

Аурика Луковкина

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



Аурика Луковкина

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

«Научная книга»

2013

Луковкина А.

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

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

© Луковкина А., 2013

© Научная книга, 2013

Содержание

Введение	5
А	8
Б	121
Конец ознакомительного фрагмента.	161

Аурика Луковкина

Большая медицинская энциклопедия диагностики. 4000 симптомов и синдромов

Введение

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

А

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

По клиническому течению аборт может быть:

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

Искусственный аборт по характеру необходимого медицинского вмешательства подразделяется на:

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

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

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

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

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

Методы искусственного аборта:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Осложнения искусственного аборта

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

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

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

Этиология и патогенез

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

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

- а) инфекционные заболевания;
- б) соматические заболевания;
- в) нарушение функций желез внутренней секреции;
- г) нарушение питания и гиповитаминоз;
- д) конфликт по резус-фактору;
- е) аномалии развития половых органов, гипоплазия матки;
- ж) наследственный фактор: исследования показали, что в 60 % случаев самопроизвольных абортов отмечаются хромосомная аномалия эмбрионов, аутомсомная трисомия полиплодия (удвоение хромосом), аутомсомная моносомия (одна хромосома).

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

2) вызывающие факторы:

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

Клиника

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

Пять стадий самопроизвольного аборта:

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

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

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

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

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

Диагноз ставится на основании наличия вышеперечисленных симптомов и ультразвуковой диагностики.

Лечение

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

1) добиться быстрого снижения температуры;

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

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

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

АБОРТ САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ, ОСЛОЖНИВШИЙСЯ ИНФЕКЦИЕЙ ПОЛОВОЙ ПУТИ И ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ – см. «Аборт».

Этиология и патогенез

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

В зависимости от степени распространения инфекции различают:

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

Клиника

Признаками инфицированного аборта являются:

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

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

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

Клиника септического аборта сходна с симптомами генерализованной инфекции – сепсиса.

Диагностика

Диагностика инфицированного аборта основана на:

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

2) данных объективного гинекологического осмотра с помощью зеркал;

3) лабораторных данных:

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

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

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

Лечение

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

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

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

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

Профилактика

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

АБОРТ ПОЛНЫЙ, НЕПОЛНЫЙ ИЛИ НЕУТОЧНЕННЫЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ЭМБОЛИЕЙ

Этиология и патогенез

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

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

Клиника

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

Лечение

Необходимы полный покой, введение коагулянтов прямого и непрямого действия.

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

Этиология и патогенез

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

Лечение

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

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

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

Этиология

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

Патогенез

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

Клиника

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

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

Диагностика

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

АБСЦЕСС АНАЛЬНЫЙ (ЗАДНЕПРОХОДНОЙ)

Этиология и патогенез

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

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

Клиника

При абсцессе заднепроходного отверстия характерны две основные группы симптомов:

- 1) симптомы общего характера: резкая слабость, недомогание, потливость, повышенная температура тела;
- 2) симптомы, характеризующие локализацию гнойника: боль в области заднепроходного отверстия, усиливающаяся при дефекации и мочеиспускании, гипермия ануса с синюшным оттенком, наличие инфильтрата.

Диагностика

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

Осложнения

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

Лечение

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

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

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

Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение

Сходны с абсцессом анальным.

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

АБСЦЕСС БАРТОЛИНОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Этиология и патогенез

Сходны с формированием абсцессов других локализаций.

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

При своевременном лечении благоприятный.

Осложнение

Дальнейшая генерализация процесса.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

АБСЦЕСС КИШЕЧНИКА – это осложнения на органы брюшной полости.

Этиология

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

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

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

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

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

Патогенез

Формирование абсцесса кишечника может идти несколькими путями:

- 1) вследствие локализации инфекции вокруг воспаленного органа, если защитные механизмы брюшины достаточно сильны;
- 2) при затекании гнойного экссудата под воздействием силы тяжести в отлогие места брюшной полости или в результате присасывающего действия, возникающего при движениях диафрагмы;
- 3) при нагноении вследствие инфицирования серозного экссудата, желчи или крови, скопившихся в зоне оперативного вмешательства;
- 4) при формировании осумкованных гнойников при обратном развитии гнойного перитонита.

Клиника

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

- 1) бурно (остро) развивающийся абсцесс, когда с самого начала отмечаются высокая ремитирующая температура, быстрое нарастание инфильтрата в брюшной полости, резкий болевой синдром при общем тяжелом состоянии;
- 2) абсцесс с высокой ремитирующей температурой, но с постепенным нарастанием болезненных явлений с вяло формирующимся инфильтратом при сравнительно удовлетворительном общем состоянии больного;
- 3) рецидивный абсцесс, когда острые явления в начале заболевания постепенно стихают, инфильтрат медленно уменьшается, болевой синдром становится менее интенсивным, температура и лейкоцитоз снижаются, но через некоторое время, когда в центре уменьшившегося инфильтрата развивается абсцесс, явления воспаления обостряются.

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

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

- 1) после операции температура снижается до нормальных цифр, а затем вновь повышается в связи с образованием гноя;
- 2) температура держится с первых дней после хирургического вмешательства и не снижается вплоть до вскрытия абсцесса.

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

При своевременной диагностике благоприятный.

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

Этиология и патогенез

Гнойно-некротическое поражение кожи возникает:

- 1) при попадании гноеродных микробов (стафилококков, синегнойной палочки, стрептококков и т. д.) через раневую поверхность на коже и снижении защитных сил организма вследствие истощения, сахарного диабета, нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, печени и почек;
- 2) при распространении инфекции из других гнойных очагов лимфогенным или гематогенным путем.

Клиника

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

Лечение

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

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

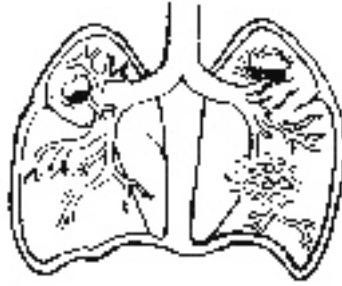


Рис. 1. Абсцесс легкого без пневмонии

Этиология и патогенез

Абсцесс формируется:

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

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



Рис. 2. Абсцесс легкого с пневмонией

Патогенез

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

Клиника

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

Лечение

При абсцессе легких лечение всегда начинают с консервативных мероприятий. Проводят массивную антибактериальную терапию, капельное внутривенное вливание раствора глюкозы, физиологического раствора, плазмы с целью детоксикации, а также бронхоскопию с целью дре-

нирования абсцесса путем аспирации содержимого через бронх. Антибиотики можно вводить внутривентриально через бронхоскоп или в виде аэрозолей. Нередко консервативное лечение дает хороший эффект. При отсутствии желаемого результата прибегают к хирургическому лечению – резекции сегмента легкого, содержащего абсцесс. Хирургическое лечение показано при формировании абсцесса на фоне инородных тел или аспирационных изменений, вместе с абсцессом удаляется и инородное тело. Консервативная терапия продолжается в течение 10–14 дней после резекции легких.

Диагностика

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

Прогноз

При своевременно начатой терапии благоприятный.

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

Этиология

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

Патогенез

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

Клиника

Клиническая картина характеризуется тремя основными группами симптомов, такими как:

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

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

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

Лечение

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

Осложнения

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

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

Этиология и патогенез

Сходны с абсцессом и гранулемой головного мозга.

Клиника

Выделяют две основные группы симптомов:

- 1) двигательные и чувствительные расстройства, нарушения функции тазовых органов, связанные со сдавлением спинного мозга и расплавлением (гнойным) его структур;
- 2) общеинфекционные симптомы – высокая температура, вялость, головная боль, озноб.

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз в 75 % случаев при своевременной диагностике благоприятный.

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

Этиология

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

Патогенез

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

Клиника

Такая же, как и при абсцессе мозга.

Лечение

См. «Абсцесс мозга».

Диагностика

Диагноз ставится на основе специфического процесса.

Прогноз

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

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

Этиология

Основными причинами формирования абсцесса молочной железы в послеродовом периоде являются:

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

Патогенез

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

Клиника

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

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

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

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

Профилактика. Необходимо проводить подготовку сосков к кормлению, научиться правильно прикладывать ребенка к груди, придерживаться режима кормления и соблюдать интервалы между приемами пищи («Школа молодой матери»), после кормления необходимо

полностью сцеживать остатки молока, соблюдать правила личной гигиены, избегать переохлаждений.

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

Этиология

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

Патогенез

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

Клиника

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

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

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

Лечение

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

Прогноз

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

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

Этиология

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

Патогенез

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

Клиника

Заболевание характеризуется общетоксическими симптомами – высокой температурой, ознобом, тошнотой, рвотой и мышечными болями в месте формирования абсцесса (плече, икроножной мышце, бедре, спине), которые усиливаются при движении. Кожа над абсцессом

горячая на ощупь, может быть гиперемирована или синюшна, отмечается резкая болезненность при пальпации.

Диагностика

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

Лечение

Показана операция в совокупности с массивной антибактериальной терапией.

Прогноз благоприятный.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

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

ном положении, наклонена в больную сторону, иногда наступает сведение челюстей (тризм). Резко выражены симптомы интоксикации: высокая температура, головная боль. В зеве воспалительные изменения менее интенсивны, чем под углом нижней челюсти снаружи. Миндалины отеснены к средней линии.

Диагностика

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

Осложнения

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

Лечение

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

Прогноз

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

Профилактика

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

АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ

Этиология и патогенез

Сходны с формированием других внутрибрюшных абсцессов.

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

Показано удаление абсцесса, проведение антибактериальной терапии.

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный.

АБСЦЕСС ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Этиология и патогенез

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

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

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

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

При своевременной диагностике и адекватной терапии в большинстве случаев благоприятный.

АБСЦЕСС ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – это гнойно-некротическое воспаление простаты.

Этиология и патогенез

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

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

Клиника

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

Лечение

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

Диагностика

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

Прогноз

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

АБСЦЕСС СЕЛЕЗЕНКИ

Этиология и патогенез

Сходны с формированием внутрибрюшных абсцессов другой локализации.

Клиника

Наблюдаются общетоксические симптомы (высокая температура, головная боль, заторможенность, озноб и т. д.). Характерные клинические симптомы: состояние больного тяжелое,

он очень измучен сильной болью в левом подреберье, кричит от боли, боль усиливается при вдохе и малейшем движении, при осмотре ясно видно выпячивание в левом боку, нередко боль иррадирует под левую лопатку и в левое плечо.

Диагностика

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

Лечение

Хирургическое, нередко производится удаление селезенки.

Прогноз

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

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

Патогенез

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

Этиология

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

Клиника

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

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

При своевременной диагностике и адекватном лечении благоприятный.

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

Этиология и патогенез

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

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

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

нении инфекции формируется карбункул носа (при распространении на хрящевую и костную ткань).

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

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз благоприятный, при косметических дефектах проводят пластические операции.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

Отсутствие лактации.

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Агенезия и аплазия желчного пузыря – крайне редкая аномалия развития (встречается 1 раз на 500 000 родов), является несовместимой с жизнью патологией (хотя в литературе описан случай формирования желчного пузыря у новорожденного ребенка в случае нормального развития желчных протоков). Значительно чаще встречается гипоплазия желчного пузыря с

полным или частичным отсутствием желчных ходов – атрезией или их аплазией. Развитие этого порока обусловлено особенностями эмбрионального развития. Нарушение слияния и процесса реканализации протоков приводит к развитию аплазии и атрезии желчевыводительной системы. Определенное значение могут иметь внутриутробные патологические процессы в печени (врожденный гепатит и т. д.).

