных циркулирующих антител.

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

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

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

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

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

Поражение может охватывать всю гортань или какую-либо ее часть. Признаки отека гортани можно выявить при проведении ларингоскопии. В отдельных случаях возникает отек пищевода, желудка и кишечника с соответствующими клиническими проявлениями. Отек мочеполовых путей сопровождается дизурическими расстройствами, затруднением мочеиспускания. В нетипичных случаях возможен отек мозга.

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

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

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

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

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

Поллиноз

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

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

В средней полосе России наблюдается 3 периода поллиноза:

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

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

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

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

Характерными признаками пылевой бронхиальной астмы являются приступы одышки экспираторного типа, часто в сочетании с ринитом и конъюнктивитом. Возникают симптомы пылевой интоксикации в сочетании со слабостью, потливостью, головной болью, нарушениями сна. В отдельных случаях наблюдается повышение температуры до субфебрильных значений.

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

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

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

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

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

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

Поэтому больных с сезонно повторяющимися заболеваниями верхних дыхательных путей, особенно если они регулярно осложняются астматическим состоянием, обязательно нужно направлять на консультацию к аллергологу. После проведения соответствующих провокационных кожных проб с пылевыми аллергенами врач поставит окончательный диагноз.

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

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

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

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

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

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

Сывороточная болезнь

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

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

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

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

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

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

В соответствии с тяжестью заболевания назначают внутрь или в виде инъекций антигистаминные препараты, а также на курс 7-14 дней глюко-кортикоидные гормоны, необходимые для предупреждения поздних осложнений со стороны внутренних органов. Курс начинают с 20-30 мл преднизолона в сутки. При отеке гортани и абдоминальном синдроме показано подкожное введение 0,5 мл 0,1%-ного раствора адреналина с 1 мл 5%-ного раствора эфедрина.

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

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

человеческий противостолбнячный, который получают из сыворотки крови человека, иммунизированного столбнячным токсином.

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

Эндокринные заболевания

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

Диабет сахарный

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

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

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

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

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

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

На IV стадии страдает концентрационная функция почек. Для сахарного диабета характерно наличие острого или хронического пиелонефрита. Кроме того, в клинической картине сахарного диабета присутствует и атеросклероз. При этом, как правило, поражаются венечные артерии, артерии нижних конечностей и головного мозга.

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

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

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

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

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

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

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

При тяжелой форме сахарного диабета уровень сахара в крови составляет более 3 г/л. В данном случае больной нуждается в суточной дозе инсулина более 60 ЕД. На этой стадии наблюдаются поражения глазного дна и почечных сосудов.

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

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

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

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

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

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

Кетоновые тела поражают клетки центральной нервной системы. В случае непринятия своевременных мер у больного развивается диабетическая кома. При этом может наблюдаться прекоматозное или коматозное состояние больного. Пациент, находящийся в прекоматозном состоянии, теряет аппетит. Кроме того, наблюдаются сильная жажда, слабость, тошнота, головная боль, боль в животе. Больной ощущает постоянные позывы к мочеиспусканию.

При осмотре кожные покровы и язык пациента сухие. Помимо этого, могут наблюдаться кожный зуд, резкое снижение артериального давления и тахикардия. При исследова-

нии крови выявляются высокий уровень сахара и избыточное содержание кетоновых тел, а в моче – большое количество сахара и ацетон. Если больному не оказана экстренная помощь, прекоматозное состояние переходит в кому.

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

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

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

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

В случае комы больной находится в бессознательном состоянии, поэтому достаточно сложно определить, какой именно вид коматозного состояния имеет место. Поэтому принято сразу вводить внутривенно до 20 мл 20%-ного раствора глюкозы. В том случае, если у больного гипо-гликемическая кома, его состояние немедленно улучшится – он придет в сознание. Что касается диабетической комы, то глюкоза не даст эффекта, но и не принесет вреда.

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

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

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

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

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

- свиной инсулин, получаемый из поджелудочной железы свиньи (вводится внутривенно и подкожно, не дает осложнений);
- китовый инсулин, получаемый из поджелудочной железы сейвала и кашалота (вводится подкожно, действует в течение 10 часов);
- суспензия протамин-цинк-инсулина (вводится только подкожно, действует в течение суток);
- инсулин В (вводится только подкожно, действует в течение 18 часов).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Следующая доза определяется через 2 часа по уровню сахара в крови. В случае снижения уровня сахара дозу инсулина уменьшают в 2 раза. Если он фиксируется на прежнем

уровне, дозу оставляют прежней или увеличивают в 1,5 раза. При повышении уровня сахара в крови дозу увеличивают в 2 раза.

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

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

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

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

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

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

Первичный гипотиреоз

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

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

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

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

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

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

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

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

Зоб диффузный токсический

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

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

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

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

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

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

Кожа больных базедовой болезнью теплая, влажная и тонкая. На последних стадиях заболевания может наблюдаться пигментация век. Перечисленные побочные явления обусловлены недостаточной деятельностью коры надпочечников. В случае несвоевременного лечения у больных происходит истощение организма, при этом отекают передняя и боковая поверхности голени, кожа становится грубой, гиперемированной и шероховатой. Мышечная слабость при базедовой болезни развивается в течение нескольких лет и поражает верхние конечности, плечевой пояс и таз. Иногда больной не может самостоятельно встать с постели и передвигаться. В случае успешной терапии явления миопатии исчезают.