Клиника

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

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

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

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

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

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

Лечение

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

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

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

Этиология и патогенез

Данные аномалии встречаются крайне редко. Патология обусловлена особенностями внутриутробного развития плода: все органы брюшной полости проходят стадию плотного

шнура, когда пролиферирующий эпителий полностью закрывает просвет полостных и железистых органов. Возникающий вслед за этим процесс вакуолизации заканчивается восстановлением просвета полостных органов и формированием паренхиматозных и железистых органов, однако в определенных условиях последняя фаза нарушается, и поджелудочная железа, в частности, прекращает полностью или частично свое развитие и при рождении имеет вид плотного эластичного тяжа или недифференцированной железистой ткани.

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

Сомнительный.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

Отсутствие менархе, бесплодие, периодические боли в низу живота.

Диагностика

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

Лечение

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

АГЕНЕЗИЯ И АПЛАЗИЯ ШЕЙКИ МАТКИ – это нарушение развития матки.

Этиология и патогенез

Сходны с полной агенезией и аплазией матки.

Клиника

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

Лечение

Операция по формированию искусственной шейки матки.

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

Этиология и патогенез

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

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

Экскреторная часть почки – мочеточники, лоханки, чашечки, собирательные каналы – образуется из протока мезонефроса (вольфов проток). Секреторная часть почки – клубочки, извитые каналы – формируется из собственно почечной метанефрогенной ткани. Вследствие нарушения процесса эмбрионального развития возникают различные формы почечных аномалий: агенезия и аплазия (отсутствие закладки органа), удвоение почки (избыточная закладка), все виды дистоний (неправильного положения) и сращений, кистозные поражения почек, обусловленные нарушением процесса слияния секреторной и экскреторной частей почки и т. д. Аплазия и агенезия (врожденное отсутствие почки) относятся к числу редких аномалий. Они возникают вследствие нарушения процесса закладки почечной ткани. Когда одновременно нарушается закладка метанефрогенной ткани и вольфова протока, имеет место агенезия (аплазия) почки, сопровождающаяся отсутствием мочеточника. В случаях, когда произошло нарушение закладки лишь собственно почечной ткани при сохраненном вольфовом протоке, аплазия почки не сопровождается полным отсутствием соответствующего ей мочеточника, последний сохраняется на большем или меньшем протяжении и оканчивается слепо, нередко имеет место частичная атрезия мочеточника.

Клиника

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

Диагностика

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

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

Лечение

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

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

Благоприятный.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

Благоприятный при одностороннем поражении.

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

Этиология и патогенез

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

Клинические формы.

1. Агнозия зрительная, или «душевная слепота», характеризуется тем, что при сохраненной остроте зрения пациент может назвать цвет, форму предмета, но не узнает самого предмета, не может определить значение предмета и назвать его (речь полностью сохранена). Иногда, узнавая отдельные предметы, пациент не может охватить и распознать ситуацию в целом, не может связать отдельные элементы. В некоторых случаях утрачивается способность узнавания смысла последовательности событий, изображенных на серии предъявленных больному рисунков. При поражении затылочно-нижнетеменной области нарушается ориентация в пространстве: больной не может различить левую и правую сторону, теряет направление, не ориентируется в знакомой ситуации. Это состояние называется апрактогнозией или апраксией. Иногда агнозия касается только узнавания букв, цифр, нотных знаков и т. д.

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

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

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

Лечение

Заключается в лечении основного заболевания.

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

Этиология и патогенез

Причины точно не установлены.

Клиника

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

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

Нередко навязчивые страхи сопровождаются ритуалами – однообразными действиями, как правило, имеющими значение заклинаний. Ритуалы совершаются с целью защиты от того

или иного несчастья, несмотря на критическое отношение к происходящему действию. Например, пациент обходит стороной арку (если пройти под ней, то случится беда), перед началом рабочего дня пациент должен трижды обойти стул для того, чтобы исключить неудачу. По особенностям течения выделяют 3 типа агорафобии:

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

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного и совокупности клинических симптомов.

Лечение

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

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

Прогноз

Как правило, благоприятный при адекватно проведенной терапии.

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

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

Этиология и патогенез

Причины возникновения агранулоцитоза различны:

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз в тяжелых случаях очень серьезный.

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

Этиология

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

Патогенез

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

Клиника

Характерно стойкое прогрессирующее понижение слуха, сопровождающееся шумом в ушах.

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

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

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

Этиология

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

Патогенез

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

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Показано применение противовирусных препаратов.

Прогноз

Благоприятный.

АДЕНОИДОВ ГИПЕРТРОФИЯ – это патологическая гипертрофия лимфаденоидного глоточного кольца.

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

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

Диагностика

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

Лечение

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

Показания:

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

Противопоказания:

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

При наличии противопоказаний к операции можно применить рентгенотерапию или лазеротерапию.

Прогноз

Благоприятный, следует учитывать склонность к рецидивирующему течению.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

Производится диагностическое выскабливание с последующим гистологическим исследованием.

Лечение

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

Профилактика. Проводится диспансерное наблюдение женщин гинекологом.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Лечение

Протезирование зубов.

АДРЕНОГЕНИТАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА – это врожденное патологическое состояние надпочечников.

Этиология

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

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

Патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

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

Прогноз

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Лечение

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

Достигаются длительные ремиссии.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

В развитии дерматоза выделяют 3 стадии.

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

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

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

Осложнения и изъязвления и малигнизация.

Лечение

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

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



Рис. 3. Акромегалия и гиповизарный гигантизм

Этиология и патогенез

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

Клиника

Еще до наступления пубертатного периода резко ускоряется рост, продолжающийся дольше обычного, так как вследствие гипогонадизма линии эпифизов закрываются позднее. Конечности очень длинные по сравнению с длиной тела, окончательный рост может превышать 2 м. По окончании роста к патологическим признакам присоединяются черты акромегалии: пропорции тела изменены, нос и подбородок удлинены, лицо принимает грубое выражение,

руки и ноги становятся лопатообразными, толстыми, утолщаются пальцы за счет разрастания как мягких тканей, так и фаланговых костей. В зависимости от участия других элементов гипофиза могут возникать различные эндокринные нарушения, т. е. патология щитовидной, половых и поджелудочной (сахарный диабет) желез.

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

Неблагоприятный.

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

Этиология и патогенез

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

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный.

АКТИНИЧЕСКАЯ (ФОТОХИМИЧЕСКАЯ) ГРАНУЛЕМА – узелковое поражение кожи.

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

Диагноз основан на наличии характерных узелков на коже.

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

Диагноз основан на наличии характерных клинических симптомов.

Лечение

Требуется исключение неблагоприятных факторов.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

Диагноз основан на серологических реакциях, выделении грибка из крови.

Лечение

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

Прогноз

При адекватной терапии благоприятный.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиническая картина

Сходна с воздушной эмболией.

Диагностика

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

Лечение

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

Профилактика

Во избежание осложнений при патологических родах проводится операция кесарева сечения.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

Обязательно проводится рентгенологическое исследование.

Лечение

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

Профилактика

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

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

Этиология

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

Патогенез

Возникновению разрыва влагалища способствуют:

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

Клиника

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

Диагностика

Обязателен осмотр влагалища с помощью зеркал для уточнения степени разрыва.

Лечение

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

Профилактика

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

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

Этиология и патогенез

Причиной самопроизвольных разрывов шейки матки являются воспалительные заболевания, изменения дистрофического характера (рубцы), ригидность шейки у «старых» первородящих, чрезмерное растяжение маточного зева (крупный плод, разгибательные предлежания),

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

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

Клиника и диагностика

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

Лечение

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

Профилактика

Требуется правильное ведение родов, бережное оперативное родоразрешение.

АКУШЕРСКИЙ СТОЛБНЯК – острое инфекционное заболевание.

Этиология и патогенез

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

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

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

Клиника

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

протекать в виде молниеносной формы, но может приобрести и доброкачественную форму – подострое или даже хроническое течение с длительными ремиссиями.

Диагностика

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

Лечение

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

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

Профилактика

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

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

Этиология и патогенез

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Лечение

Требуется богатая кальцием диета, введение медицинских препаратов кальция.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

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

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

По этиологическому признаку алкалоз может быть:

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

Клиника

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

Диагностика

Диагноз основан на наличии характерных симптомов и биохимическом анализе крови.

Лечение

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

Прогноз

При адекватно проведенной терапии благоприятный.

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

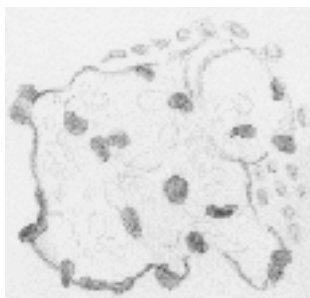


Рис. 4. Алкоголизм

Этиология и патогенез

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

Клиника

Первая стадия алкоголизма определяется рядом признаков, таких как:

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

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

Характерным признаком третьей стадии болезни является снижение толерантности к алкоголю. Пьянство не прекращается, т. е. больной постоянно находится в состоянии тяжелого опьянения или оно носит характер длительных запоев. Синдром абстиненции не успевает развиваться. Происходит стойкое ухудшение соматического состояния – отмечаются резкая слабость, потливость, сосудистая дистония, нарушение сердечного ритма и дыхания (вследствие алкогольной кардиомиопатии), анорексия, похудание (вследствие поражения печени – жировой дистрофии, алкогольного цирроза). В третьей стадии алкоголизма резко выражены

изменения личности, на первый план выступает откровенное стремление к выпивке, все чаще больные употребляют суррогаты. Они злобны, грубы, агрессивны, находятся в состоянии тупой эйфории, сильно страдает память, сон. Нередки алкогольные психозы. В третьей стадии алкоголизма происходят стойкие прогрессирующие изменения во всем организме, во всех органах и тканях.

Осложнения алкоголизма.

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

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

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

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

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

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

Лечение

Проводится поэтапно. На первом этапе купируют запойные состояния и похмельные расстройства, а также нормализуют соматическое состояние больного (в том числе проводят лечение развившихся патологических состояний – миопатии, полиневропатии, печеночной недостаточности и др.). На втором этапе главная задача заключается в стойком подавлении

влечения к алкоголю. На третьем этапе осуществляется поддерживающая терапия (медикаментозные средства, психотерапия, иглоукалывание). На первом этапе обязательна дезинтоксикационная терапия (используют тиосульфат натрия, унитиол, сульфат магния, хлорид кальция, физиологический раствор, витамины), внутривенно вводятся также кардиотонические, гепатотропные средства и т. д. Обязательно назначение транквилизаторов, антидепрессантов. На втором этапе чаще всего используются апоморфин и эметин для формирования отрицательного условного рефлекса на алкоголь. Для того чтобы сделать физически невозможным прием алкоголя, используют антабус (петурам), пирроксан, темпозил (циамид).

Прогноз

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

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

Этиология и патогенез

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

Формы алопеции.

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

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

Клиника

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

1) мелкоочаговая алопеция (чаще встречаются у детей);

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

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

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

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

В патогенезе развития заболевания выделяют несколько механизмов:

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

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

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

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

Клиника

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

Для любого пневмокониоза характерна триада жалоб:

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

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

Диагностика

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

Осложнения

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Причины точно не установлены.

Клиника

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

Формы амблиопии:

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

Диагностика

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

Лечение

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

Прогноз благоприятный.

АМЕБИАЗ – заболевание, вызываемое большой группой простейших – амебами.

Этиология и патогенез

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

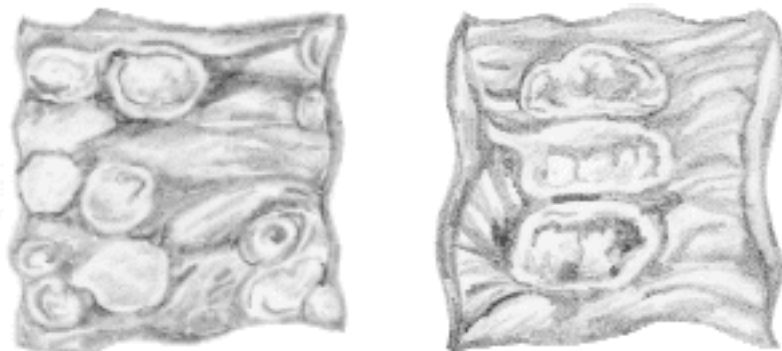


Рис. 5. Амебиаз

Клиника

Существует несколько клинических форм амебиаза.

Лечение

Лечение осуществляется в условиях стационара.

Диагностика

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

Клинически дерматит проявляется в трех степенях интенсивности воспалительной реакции:

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

Диагностика

Бактериологическое исследование для обнаружения возбудителя.

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Дизентерия вызывается патогенными дизентерийными амёбами, к которым относятся:

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

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

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

Клиника

Инкубационный период при дизентерии составляет 2–7 дней (чаще 3 дня). В зависимости от реактивности макроорганизма и биологических особенностей возбудителя клинические проявления разнообразны. Степень тяжести общего токсикоза, частота стула и выра-

женность энтероколитического синдрома, а также длительность течения зависят от формы амёбной дизентерии.

Формы дизентерии:

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

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

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

Тяжелая (токсическая) форма: начало бурное, температура – 40 °С и выше, общая интоксикация резко выражена, сознание спутанное, отмечается возбуждение или резкая заторможенность, нередко судороги. Стул теряет каловый характер и состоит из слизи и крови, считать количество испражнений не представляется возможным – «стул без счета», отмечается многократная рвота, резкие схваткообразные боли в животе. Большая потеря жидкости со стулом и рвотой приводит к обезвоживанию организма. Характерный вид больного – черты лица заостряются, глаза западают, кожа горячая и сухая.

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Основной очаг поражения при амёбиазе – толстый кишечник.

Клиника, диагностика и лечение

Сходны с абсцессом мозга любой этиологии.

АМЕБНЫЙ АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ – ограниченное скопление гноя в паренхиме печени.

Этиология и патогенез

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

Клиника, диагностика и лечение

Сходны с абсцессом печени другой этиологии.

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

Этиология, патогенез, клиника и лечение

Зависят от форм аменореи.

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

Виды аменореи:

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

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

б) синдром Киари – Фроммеля. Данный синдром сопровождается умеренным ожирением, выраженной атрофией матки и яичников, носит, как правило, функциональный характер после приема больших доз транквилизаторов, удаления матки, нередко развивается в послеродовом периоде;

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

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

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

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

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

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

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

а) синдром Шихана возникает при некрозе 90 % ткани аденогипофиза, наступившем вследствие массивной кровопотери в послеродовом периоде и длительного спазма сосудов аденогипофиза с последующим ишемическим некрозом. Клинически синдром Шихана характеризуется отсутствием

лактации, аменореей, исчезновением оволосения наружных половых органов, астенией;

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

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

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

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

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

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

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

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

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

а) первичная аменорея, имеющая гипоталамическую природу, проявляется синдромом Лоренса-Муна, обусловленным врожденным генетическим пороком развития гипоталамической области. Клинически он проявляется аменореей, ожирением, умственной отсталостью,

нередко слепотой. Первичная аменорея характерна для гипофизарного нанизма, сопровождаемого врожденной недостаточностью гонадотропных и соматотропного гормонов;

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

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

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

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

Этиология и патогенез

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

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

Формы амилоидоза

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

- 1) локальный амилоидоз;
- 2) системный амилоидоз (поражается большинство органов и тканей).

Клиническая картина

Зависит от формы амилоидоза.

Амилоидоз кожи

Выделяют:

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

вялость, адинамия, миалгия, артралгия, анемия, дыхательная, сердечнососудистая и почечная недостаточность.

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

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

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

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

Диагностика

Диагноз основан на совокупности клинических симптомов.

Лечение

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

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

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный.

АМНЕЛИЯ – отсутствие спинного мозга.

Этиология

Нарушение эмбриогенеза.

Прогноз

Плод с подобным дефектом развития нежизнеспособен.

АНАГЕННОЕ ВЫПАДЕНИЕ ВОЛОС – см. «Алопеция».

АНАНКАСТНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ (ананкаст) – навязчивое состояние. Выражается в возникновении непреодолимых, чуждых личности больного мыслей

(обычно неприятных), представлений, воспоминаний, сомнений, страхов, стремлений, влечений, движений и действий при сохранности критического к ним отношения и попытках борьбы с ними.

Этиология и патогенез

Причины не уточнены.

Формы ананкастного расстройства личности:

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

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

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

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

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

6) нарколепсия – внезапная, неконтролируемая склонность к засыпанию;

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Лечение

Требуется гипнотическая психотерапия, показано назначение психотропных препаратов.

Прогноз

Благоприятный при своевременной коррекции.

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

Этиология и патогенез

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

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

Требуется:

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

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный при адекватно проведенной антишоковой терапии.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

Основные симптомы – сухость кожи и отсутствие потоотделения.

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Аномалия развития ободочной кишки связана с нарушением эмбриогенеза.

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

Клиника

Симптомы заболевания бывают местными и общего характера.

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

Лечение

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

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

АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК – аллергический отек Квинке.

Этиология и патогенез

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

См. «Анафилактический шок».

Клиника

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

Лечение

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

Прогноз

Благоприятный при адекватной терапии.

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

Клиника

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

Лечение

Применяют цитостатики, лучевую терапию, симптоматические средства.

Прогноз

Неблагоприятный.

АНДРОГЕННАЯ АЛОПЕЦИЯ – см. «Алоpecia».

АНДРОГЕНОВ ИЗБЫТОК – см. «Адреногенитальный синдром».

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

Этиология и патогенез

Аневризмы бывают:

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

Кроме того, бывают аневризмы:

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

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

Клиника

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

АНЕВРИЗМА АОРТЫ – см. «Аневризма».

Этиология и патогенез

См. «Аневризма».

Клиника

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

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

Диагностика

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

Ультразвуковое исследование подтверждает наличие аневризмы.

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Заболевание развивается вследствие ряда причин, как то:

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

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

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

Клиника

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

В клинической картине различают две формы течения патологического процесса:

1) апоплексическую (с развитием кровоизлияния);

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

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

мозга (субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния). Опухолеподобное течение заболевания сходно с течением доброкачественных опухолей мозга.

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

Анемии по происхождению можно подразделить на:

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

АНЕМИЯ-В₁₂-ДЕФИЦИТНАЯ (АНЕМИЯ АДДИСОНА – БИРМЕРА) – образование в костном мозге мега лобластов, внутрикостное мозговое разрушение эритроцитов, изменение нервной системы в виде фуникулярного миелоза.

Этиология и патогенез

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

Клиника

Заболевание начинается незаметно, постепенно прогрессирует слабость, появляются сердцебиение, головокружение и одышка, особенно при физической нагрузке, резких движениях, снижается трудоспособность, ухудшается аппетит, возможно подташнивание. Нередко первая жалоба, с которой больные обращаются к врачу, – это жжение языка, его причиной является характерный для данного заболевания атрофический глоссит. Как следствие дистрофических изменений в нервной системе возникают кожные анестезии и парестезии, в тяжелых

случаях нередко отмечается нарушение походки (спастический парапарез), могут наблюдаться расстройства функций мочевого пузыря и прямой кишки, нарушается сон, появляется эмоциональная неустойчивость, депрессия. При осмотре больного обращают внимание на бледность кожных покровов и слизистых оболочек (обычно с желтоватым оттенком вследствие повышенного распада мегалоцитов и образования из освобождающегося гемоглобина билирубина), одутловатость лица; очень характерен ярко-красный блестящий гладкий язык (из-за резкой атрофии сосочков) – «полированный» язык. Очень характерен атрофический гастрит. Нередко при поколачивании по плоским и некоторым трубчатым костям отмечается болезненность – признак гиперплазии костного мозга. Частым симптомом B_{12} -дефицитной анемии является субфебрильная температура.

Диагностика

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

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

Лечение

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

Прогноз

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

АНЕМИЯ ВРОЖДЕННАЯ ВСЛЕДСТВИЕ КРОВОПОТЕРИ У ПЛОДА

Этиология и патогенез

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

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

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

Клиника

См. «Эмбриопатии».

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

Лечение

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

Прогноз

При отсутствии эмбриопатий благоприятный.

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

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

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

Диагностика

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

Лечение

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

АНЕМИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ДЕФИЦИТА АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ИЗ СИСТЕМЫ ГЛЮТАТИОНА

Этиология и патогенез

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

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

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

Клиника

Симптомы сходны с общими симптомами всех гемолитических анемий.

Диагностика

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

Лечение

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

АНЕМИЯ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА НУКЛЕИДОВ

Этиология и патогенез

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

Клиника, диагностика и лечение

См. «Недостаточность Г—6ФД».

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

Этиология и патогенез

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

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

Лечение сходно с другими видами анемий.

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

Этиология и патогенез

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

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

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

3) Г-6ФД с измененной структурой, резко сниженной активностью и неблагоприятными кинетическими свойствами. Анемия проявляется «хроническим» гемолизом, т. е. независимо от внешних факторов. Прием лекарств с окисляющими свойствами провоцирует тяжелый острый гемолиз. К их числу можно отнести противомаларийные средства хинолинового ряда (хинин, делонил, резорхин и т. п.), сульфаниламиды, нитрофураны (фуразолидон, фурагин), 5-НОК, жаропонижающие средства (аспирин), противотуберкулезные препараты (ПАСК, идо-

ниазид, метазид и т. д.), витамин К. Недостаточность Г-6ФД наследуется как сцепленный с Х-хромосомой признак. У мужчин из-за наличия у них одной Х-хромосомы, контролирующей образование Г-6ФД, дефект ее в виде дефицита фермента проявляется во всех случаях. У женщин, обладающих двумя Х-хромосомами, дефект одной из пары хромосом компенсируется функцией здоровой хромосомы (гетерозиготное наследование), тогда как при наличии двух дефектных Х-хромосом (гомозиготное наследование) возникает анемия чаще в манифестной форме, но провоцируемая лекарствами и пищевыми ингредиентами (бобовыми, какао, цитрусовыми и др.) – гемолитический криз.

Клиника

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

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

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

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

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

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

Диагностика

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

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

Лечение

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

АНЕМИЯ ВТОРИЧНАЯ СИДЕРОБЛАСТНАЯ (ЭРИТРОПОЭТИЧЕСКАЯ), СВЯЗАННАЯ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Среди сидеробластных анемий, кроме врожденных, различают вторичные, или приобретенные, формы. Они наблюдаются у больных с дефицитом витамина В₁₂, фолиевой кислоты, железа, при инфекционных процессах (гриппе, гепатите, сепсисе, туберкулезе, лейкозах).

Этиология, патогенез и клиника

Зависят от исходного патологического фактора.

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

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

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

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

Клиника

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

Диагностика

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

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

Лечение

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

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

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

АНЕМИЯ НАДКЛЕТОЧНАЯ – разновидность гемолитической анемии.

Этиология и патогенез

Эта рецессивно наследуемая анемия встречается только у представителей негроидной расы.

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

Клиника

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

Лечение

Симптоматическая терапия, проводят переливание крови и эритроцитарной массы.

Прогноз

Неблагоприятный.