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

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

Наиболее тяжелым осложнением токсического зоба является тиреотоксический криз. Он обычно возникает при тяжелых формах заболевания, особенно после перенесенного инфекционного заболевания, психологической травмы, резекции щитовидной железы. Начало криза, как правило, внезапное. При этом усиливаются все характерные симптомы

заболевания, температура тела повышается до 40 °С, нередко наблюдаются тахикардия, параличи и парезы.

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

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

При лечении базедовой болезни используется 3 основных метода: лечение тиреостатическими препаратами, радиоактивным йодом и оперативным путем. При выборе терапии необходимо руководствоваться возрастом больного, степенью развития заболевания, наличием сопутствующих заболеваний и патологий.

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

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

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

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

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

Оперативное вмешательство при базедовой болезни осуществляется в следующих случаях:

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

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

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

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

Зоб эндемический

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

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

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

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

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

Рак щитовидной железы

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

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

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

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

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

Тиреоидит острый

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

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

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

Тиреоидит подострый

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

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

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

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

Тиреоидит хронический фиброзный

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

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

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

Гиперпаратиреоз

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

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

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

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

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

Гипопаратиреоз

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

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

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

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

Акромегалия и гигантизм

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

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

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

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

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

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

Акромегалия особенно опасна тем, что в результате роста опухоли происходит нарушение функций черепных и зрительных нервов и, как следствие, развитие застойных явлений в глазном дне. Больные нередко страдают надпочечниковой недостаточностью, сахарным диабетом легкой или средней тяжести. У женщин может нарушаться менструальный цикл.

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

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

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

Гипофизарный нанизм

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

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

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

Диабет несахарный

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

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

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

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

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

Болезнь Иценко – Кушинга

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

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

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

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

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

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

В клинической практике для лечения заболевания используют рентгенотерапию гипофизарной области повторными курсами. В случае особенно тяжелого состояния пациентов показано оперативное лечение, после которого больной получает гормоны коры надпочечников.

Гипопитуитаризм

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

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

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

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

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

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

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

Болезнь Аддисона

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Гормонально-активные опухоли надпочечников

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Заболевания половых желез

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

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

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

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

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

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

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

Синдром персистирующей лактации развивается у женщин после родов. Многие исследователи считают, что синдром персистирующей лактации возникает в результате развития доброкачественной опухоли гипоталамуса или гипофиза.

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

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

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

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

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

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

Заболевания суставов

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

Полиартрит инфекционный неспецифический

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

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

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

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

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

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

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

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

Довольно часто на ранних стадиях ревматоидного артрита поражение охватывает как суставы, так и внутренние органы больного. Со стороны сердечно-сосудистой системы

могут наблюдаться миокардио-дистрофия, эндокардит в сочетании с аортальной недостаточностью. В результате поражения легочной ткани у больного диагностируется хроническая пневмония. Патологические изменения почек проявляются в виде гломерулонефрита или амилоидоза с выраженной протеинурией.

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

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

Для предупреждения ревматоидного артрита необходимо предпринимать меры по санации хронических очагов инфекции. Помимо этого, рекомендуются закаливающие процедуры и регулярное диспансерное наблюдение за больными с аллергическими реакциями. Для восстановления нормального уровня иммунной защиты организма больным показаны противоревматические средства: ацетилсалициловая кислота, бутадион, амидопирин.

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

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

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

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

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

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

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

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

Течение туберкулезного артрита хроническое, а выздоровление зависит от своевременного выявления очага туберкулезной инфекции. Гонорейный артрит начинается с острых проявлений и отличается затяжным течением. У пациента возникают сильные боли, наблю-

даются выраженные экссудативные явления, мышечная атрофия. Кроме того, нарушается подвижность суставов.

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

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

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

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

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

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

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

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

Курс лечения препаратом составляет 1-1,5 месяца. Полезно также проведение физиопроцедур (диатермия, микроволновая терапия), лечение грязями, радоном, углекислые и

сероводородные ванны. Необходимо учитывать, что успех лечения напрямую зависит от того, насколько своевременно оно было проведено. В запущенных случаях положительный результат лечения вызывает сомнения. На поздних стадиях развития заболевания показано хирургическое вмешательство.

Заболевания, связанные с нарушением обмена веществ

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

Витаминная недостаточность

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Для лечения всех видов авитаминозов в первую очередь необходимо сбалансированное питание. При гипо- и авитаминозах пациентам назначают витамины в капсулах, таблетках или инъекциях (в зависимости от степени заболевания). При нехватке витамина А его назначают для приема внутрь по 3-10 мг в сутки (на начальной стадии) или по 20-30 мг в сутки (60 000-100 000 МЕ).

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

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

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

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

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

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

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

Алиментарная дистрофия

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Ожирение

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Инфекционные заболевания

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

Бешенство

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Ботулизм

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

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

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

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

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

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

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

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

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

В результате полного паралича мягкого нёба больной не может глотать.

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

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

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

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

В больнице делается биологическая проба с целью выяснения типа токсина. В том случае, если тип токсина не определяется, используется специальная моноклональная анти-

токсическая сыворотка. Следует учитывать, что действие этого препарата дает результаты при наличии определенного экзотоксина, в частности А и Е. При отсутствии терапевтического эффекта используется поливалентная смесь, в которую входят сыворотки А, В, Е.

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

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

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.