АНЕМИЯ НАСЛЕДСТВЕННАЯ СИДЕРОБЛАСТНАЯ – см. «Анемия дизэритропоэтическая».

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Лечение

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

Прогноз

Благоприятный.

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

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

АНЕМИЯ ОСТРАЯ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ – см. «Анемия железодефицитная».

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

Этиология и патогенез

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

Клиника и диагностика

Такие же, как и при других видах постгеморрагических анемий.

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

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

Этиология и патогенез

Заболевание наследственное, наследуется по рецессивному типу.

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

Клиника

Основные клинические признаки заболевания можно разделить на 2 основные группы:

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

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

Диагностика

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

Лечение

Симптоматическая терапия, проводят переливание эритроцитарной массы.

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

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

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

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

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

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

АНЕТОДЕРМИЯ – атрофия кожи пятнистая.

Этиология

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

Клиника

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

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

Лечение

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

Прогноз

Сомнительный.

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

Этиология и патогенез

Нарушение эмбриогенеза.

Клиника

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

Лечение

Хирургическое.

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

Этиология и патогенез

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

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

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

Клиника

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

Лечение

Протезирование как можно в более ранние сроки.

АНКИЛОЗ СУСТАВОВ – неподвижность сустава вследствие сращения суставных поверхностей.

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

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

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

Лечение

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

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

Клиника

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

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

Лечение

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

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

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

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

Клиника

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

Диагностика

Диагноз ставится на основании обнаружения яиц паразита в кале больного.

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

Профилактика

Соблюдение санитарно-гигиенических правил.

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

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

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

Диагностика

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

Лечение

Проводится операция по восстановлению проходимости влагалища.

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

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

АНОМАЛИИ ПЛАЦЕНТЫ

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

Различают три основных вида аномалии плаценты:

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

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

Этиология

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

Клиника

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

Диагностика

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

Лечение

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

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

Этиология

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

Клиника

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

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерных симптомов и данных объективного обследования.

Лечение

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

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

Клиника

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

Лечение

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

АНОМАЛИИ ЦВЕТОВОГО ЗРЕНИЯ – незначительные нарушения цветовосприятия.

Ощущение цвета возникает при воздействии на зрительный нерв электромагнитных излучений с энергией от $2,5 \times 10^{-12}$ до 5×10^{-12} эрг (группа волн от 400 до 760 нм). При этом совместное действие электромагнитных излучений во всем указанном интервале (видимой части спектра) вызывает ощущение белого цвета, окрашенного. Определенный цвет характеризуется

определенной длиной волны – λ . Изменение в сторону длинных волн сопровождается изменением цвета от желтого к красному и далее к синему и зеленому. Это называется углублением цвета, или батохромным эффектом, изменения в сторону коротких волн – повышением цвета, или гипсохромным эффектом. При нарушениях восприятия электромагнитных волн зрительным нервом происходит нарушение восприятия цвета.

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

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

Диагностика

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

Лечение

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

АНОМАЛИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫЕ – см. «Акромегалия».

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

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

Клиника

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

2. **Краниостеноз** – аномалия развития, при которой нормальному развитию головного мозга препятствуют недостаточные размеры полости черепа в результате преждевременного

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

Лечение

Операция по восстановлению размеров черепа.

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

Лечение

Симптоматическая терапия, прогноз неблагоприятный.

АНОМАЛИИ ЭРИТРОЦИТОВ – см. «Анемия сидеробластная».

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

Наиболее распространены нижеследующие синдромы.

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

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

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

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

Диагностика

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

Лечение

Симптоматическая терапия.

Прогноз

Неблагоприятный.

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ ГОРТАНИ – это пороки развития гортани.

Этиология

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

Лечение

При врожденной опухоли показано хирургическое вмешательство (удаление гальванокатуером).

Прогноз

Благоприятный.

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ ГРУДИНЫ – врожденная деформация грудной клетки.

Виды данной аномалии:

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

Этиология и патогенез

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

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

Лечение

Показано хирургическое вмешательство, направленное на коррекцию формы грудной клетки.

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

Лечение

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника

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

Лечение

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

Прогноз

При адекватной терапии благоприятный.

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

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА – см. «Анкилоз».

АНОМАЛИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ – см. «Лейкозы».

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

Этиология

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

Клиника

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

Прогноз

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

Лечение

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

Дегенерация сетчатки

Этиология

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

Клиника

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

Прогноз

Неблагоприятный, зрение постепенно снижается вплоть до полной слепоты.

Лечение

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

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

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

Этиология

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

Клиника

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

Лечение

Хирургическое.

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

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

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

Принято различать анорексию симптоматическую и нервную.

Этиология и патогенез

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

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

Клиника

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

Лечение

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

При симптоматической анорексии – лечение основного заболевания.

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

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

Этиология и патогенез

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

Патогенез

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

Клиника

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

Лечение

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

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

Прогноз

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

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

Этиология и патогенез

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

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

Клиника

Отмечается характерная для артропатии любой этиологии клиника, проявляющаяся на фоне других симптомов амилоидоза.

Лечение

Консервативное лечение представляет определенные трудности, что связано с отсутствием точных данных об этиологии и патогенезе заболевания. Наиболее важно лечение заболевания, которое привело к развитию амилоидоза при вторичном амилоидозе. В лечении также используются препараты аминохинолонового ряда, унитиол, диметилсульфоксид, колхицин, кортикостероиды и цитостатики, перитонеальный диализ, а также симптоматическая терапия.

Прогноз

Как правило, неблагоприятный. Крайне редко удается добиться стабилизации процесса. Заболевание протекает тяжелее у лиц пожилого возраста.

АРТРОПАТИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА (РЕГИОНАРНОМ ЭНТЕРИТЕ) – поражение суставов дистрофической природы, развившееся на фоне неспецифического воспалительного поражения различных отделов желудочно-кишечного тракта неизвестной этиологии, характеризующееся рецидивирующим течением.

Этиология

Причины неизвестны.

Патогенез

Артропатия при болезни Крона обусловлена иммунобиологическими процессами в желудочно-кишечном тракте и активацией кишечной микрофлоры, что проявляется периферическим артритом. Наиболее часто отмечается при поражении толстого кишечника.

Клиника

Отмечается характерная для артропатии любой этиологии клиника, проявляющаяся на фоне клиники болезни Крона.

Диагностика

Для постановки диагноза обычно пользуются рентгенологическим методом.

Лечение

Прежде всего лечение основного заболевания сульфаниламидными препаратами, нестероидными противовоспалительными средствами, кортикостероидами, анальгетическими препаратами. Показаны: оптимальный двигательный режим, химически и механически щадящая диета с повышенным содержанием белков, витаминов и ограничение количества грубой растительной клетчатки.

В связи с затяжным прогрессирующим течением основного заболевания прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.

АРТРОПАТИЯ ПРИ ГЕМОФИЛИИ – поражение суставов дистрофической природы, развившееся в результате кровоизлияний в суставы как следствие гемофилии.

Этиология и патогенез

Наличие гемофилии – геморрагического заболевания, вызванного наследуемым дефектом плазменных факторов свертывания.

Развивается при кровоизлиянии в крупные суставы верхних и нижних конечностей. Чем тяжелее протекает гемофилия, тем чаще возникают и гемартрозы и тем более выражена симптоматика, что создает предпосылки для прогрессирования артропатии. В результате кровоизлияния в сустав развивается воспалительный процесс в синовиальной оболочке, что приводит к отложению в ней гемосидерина и пролиферации клеток соединительной ткани и сосудов. Затем развивается дегенерация внутрисуставного хряща и возникают контрактуры и фиброз суставной капсулы. Впоследствии суставной хрящ окончательно дегенерирует и замещается соединительной тканью.

Клиника

Острые артрозы (первичные и рецидивирующие) чаще всего развиваются в связи с травмой, даже незначительной. При тяжелой гемофилии возможно развитие острого гемартроза даже без какой-либо очевидной травмы, достаточно бывает резкого движения в суставе. Характерна резкая боль в области пораженного сустава, быстрое и значительное его припухание, покраснение и повышение температуры кожи над суставом. Для больного характерно вынужденное положение, которое он занимает для того, чтобы создать покой пораженному суставу. Для острого гемартроза типично выраженное ухудшение общего состояния, анорексия, потливость, гипертермия, нарушение сна из-за интенсивных болей в суставах. Хронические геморрагически-деструктивные остеоартрозы выражаются в стойкой деформации и ограничении функций суставов с последующим развитием контрактур, возможно, образованием анкилозов и подвывихов. Вторичный ревматоидный синдром: основное значение в патогенезе вторичного ревматоидного синдрома отводится аутоиммунным процессам (аутоенсибилизации организма продуктами распада крови, попавшей в сустав, и продуктами повреждения сустава). Развивается, как правило, после 25–30 лет, хотя нередко исключения.

Для вторичного ревматоидного синдрома при гемофилии характерно развитие хронического воспаления в мелких суставах кистей и стоп, типичная для полиартрита деформация пальцев, утренняя скованность как в суставах, пораженных геморрагическим остеоартрозом, так и в суставах, не подвергшихся кровоизлиянию, усиление болевого синдрома после трансфузионного лечения, постоянный прогресс заболевания с захватом и поражением суставов, не подвергшихся кровоизлиянию, рентгенологические признаки, типичные для ревматоидного артрита, наличие в крови больных ревматоидного фактора.

Диагностика

Используют комплексную лучевую и лабораторную диагностику гемофилических артропатий.

Лечение

Прежде всего лечение основного заболевания. Кроме того, используется:

- 1) иммобилизация сустава (не более чем на 3–5 суток);
- 2) прогревание сустава компрессами; ранняя аспирация излившейся в сустав крови при массивных гемартрозах;
- 3) раннее проведение заместительной гемостатической терапии концентратами антигемофильных факторов;
- 4) введение в полость сустава после аспирации крови кортикостероидных препаратов;
- 5) лечебная физкультура после снятия иммобилизующей повязки;
- 6) проведение одновременно с лечебной физкультурой физиотерапевтического лечения (электрофорез кортикостероидных препаратов на пораженный сустав, гальванизация, радоновые ванны, ультравысокочастотная терапия, электрофорез лидазы).

Хирургическое лечение: на ранних стадиях состоятельна субтотальная синовэктомия, которая выполняется после инфузий в суставную полость криопреципитата.

Прогноз

Определяется течением основного заболевания.

АРТРОПАТИЯ ПРИ НОВООБРАЗОВАНИЯХ – поражение суставов дистрофической природы, развившееся на фоне новообразования.

Относится к так называемым неопластическим синдромам, под которыми принято понимать клинико-лабораторные проявления, обусловленные не локальным ростом опухоли, а неспецифическими реакциями со стороны различных органов и систем, в данном случае со стороны костно-мышечной системы.

Этиология и патогенез

Причины определяются основным заболеванием – новообразованием.

Основное значение имеют реакции иммунной системы на присутствие чужеродного антигена новообразования.

Клиника

Наиболее типичным является гипертрофическая остеоартропатия, которая характеризуется утолщением концевых фаланг пальцев рук и ног по типу барабанных палочек и деформацией ногтей по типу часовых стекол. При рентгенологическом исследовании выявляются периостальные наложения вокруг диафизов. Отмечаются интенсивные жгучие костные боли в конечностях, отекание и малоподвижность в суставах пальцев, мышечная слабость, местное покраснение кожных покровов и гипертермия, повышенная потливость кожи пораженных участков. Начало, как правило, острое, поражение суставов и верхних и нижних конечностей ассиметрично. Отмечается отсутствие корреляции между тяжелым общим состоянием больного и малой выраженностью суставного синдрома. Наряду с артропатией у больных злокачественными новообразованиями могут отмечаться поражения мягких околосуставных тканей и капсульно-связочного аппарата.

Лечение

Лечение основного заболевания. Следует также отметить, что артропатия при новообразованиях устойчива к лечению кортикостероидами, нестероидными противовоспалительными средствами, антикоагулянтами и прочим и склонна к рецидивированию.

Прогноз

Зависит от прогноза основного заболевания: ослабляется или исчезает на фоне лечения новообразования и появляется снова при его рецидивировании или метастазировании.

АРТРОПАТИЯ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ – поражение суставов дистрофической природы, развившееся на фоне неспецифического язвенного колита.

Этиология и патогенез

Причины не выявлены, как и у основного заболевания – неспецифического язвенного колита.

Развивается вследствие многогранной иммунной патологии и образования аутоантигенов к тканям собственного организма.

Клиника

Отмечается, как правило, поражение голеностопных, коленных, межфаланговых суставов. Боль и ограничение подвижности в пораженных суставах обычно слабо выражены. При ремиссии основного заболевания суставной синдром, как правило, полностью купируется. Стойкие деформации и дисфункция суставов не развиваются. Наиболее частой формой является сакроилеит, который протекает тем тяжелее, чем обширнее и интенсивнее поражение толстого кишечника.

Лечение

Консервативная терапия: лечение основного заболевания посредством механически щадящей диеты, салицилсульфаниламидными препаратами, кортикостероидными средствами, иммунодепрессантами.

При адекватной терапии основного заболевания прогноз благоприятный.

АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ КОСТИ ИДИОПАТИЧЕСКИЙ – тяжелая патология кости, характеризующаяся некротическими изменениями кости, длительным течением и приводящая к снижению трудоспособности, а в конечном итоге – к инвалидности.

Этиология и патогенез

Причины окончательно не выучены, объясняется врожденным или приобретенным дефектом снабжающих кровеносных сосудов в совокупности с влиянием неблагоприятных факторов (травмы, никотина, алкоголя и т. д.).

В результате вышеуказанных этиологических факторов наступает ишемия кости, что приводит к нарушению венозного оттока, повышению внутрикостного давления и в конечном итоге к некрозу костной ткани.

Клиника

К ранним клиническим проявлениям относятся боли, атрофия прилежащих мышц, ограничение и нарушение движения в суставах. Боли, как правило, сначала бывают кратковременными и исчезают после отдыха, но затем они становятся постоянными и могут усиливаться в ночное время. Нестероидные противовоспалительные препараты типа анальгина не снимают этих болей. Боли не сопровождаются повышением температуры, изменением показателей крови и другими признаками воспаления. По степени выраженности рентгенологических изменений – от их отсутствия до значительных дегенеративных изменений – заболевание подразделяется на 4 стадии.

Лечение

Консервативное лечение: уменьшение нагрузки на пораженную кость, симптоматическая терапия, витаминотерапия, физиотерапевтическое лечение, использование методов лечебной физкультуры, массаж. Как правило, при консервативном лечении улучшение наступает только на время курса лечения.

Хирургическое лечение: в зависимости от стадии заболевания используются такие методы лечения, как остеотомия, костно-пластические операции, артродез и эндопротезирование сустава, а также используются оперативные вмешательства, направленные на васкуляризацию кости путем имплантации в нее сосудистых комплексов. Показанием к оперативному лечению служит асептический некроз I–II стадии.

Прогноз

Зависит от своевременности выполнения оперативного лечения, а также ее адекватности. У оперированных со временем (на поздних стадиях), несмотря на эффективную операцию, возможно прогрессирование заболевания.

АСИММЕТРИЯ ЛИЦА – общее название нарушения симметрии лица.

Этиология и патогенез

Встречается при различных заболеваниях, преимущественно при поражениях лицевых нервов и травмах.

Лечение

Лечение основного заболевания.

Прогноз зависит от клинической формы основного заболевания.

АСКАРИДОЗ – гельминтоз, протекающий на ранних стадиях с выраженными аллергическими реакциями и гипертермией, на поздних стадиях осложняющийся проникновением гельминтов в другие органы.

Этиология и патогенез

Основной возбудитель – круглый червь *ascaris lumbricoides*. Возможна инвазия другими нематодами, но крайне редко.

Основной путь заражения фекально-оральный. При попадании зрелых яиц в верхний отдел тонкой кишки из них выходят личинки, которые проникают через стенку кишки в ворот-

ную вену и через печень и верхнюю полую вену в правый отдел сердца. Через легочную артерию личинки попадают в легкие и мигрируют сквозь стенки капилляров в альвеолы. С мокротой (в основном ночью) заглатываются и вновь попадают в кишечник, где через 2,5–3 месяца созревают во взрослую особь. Продолжительность жизни взрослой особи составляет год, после чего она погибает и выделяется с фекалиями в окружающую среду.

Клиника

В период миграции личинок клиника заболевания обусловлена аллергическими реакциями в ответ на сенсибилизацию продуктами метаболизма и распада гельминтов. Во время нахождения взрослых особей в желудочно-кишечном тракте возможны токсико-аллергические реакции. Активные перемещения личинок внутри организма обуславливают вторую группу симптомов – вследствие механического воздействия.

Объясняется сенсибилизацией организма продуктами метаболизма гельминта и механической обструкцией кишечника. Тяжесть клинических проявлений зависит от локализации гельминтов и выраженности инвазии. Выделяют две фазы заболевания – раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). Для ранней стадии характерны малая интенсивность симптоматики, повышение температуры тела, кашель с мокротой (возможны примеси крови), наличие инфильтрации в легком, в общем анализе крови отмечается выраженная эозинофилия. На данной стадии характерны кожные проявления в виде крапивницы и мелких пузырьков с прозрачным содержимым на стопах и кистях. Для заболевания характерно на кишечной стадии повышение температуры тела, анорексия, головокружения, тошнота, рвота, чувство тяжести в эпигастриальной области, боли в животе. У детей отмечается гиперсаливация, скрежетание зубами по ночам, абдоминальные и головные боли.

Лечение

Консервативная терапия: препараты выбора – мебендазол (вермокс, антиокс). Также используются пиперазина адипинат, пирантела памоат. Эффективность лечения определяется трехкратным исследованием фекалий.

Прогноз

Благоприятный при своевременном лечении и отсутствии осложнений.

АСКАРИДОЗ С КИШЕЧНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ – это гельминтоз, характеризующийся непроходимостью кишечника, что связано с обтурацией просвета желудочно-кишечного тракта клубком гельминтов или в связи с нарушением нервно-мышечной регуляции тонуса стенок кишечника.

Клиника

Клинически при пальпации живота прощупывается округлое, опухолеподобное образование – клубок из аскарид, который может находиться в любом из отделов желудочно-кишечного тракта. Другим осложнением аскаридоза является миграция гельминтов в желчный пузырь или желчные протоки. В случае этого осложнения возникают интенсивные боли, которые не снимаются даже наркотическими анальгетиками. Они сопровождаются пароксизмами рвоты, при которых с рвотными массами выделяются аскариды. При механической закупорке гельминтами желчных путей развивается подпеченочная (обтурационная) желтуха. В случае осложнения аскаридоза присоединением бактериальной инфекции возможно развитие гнойного холангита и множественных абсцессов печени, которые нередко в дальнейшем могут сами осложниться перитонитом, гнойным плевритом, сепсисом, абсцессами брюшной полости. Проникновение гельминтов в аппендикс приводит к развитию аппендицита или аппендикулярных коликов.

Лечение

Терапия аналогичная лечению при неосложненном аскаридозе.

В случае неэффективности консервативной терапии прибегают к оперативному вмешательству.

Прогноз

Неблагоприятный при развитии осложнений.

АСПЕРГИЛЛЕЗ – оппортунистический микоз, вызываемый различными видами плесневых грибов рода *Aspergillus*, характеризующийся первичным поражением легких, у лиц с иммунодефицитами принимает тяжелое септическое (генерализованное) течение и нередко заканчивается летально.

Этиология и патогенез

Возбудитель – повсеместно распространенные различные виды рода *Aspergillus*. Наибольшую опасность для человека представляют около 20 видов, из которых особо важное значение имеют *A. niger* и *A. flavus*. Аспергиллы биохимически очень активны. Они продуцируют различные ферменты: сахаролитические, протеолитические, липолитические, а также некоторые их виды содержат эндотоксин, при воздействии которого на подопытных животных развиваются параличи вплоть до летального исхода.

Возбудитель воздушно-капельным путем попадает в верхние дыхательные пути на слизистые оболочки. Возможно инфицирование через поврежденные кожные покровы. Большое значение в патогенезе аспергиллеза имеет снижение иммунной защиты организма. Аспергиллез часто осложняет различные заболевания кожных покровов, слизистых оболочек, внутренних органов. Например, легочные формы аспергиллеза часто осложняют такие заболевания дыхательных путей, как бронхоэктатическая болезнь, рак легких, абсцесс легких, туберкулез легких, хронический бронхит. Особенно часто аспергиллез в последнее время отмечается у лиц с иммунодефицитными состояниями, например при ВИЧ-инфекции, врожденном иммунодефиците, состояниях на фоне приема иммунодепрессантов, химиотерапии, лучевой терапии. В ослабленном организме сначала поражаются легкие, затем плевра и лимфатические узлы. Гематогенным путем аспергиллы могут попасть в другие органы и ткани, где образуют специфические гранулемы, которые, как правило, абсцедируются. Затем обычно легочная форма трансформируется в генерализованную (септическую) и часто заканчивается летальным исходом. При адекватной терапии выздоравливают те больные, у которых сохранились в какой-то степени защитные иммунные реакции.

Клиника

Инкубационный период точно не выяснен. Возбудители могут поражать любые органы и ткани, в зависимости от чего развиваются различные формы аспергиллеза: аллергический аспергиллез, бронхолегочный (инвазивный и неинвазивный) аспергиллез, аспергиллома (аспергиллезная мицетомы), диссеминированный аспергиллез, кожный аспергиллез, аспергиллезные микокератиты, аспергиллотоксикоз, аспергиллез лор-органов, прочие формы развития аспергиллеза. Клиника различных форм аспергиллеза изложена в соответствующих разделах.

Диагностика

При постановке диагноза используются клиничко-лабораторные методы, а также рентгеновская диагностика.

Лечение

Наибольшие затруднения при лечении аспергиллеза возникают при его легочной и генерализованной формах. Использование химиотерапевтических препаратов малоэффективно. Для лечения легочной формы аспергиллеза наиболее эффективно применение оперативного лечения (лобэктомии с резекцией пораженных участков легких). В большинстве случаев оперативное вмешательство проходит без осложнений и приводит к хорошим отдаленным результатам, т. е. не отмечается рецидивов. При генерализации процесса и поражении многих других органов оперативные методы используются в комплексе с консервативными. Используются препараты йода, которые назначаются внутрь в нарастающих дозах. Из антибиотиков применяют амфотерицин В. При легочных формах аспергиллеза используются ингаляции растворов натрия йодида, нистатина, бриллиантового зеленого. При присоединении вторичной инфек-

ции используют, как правило, эритромицин или оксациллин в связи с тем, что наслоившаяся инфекция, как правило, стафилококковая. Тетрациклины и левомицетин применять запрещено, так как они способствуют развитию аспергиллезов. Кроме того, используются поливитамины и общеукрепляющие препараты. В случае развития поражений кожи и слизистых применяют местно противовоспалительные и противомикозные лекарственные средства.

Смертность при легочных формах аспергиллеза составляет около 25–35 %. При генерализованной (диссеминированной) форме прогноз неблагоприятный. При аспергиллезе слизистых и кожных покровов прогноз благоприятный.

АСПЕРГИЛЛЕЗ ДИССЕМНИРОВАННЫЙ – это генерализованная септическая форма заболевания, которая развивается преимущественно на фоне резкого угнетения иммунного статуса у больных СПИДом и т. д.

Патогенез

Характерно распространение возбудителя с током крови в различные органы и ткани.

Клиника

Клинические проявления носят преимущественно хронический характер. Наблюдаются поражения пищеварительной системы (выражаются в тошноте, рвоте, жидком пенистом стуле, плесневом запахе изо рта), головного мозга (развитие абсцессов в веществе мозга), глаз (специфические увеиты), кожи (множественные своеобразные узлы), а также поражения органов дыхания.

У страдающих СПИДом симптомы аспергиллеза сочетаются с признаками основного заболевания и оппортунистических инфекций (кандидозов, саркомы Капоши, пневмоцистоза, герпетической инфекции, криптоспороидоза и т. д.). Как правило, в таких случаях диссеминированный аспергиллез заканчивается смертельным исходом. Наиболее часто отмечаются следующие симптомы: кашель, повышение температуры, ночная потливость, снижение веса, общий дискомфорт.

АСПЕРГИЛЛЕЗ ИНВАЗИВНЫЙ ЛЕГОЧНЫЙ – форма аспергиллеза, наблюдающаяся при преимущественном поражении возбудителем дыхательных путей.

Патогенез

Развитие происходит при прорастании гиф грибка за стенки бронхов, в результате чего поражается паренхима легких.

Клиника

Начало заболевания выглядит как аспергиллезный бронхит и трахеобронхит. Течение заболевания хроническое. Основные симптомы: общая слабость, кашель с мокротой серого цвета, возможно, с элементами крови. При прогрессировании процесса развивается аспергиллезная пневмония. Отмечается гипертермия, потрясающие ознобы, кашель с большим количеством слизисто-гнойной или кровянистой мокроты. При микроскопии выявляются аспергиллы. Впоследствии появляются боли в грудной клетке, одышка, увеличивается слабость, прогрессирует снижение массы тела. Аускультативно в легких отмечаются мелкопузырчатые влажные хрипы, возможен шум трения плевры при присоединении плеврита. В общем анализе крови отмечается лейкоцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ. Рентгенологически выявляются округлые или овальные инфильтраты, склонные к распаду. Заболевание в короткие сроки может привести к летальному исходу или к образованию полостей в легких.

Диагностика

Для выявления бронхолегочного аспергиллеза применяют рентген и клинико-лабораторные методы.

Лечение

Лечение данного заболевания следует проводить в стационарных условиях. Для терапии легочного аспергиллеза успешно используют хирургические методы в совокупности с консервативным лечением. Назначается низорал, амфоглюкамин, амфотерицин В.

АСПЕРГИЛЛЕЗ ТОНЗИЛЛЯРНЫЙ – форма аспергиллеза, характеризующаяся поражением миндалин. Относится к аспергиллезу лор-органов.

Клиника

Заболевание проявляется в виде аспергиллезного поражения миндалин по типу специфического тонзиллита. Может развиваться в качестве профессионального заболевания у лиц, имеющих контакт со спорами аспергилл (у работников шпагатно-прядельных, ткацких фабрик, на производстве солода и т. д.).

Прогноз

Благоприятный.

АСТИГМАТИЗМ – аномалия рефракции, в результате которой преломляющая сила оптической системы глаза неодинакова на разных меридианах, что приводит к невозможности формирования на сетчатке точечного фокусного изображения.

При астигматизме рефракция глаза характеризуется тем, что лучи света, исходящие из какой-либо точки, после прохождения через преломляющую систему глаза не соединяются снова в одну точку.

Есть две формы астигматизма: правильная и неправильная. При правильном астигматизме аномалии рефракции в различных меридианах глаза ввиду асимметрии преломляющих сред различные, однако при помощи подбора сферических стекол можно добиться адекватной коррекции зрения. При неправильном астигматизме аномалии рефракции настолько сложны, что добиться адекватной коррекции зрения при помощи сферических стекол невозможно. Легкая степень правильного и неправильного астигматизма, как правило, встречается и в здоровом глазу. Принято считать, что существует два главных меридиана, таким образом, степень астигматизма определяется разницей в преломляемости двух главных меридианов глаза. При простом миопическом или простом гиперметропическом астигматизме преломление луча света в одном главном меридиане нормальное, а в другом очень сильное или очень слабое. При сложном миопическом или гиперметропическом астигматизме в обоих меридианах отмечается миопическая или гиперметропическая рефракция различной степени. Если в одном главном меридиане отмечается миопия, а в другом – гиперметропия, говорят о наличии смешанного астигматизма.

Этиология и патогенез

Как правило, определяются наследственными факторами. Причина астигматизма находится или в роговой оболочке, или в хрусталике, или в сочетании обоих случаев.

Клиническая картина

Складывается из сочетания симптомов соответствующего вида сферической аметропии, которые очень часто сопровождаются явлениями зрительного утомления, нарушениями аккомодации и упорными блефароконъюнктивитами.

Лечение

Перевод астигматической рефракции в сферическую путем подбора очков или контактных линз. Контактные линзы назначают при недостаточной эффективности коррекции цилиндрическими линзами или плохой их переносимостью.

Хирургическое лечение: радиальная кератотомия (нанесение насечек на роговицу в соответствующих меридианах, что позволяет ослабить роговицу в более сильном меридиане и приводит к достижению рефракционного эффекта), термокератокоагуляция (проведение коагуляции периферии роговицы нагретой металлической иглой в соответствующих меридианах, в результате чего происходит увеличение ее преломляющей силы), лазерная коагуляция (вместо иглы используется луч лазера).

Прогноз при адекватной коррекции благоприятный.

АСТМА БРОНХИАЛЬНАЯ

Астма бронхиальная – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с участием клеток (тучных, эозинофилов, Т-лимфоцитов), медиаторов аллергии и воспаления, сопровождающееся у предрасположенных лиц гиперреактивностью и вариабельной обструкцией бронхов, что проявляется приступом удушья, появлением хрипов, кашля и затруднения дыхания, особенно ночью и (или) ранним утром.

В зависимости от этиологии различают аллергическую, неаллергическую, смешанную и неуточненную астму.

Этиология и патогенез

Неинфекционные аллергены (пыльца, пыль, компоненты пищи, лекарственные средства, аллергены клещей, животных, насекомых и т. д.), инфекционные агенты (вирусы, бактерии, грибы и т. д.), механические и химические раздражители (металлическая, силикатная, древесная пыль, дымы, пары кислот и щелочей и т. д.), физические и метеорологические факторы (колебания температуры и влажности окружающей среды, изменения атмосферного давления, магнитного поля земли и т. д.), нервно-психические стрессовые влияния. Важное влияние на начало и развитие заболевания оказывают предрасполагающие факторы: наследственность, atopическое состояние, гиперреактивность бронхов, перенесенные респираторные инфекции, воздушные загрязнители, курение табака и т. д.

Различный в зависимости от формы бронхиальной астмы. Приводится в соответствующих разделах.

Клиника

В развитии клинической картины бронхиальной астмы выделяют три периода: период предвестников, период разгара (удушья), период обратного развития. Период предвестников наступает за несколько минут или часов до приступа, отмечаются обильные водянистые выделения из носовой полости, чихание, зуд глаз и кожи, пароксизмальный кашель, одышка, головная боль, общая усталость, повышенное мочеиспускание, раздражительность, депрессия, мрачное настроение. Для периода разгара характерно ощущение нехватки воздуха, чувство сдавливания в грудной клетке, сильная экспираторная одышка. Вдох укорачивается, выдох замедляется и в 2–4 раза больше вдоха, сопровождается громкими, длительными, свистящими хрипами, хорошо слышными на расстоянии. Больной усиленно хватается ртом воздух, занимает вынужденное положение, сидя с наклоном вперед и опираясь локтями в колени или о край стола, кровати. Лицо становится бледным, принимает синюшный оттенок, покрывается холодным, липким потом. В дыхании участвует дополнительная дыхательная мускулатура. При кашле выделяется трудноотделяемая, вязкая, густая мокрота, после отхождения которой больному становится легче дышать. Сердцебиение учащено, тоны сердца приглушены. В некоторых случаях приступ удушья может перейти в астматический статус, который может развиваться в кому или летальный исход. Для периода обратного развития характерна различная продолжительность. Он может в одних случаях заканчиваться быстро, в других – длиться от нескольких часов до суток. После приступа больные утомлены, отмечается желание отдохнуть, возможно желание утолить голод, жажду.

Диагностика

Для бронхиальной астмы характерны повышение уровня эозинофилов в крови и мокроте, наличие риносинусита, положительные результаты теста на выявление скрытого бронхоспазма и заметный лечебный эффект после приема антигистаминных препаратов.

Лечение

Выявление и ограничение контакта с факторами, являющимися причиной возникновения и обострения заболевания, диета, обучение больного правилам самостоятельного купирования и предупреждения приступов, базисная медикаментозная терапия (бронхорасширяющие средства, кортикостероиды, стабилизаторы мембран тучных клеток, ингибиторы

лейкотриенов и т. д.), оксигенотерапия, диспансерно-динамическое наблюдение, в случае тяжелого течения – стационарное лечение.

Прогноз

Благоприятный в большинстве случаев при адекватной терапии.

АСТМА НЕАЛЛЕРГИЧЕСКАЯ – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей. Возникает обычно после 50 лет.

Этиология и патогенез

Инфекционные агенты (вирусы, бактерии, грибы и т. д.), механические и химические раздражители (металлическая, силикатная, древесная пыль, дымы, пары кислот и щелочей и т. д.), физические и метеорологические факторы (колебания температуры и влажности окружающей среды, изменения атмосферного давления, магнитного поля земли и т. д.), нервно-психические стрессовые влияния. Из предрасполагающих факторов: перенесенные респираторные инфекции, воздушные загрязнители, курение табака и т. д.

Основным звеном патогенеза этого варианта бронхиальной астмы является гиперчувствительность замедленного типа, в связи с чем при повторных контактах с инфекционными и другими этиологическими факторами Т-лимфоциты гиперсенсibilизируются, что приводит к выделению медиаторов замедленного действия, отсюда – к высвобождению простагландинов, лейкотриенов, в результате чего развивается бронхоспазм. Также вокруг бронхов образуется воспалительный инфильтрат, который является источником медиаторов немедленного типа, что вызывает спазм и воспаление бронхов. Имеет место неиммунологическая реакция – повреждение токсинами надпочечников, что приводит к снижению продукции кортикостероидов. Происходит также активация комплемента по альтернативному и классическому пути, что обуславливает высвобождение гистамина и других медиаторов аллергии и воспаления тучными клетками и базофилами. Вместе с этим отмечается повреждение эпителия бронхов с утратой продукции бронхорелаксирующих факторов и секрецией противовоспалительных медиаторов. В настоящее время установлено влияние колебания уровня прогестерона и эстрогена у женщин в течение менструального цикла на тонус бронхов и состояние бронхиальной проходимости (эстрогены способствуют бронхоконстрикции, прогестерон – бронходилатации). На тонус бронхов также оказывают влияние психоэмоциональные стрессы через вегетативную нервную систему, что приводит к повышению чувствительности бронхов к гистамину и ацетилхолину. К тому же эмоциональные потрясения приводят к гипервентиляции, кашлю, смеху, плачу, вызывая рефлекторный спазм бронхов. При физическом усилии происходит гипервентиляция, кроме того, респираторная потеря тепла и жидкости, переохлаждение слизистой бронхиального дерева, увеличение продукции бронхиального секрета, механическое раздражение бронхов, раздражение рецепторов блуждающего нерва и повышение его тонуса, что приводит к бронхоконстрикции, дегрануляции тучных клеток и базофилов с выделением медиаторов, приводящих к спазму и воспалению бронхов.

Лечение

Применяется консервативное: основные принципы лечения неаллергической астмы – этиологическое лечение, заключающееся в ликвидации воспаления в бронхолегочной системе и санации других очагов воспаления (антибиотики, сульфаниламиды, антисептики, фитонциды, противовирусные средства), прекращение или снижение воздействия других этиологических факторов (коррекция глюкокортикоидной недостаточности, отмена адреномиметических препаратов, медикаментозное (седативные средства, нейролептики, снотворные, антидепрессанты) и немедикаментозное (психотерапия, аутогенная тренировка, нейролингвистическое программирование) воздействие на ЦНС и вегетативную нервную систему (иглорефлексотерапия, электроakupunktura, точечный массаж, новокаиновые блокады); десенсибилизация (бактериальные аллергены, аутолизат мокроты, интал и кетотифен); применение иммуномодулирующих средств и методов экстракорпоральной терапии (УФО, лазерное облучение крови,

гемосорбция, плазмоферез и т. д.); воздействие на патофизиологическую стадию (восстановление дренажа бронхиального дерева, физиотерапия, баротерапия, спелеотерапия); использование кортикостероидов в ингаляциях и внутрь.

АСТМА С ПРЕОБЛАДАНИЕМ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА – бронхиальная астма, причиной развития которой являются аллергические этиологические факторы (профессиональные вредности, нервно-эмоциональные факторы, эндокринные нарушения, физическая нагрузка, инфекции и т. д.), которые приводят к формированию неспецифического гиперреактивного ответа бронхов.

Этиология и патогенез

Заболевание вызывают неинфекционные аллергены (пыльца, пыль, компоненты пищи, лекарственные средства, аллергены клещей, животных, насекомых и т. д.).

Основой является хроническое воспаление бронхиальной стенки с повышенным количеством эозинофилов, тучных клеток, Т-лимфоцитов в слизистой бронхов, вследствие чего развивается гиперреактивность бронхов и бронхообструктивный синдром. Развитие данного типа бронхиальной астмы является аллергической реакцией I (немедленного) типа. В патогенезе данного типа астмы выделяют четыре фазы: иммунологическую, патохимическую, патофизиологическую и условно-рефлекторную. В иммунологической фазе происходит секреция специфических антител β -лимфоцитами под влиянием аллергена. В патохимической фазе при повторном поступлении аллергена происходит его взаимодействие с антителами-реактинами, что приводит к дегрануляции тучных клеток и базофилов, активации эозинофилов и в результате к выделению большого количества медиаторов аллергии и воспаления. В патофизиологической фазе развивается бронхоспазм, отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция слизи, экспираторная одышка. В условно-рефлекторную фазу происходит формирование условно-рефлекторного патологического ответа на воздействие этиологических факторов.

Лечение

Обычно при астме с преобладанием аллергического компонента применяют этиологическое (устранение воздействия этиологических факторов) и патогенетическое лечение, патогенетическое (специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация, использование кортикостероидов, цитостатиков, иммуномодуляторов, стабилизация клеточных мембран, экстракорпоральная терапия, ингибирование медиаторов воспаления, аллергии, бронхоспазма, антиоксидантная терапия, бронходилататоры, отхаркивающие средства, физиотерапия, массаж, баротерапия, дыхательная гимнастика, иглорефлексотерапия, фитотерапия, КВЧ-терапия, гомеопатия, термотерапия).

АСТМА СМЕШАННАЯ – бронхиальная астма смешанная – заболевание, причиной развития которого являются неаллергические и аллергические этиологические факторы, которые приводят к формированию сочетанного неспецифического и специфического гиперреактивного ответа бронхов.

Этиология и патогенез

В развитии смешанной астмы принимают участие этиологические факторы, специфичные как для астмы с преобладанием аллергического компонента, так и для неаллергической астмы.

Включает в себя звенья патогенеза, характерные для этих форм.

Лечение

Консервативная терапия: используются методики, применяемые для лечения как астмы с преобладанием аллергического компонента, так и неаллергической астмы. План лечения составляется с учетом преобладания в клинике заболевания того или иного этиологического фактора.

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС – тяжелый затянувшийся приступ бронхиальной астмы, характеризующийся выраженной или остропрогрессирующей дыхательной недостаточностью,

обусловленной обструкцией воздухопроводящих путей с формированием резистентности больного к проводимой терапии.

Этиология и патогенез

Бактериальные и вирусные инфекции респираторного тракта, гипосенсибилизирующее лечение, излишний прием седативных средств и снотворных препаратов, отмена кортикостероидов после длительного применения, лекарственные препараты, вызывающие аллергические реакции со стороны респираторного тракта, излишнее применение симпатомиметиков.

Формы: медленно развивающийся, анафилактический, анафилактоидный.

Основными факторами патогенеза являются глубокая блокада α -адренорецепторов, снижение уровня кортикостероидов, воспалительная обструкция бронхов, снижение кашлевого рефлекса, дренирование бронхов и угнетение дыхательного центра, повышение холинергических бронхообструктивных влияний, экспираторный коллапс мелких и средних бронхов, бронхоспазм в результате гиперергической анафилактической реакции, рефлексорный бронхоспазм в результате воздействия на рецепторы респираторного тракта раздражителей различной этиологии в связи с гиперреактивностью бронхов, значительное истощение функциональной активности надпочечников, повышение биологической инактивации кортикостероидов.

Клиника

В развитии клиники анафилактического статуса выделяют три стадии. I стадия (стадия относительной компенсации): в течение дня часто возникают длительные, не поддающиеся терапии приступы удушья, дыхание между ними полностью не восстанавливается; развивается пароксизмальный, мучительный для больного сухой кашель; больной принимает вынужденное положение (ортопноэ), в дыхании принимает участие вспомогательная мускулатура; сухие свистящие хрипы слышны на расстоянии; кожа становится бледной и приобретает выраженный цианотический оттенок; перкуторно выявляется коробочный звук; определяется тахикардия, аритмия, повышение артериального давления; со стороны центральной нервной системы отмечается раздражительность, возбудимость, возможны галлюцинации. II стадия (стадия декомпенсации): состояние больного крайне тяжелое, одышка резко выражена, дыхание становится поверхностным; ортопноэ; шейные вены набухают; цвет кожных покровов становится бледно-серым; периоды возбуждения сменяются апатией; аускультативно над большими участками легких не прослушиваются дыхательные шумы («немое легкое»); пульс учащен, артериальное давление понижено, аритмия, тоны сердца глухие. III стадия (гиперкапническая кома): сознание отсутствует, возможны судороги; разлитой диффузный красный цианоз, холодный липкий пот; дыхание приобретает поверхностный характер, становится аритмичным, редким; аускультативно – дыхательные шумы отсутствуют; пульс становится нитевидным, аритмичным, развивается коллапс, тоны сердца глухие, возможно развитие фибрилляции желудочков.

Лечение

Обязательная госпитализация, оксигенотерапия, назначение кортикостероидов парентерально, бронходилататоров, инфузионная терапия, коррекция ацидоза, применение ингибиторов протеолитических ферментов, назначение антикоагулянтов (гепарина), длительная перидуральная блокада, фторотановый наркоз, бронхоскопическая санация, экстракорпоральная мембранная оксигенация крови, искусственная вентиляция легких.

Прогноз благоприятный при адекватной и своевременной терапии. В противном случае возможен летальный исход.

АСФИКСИЯ – патологическое состояние, развивающееся вследствие остро или подостро возникшей гипоксии и гиперкапнии и характеризующееся тяжелыми нарушениями функционирования нервной системы, дыхания и кровообращения.

Этиология и патогенез

Причины асфиксии крайне разнообразны, чаще всего она возникает в результате сдавливания дыхательных путей (удушения), обтурации их просвета инородными телами, отеком,

наличия жидкости в дыхательных путях и альвеолах (при утоплении, развитии отека легких, аспирации рвотных масс), развития двухстороннего пневмоторакса, чрезмерного угнетения дыхательного центра, резкого нарушения подвижности грудной клетки, нарушения проведения нервных импульсов к дыхательной мускулатуре.

Причиной клинических проявлений при асфиксии является накопление в организме углекислоты, которая, воздействуя рефлекторно и через дыхательные хеморецепторы, возбуждает дыхательный центр, увеличивая глубину и частоту дыхания до максимальных величин. Помимо этого, дыхание рефлекторно стимулируется снижением в крови напряжения молекулярного кислорода. При дальнейшем увеличении концентрации углекислоты в крови проявляется ее наркотическое действие. Вследствие этого усиливается гипоксемия и гипоксия головного мозга, что приводит к угнетению дыхания, понижению артериального давления. В итоге развивается паралич дыхания и остановка сердца.

Клиника

Процесс умирания от асфиксии подразделяется на четыре стадии, продолжительность каждой из которых составляет несколько секунд или минут. В I стадии сознание сохранено, дыхание глубокое и частое с участием вспомогательной мускулатуры, прогрессирует цианоз кожи, тахикардия, повышение артериального и венозного давления. Во II стадии утрачивается сознание, появляются судороги, отмечается произвольное мочеиспускание и дефекация, дыхание урежается. В III стадии дыхание останавливается в течение нескольких секунд или минут (терминальная пауза). В IV стадии происходит остановка агонального дыхания и наступление смерти.

Лечение

Прежде всего необходимо удалить этиологический фактор, который стал причиной развития асфиксии. При необходимости следует провести интубацию трахеи или (при невозможности) коникотомию, затем искусственную вентиляцию легких в режиме умеренной гипервентиляции, которая продолжается от 4 ч до 2–3 суток. Для купирования судорог используются антидеполяризующие миорелаксанты. В качестве антигипоксантов и седативных средств используется натрия оксибутират, бензодиазепин в сочетании с барбитуратами в умеренных дозах. Для коррекции метаболического ацидоза вводится 4–5 %-ный раствор натрия гидрокарбоната. Для улучшения реологических свойств крови используются гепарин и низкомолекулярные декстраны. Для профилактики пневмонии следует использовать антибиотики, сульфаниламиды, ингаляции, вибрационный массаж грудной клетки и т. д.

Прогноз

При своевременном оказании помощи благоприятный.

АСЦИТ – скопление жидкости в брюшной полости. Развивается при любом состоянии, которое сопровождается генерализованными отеками.

Этиология и патогенез

Асцит может развиваться вследствие повышения гидростатического давления в результате цирроза печени, окклюзии печеночной вены, обструкции нижней полой вены, застойной сердечной недостаточности, пороков сердца; снижения коллоидно-осмотического давления в результате снижения белоксинтетической функции печени, нефротического синдрома с потерей белка, нарушения питания, энтеропатии с потерей белка; повышения проницаемости капилляров брюшины в результате туберкулезного, бактериального перитонита, злокачественных новообразований брюшины, непроходимости лимфатических путей; истечения жидкости в брюшную полость при желчном асците, панкреатическом асците, хилезном асците, мочевом асците; в результате травмы и развития свищей, а также других причин (микседема, синдром Мейгса и т. д.).

Клиника

Характерно появление болей в животе, чувства дискомфорта, увеличение размеров живота, потеря аппетита, тошнота, изжога, во время еды отмечается быстрое насыщение, масса тела увеличивается, отекают мошонка, половой член, ноги, возможно развитие пупочной грыжи, появляется одышка, иногда ортопноэ.

Лечение

Терапия зависит от причины асцита.

Консервативное лечение: диета с ограничением поступления в организм поваренной соли, ежедневный контроль массы тела, применение мочегонных средств.

Оперативное – хирургический парацентез. При хроническом асците, не поддающемся лечению, проводится брюшно-яремное шунтирование.

Прогноз

Зависит от этиологии заболевания и своевременности лечения.

АТАКСИЯ НАСЛЕДСТВЕННАЯ – группа нейродегенеративных заболеваний, характеризующихся прогрессирующим ухудшением равновесия и координации движения в сочетании с многообразными другими неврологическими проявлениями.

Этиология и патогенез

Эти заболевания относятся к аутосомнодоминантным мозжечковым атаксиям. Патоморфологически выделяются дегенеративные изменения в коре и ядрах мозжечка, нейронах ствола мозга в области моста и нижних олив, которые распространяются на подкорковые ганглии, кору полушарий большого мозга, ядра черепных нервов, проводники и клетки передних рогов спинного мозга.

Клиника

Впервые симптомы проявляются на втором-шестом десятке лет жизни. Клиническая картина весьма полиморфна. Сначала незаметно появляется неловкость, неустойчивость при быстрой ходьбе, беге, затем процесс прогрессирует и приводит к типичной мозжечковой атактической походке. С развитием заболевания развивается интенционный тремор, дискоординация в руках, изменение почерка и речи, нарушение глотания и фонации, расстройства сфинктеров, гипорефлексия глубоких рефлексов, амиотрофии, фасцикуляции, движения глазных яблок становятся отрывистыми, толчкообразными. При компьютерной томографии головного мозга отмечается атрофия полушарий и червя мозжечка с выраженным расширением и субтенториальных субарахноидальных пространств. Нередко развитие гиперкинезов, деменции. Возможно развитие дегенерации сетчатки, атрофии зрительного нерва. Неуклонно прогрессируя, заболевание приводит к глубокой инвалидизации, основная причина смерти – инфекционное осложнение.

Диагностика

Основывается на клинических проявлениях и данных отоскопии.

Лечение

Эффективного лечения не существует. Используются синтетические аналоги тиреотропинлизинг-гормона (пиладокс), холина хлорид в сочетании с антихолинэстеразными средствами, витамины группы Е, В, эссенциале, ноотропные препараты. В случае развития амиотрофий, периферической невропатии используют фосфаден, рибоксин, ретаболил, при спастичности – баклофен, сирдалуд. Применяют массаж, лечебную физкультуру, физиотерапевтическое лечение.

Оперативное лечение: применяется при неэффективности медикаментозной терапии в виде оперативного вмешательства на подкорковых структурах стереотаксическим методом.

Прогноз

Неблагоприятный.

АТАКТИЧЕСКАЯ ПОХОДКА – расстройство ходьбы при атаксии.

Этиология

Нейродегенеративные поражения мозжечка, пирамидных образований.

Лечение

Терапия основного заболевания.

Прогноз

Зависит от клинической формы основного заболевания.

АТАКТИЧЕСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ – расстройство двигательных функций в виде полного отсутствия произвольных движений вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц.

Одна из форм детского церебрального паралича, возникающего вследствие аномалий развития центральной нервной системы.

Этиология и патогенез

Развивается в результате аномалий развития мозга, внутриутробных инфекций, внутриутробной гипоксии, травмы, внутриутробной асфиксии, гемолитической болезни новорожденных, нейротоксикозов, постпрививочных осложнений. В зависимости от характера и тяжести поражения мозга формируется та или иная клиническая картина.

Клиника

В 70 % развивается спастичность, которая связана с поражением нейронов моторных зон коры головного мозга, в результате чего задерживается формирование двигательных навыков, недоразвиваются пораженные конечности. Сухожильные рефлексы повышаются, развивается гипертонус мышц, судорожная активность, ходьба на цыпочках. Возможно развитие атетонидных и дискинетических синдромов в результате поражения базальных ганглиев, усиления неврологического дефицита при эмоциональном напряжении. Атаксические формы возникают достаточно редко в связи с вовлечением в патологический процесс мозжечка и его проводящих путей. Выражается в слабости, дискоординации движений, интенционном треморе, неустойчивой походке с широко расставленными ногами, затруднении при осуществлении тонких движений. Нередко клинической картине сопутствуют судорожный синдром, косоглазие, поражение слухового нерва, умственная отсталость.

Диагностика

Основывается на характере симптомов.

Лечение

Назначают седативные, противосудорожные препараты при судорогах и спастичности, сосудистые и ноотропные препараты, аминокислоты (церебролизин, аминалон, ноотропил, глутаминовая кислота). Симптоматическая терапия и терапия сопутствующей патологии. Также применение лечебной гимнастики, массажа, физиотерапевтических процедур, ранняя ортопедическая коррекция, профессиональное обучение и адаптационное оборудование, игло-рефлексотерапия, гомеопатические средства.

Прогноз относительно благоприятный. Прогрессирования заболевания не происходит, зависит от степени интеллектуальных нарушений и двигательных изменений.

АТЕРОСКЛЕРОЗ – системное заболевание, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типов с формированием во внутренней оболочке сосудов очагов липидных (в основном, холестериновых) отложений, что приводит к прогрессированию сужения просвета сосуда вплоть до полной закупорки.

Этиология и патогенез

Главные факторы риска развития атеросклероза: дислипидемия (в основном повышение уровня общего холестерина в крови), курение, артериальная гипертензия (приводит к нарушению функций и повреждению эндотелия), ожирение, метаболический синдром, гиподинамия, злоупотребление алкоголем, сахарный диабет, генетическая предрасположенность, пол (мужчины страдают чаще), возраст (клинически выраженные проявления атеросклероза развиваются обычно в 60–70 лет), стресс, гиперкоагулянтная активность крови, прием пероральных

контрацептивов. При повреждающем воздействии на эндотелий факторов риска во внутреннюю оболочку сосуда проникают липиды и холестерин, что приводит к формированию атероматозной бляшки, которая приводит к стенозу сосуда, индуцирует активацию тромбоцитов и тромбообразование, что, в свою очередь, приводит к ишемии или некрозу пораженного органа.

Клиника

Длительное время атеросклеротический процесс протекает бессимптомно, и только впоследствии проявляются его клинические признаки. Клиника атеросклероза разнообразна, что зависит от преимущественной локализации и распространенности процесса и в большинстве случаев определяется результатами ишемии органов и тканей. В основном различают следующие формы атеросклероза: грудной аорты, брюшной аорты, коронарных артерий, брыжеечных артерий, почечных артерий, сонных артерий, периферических артерий.

Диагностика

Для постановки диагноза используются клиничко-лабораторные и инструментальные методы.

Лечение

Консервативная терапия: диета с пониженным содержанием животных жиров и повышенным содержанием растительной клетчатки, повышение физической активности, гиполипидемические средства (статины, анионообменные смолы, никотиновая кислота, фибраты, пробукол).

Оперативное вмешательство: применяется при неэффективности консервативного лечения. Используются следующие методы: артериальная дилатация области стеноза посредством раздувания баллонного катетера, шунтирующие операции, эндартериэктомия, поясничная симпатэктомия, в некоторых случаях ампутация (в целях сохранения жизни и реабилитации больного).

Прогноз неопределенный, зависит от функциональной сохранности органов и систем организма.

АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ – форма атеросклероза с преимущественным поражением аорты.

Этиология и патогенез

Причины возникновения те же, что и при системном атеросклерозе, описаны в соответствующем разделе.

Клиника

Клиническая картина характеризуется развитием аорталгии (продолжительность – от нескольких часов до нескольких суток, периодически ослабевает и усиливается), трудностью при глотании в связи со сдавливанием пищевода, охриплостью голоса в связи со сдавливанием возвратного гортанного нерва, при перкуссии зона притупления сосудистого пучка увеличивается, при аускультации выслушивается систолический шум. Клиническая картина при атеросклерозе характеризуется постепенно нарастающей, преимущественно систолической артериальной гипертензией, акцентом II тона в пятой точке аускультации и над бифуркацией аорты, признаками гипертрофии миокарда левого желудочка, повышением скорости распространения на тахограмме пульсовой волны, наличием линейных кальцинатов при рентгенографии в стенках дуги аорты в боковой проекции.

Диагностика

Диагноз ставится при помощи рентгенологического оборудования.

Лечение

Лечение общее для всех форм атеросклероза, описано в соответствующем разделе.

Прогноз неопределенный, зависит от функциональной сохранности аорты.

АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ – поражение артерий нижних конечностей крупного и среднего калибра с отложением и накоплением в их стенках липопротеидов с образованием атеросклеротических бляшек в их стенках.

Этиология и патогенез

Нарушение сосудисто-тромбоцитарных явлений и нарушение липидного обмена в крупных сосудах нижних конечностей приводят к образованию атеросклеротических бляшек и нарушению кровоснабжения нижних конечностей.

Клиника

Отмечается слабость и повышенная утомляемость мышц голеней, зябкость и онемение ног, синдром перемежающейся хромоты, появление сильной боли в ногах при ходьбе, которая проходит во время отдыха. Отмечаются: уменьшение кожной температуры конечностей, бледность, трофические нарушения в виде сухости, шелушения кожи, появление язв и даже гангрены, отсутствие пульса на тыльной стороне стопы. При прогрессировании поражения сосудов расстояния, который больной может пройти без боли в ногах, сокращаются.

Диагностика

Проводятся исследования реовазо-, осцилло-, плетизмо-, сфигмографии, выявляется снижение и запаздывание кровотока в нижних конечностях. При олеографии отмечается сужение просвета сосудов нижних конечностей.

Лечение

Проводится общее мероприятие, воздействие на снижение холестерина и нарушение липидного обмена. По показаниям проводится хирургическое лечение: шунтирование кровеносных сосудов.

АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ – хроническое заболевание, характеризующееся образованием атеросклеротических бляшек в почечной артерии.

Этиология и патогенез

Факторы, способствующие возникновению атеросклероза почек, – длительные стрессы, злоупотребление жирной и легкоусвояемой пищей, эндокринные, обменные заболевания, артериальная гипертензия, снижение содержания липопротеидов высокой плотности и другие факторы.

Механизм развития атеросклероза почечных артерий зависит от множества факторов. Наиболее распространенной теорией является липидная гипотеза и гипотеза о повреждении почечных сосудов.

Клиника

Одним из выраженных симптомов является почечная гипертензия. Злокачественный характер она приобретает при поражении обеих почечных артерий. В моче обнаруживаются: белок, эритроциты, цилиндры. Над местом сужения почечной артерии прослушивается систолический шум.

Диагностика

Диагностически значимыми являются олеография почек, выявляющая сужение артерий. С помощью изотопной реографии выявляется нарушение секреторно-энсклиторной функции почек при атеросклерозе почечных артерий.

Лечение

Лечение такое же, как и при склерозе.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА – возникает в результате атеросклеротического сужения коронарных артерий и проявляется развитием ишемической болезни сердца – стенокардии, инфаркта миокарда.

Этиология и патогенез

Описано около 200 факторов, способствующих развитию атеросклероза. Одной из причин является диспропорция в питании различных классов липопротеидов, чему способствует

содержание в пище преимущественно жиров белкового происхождения. Особенно большой вероятности раннего развития атеросклероза способствует наличие двух или более факторов риска. К факторам риска относятся артериальная гипертензия, ожирение, курение.

Как и при других локализациях, при атеросклерозе плоские пятна атеросклеротических отложений в сосудах сердца превращаются в холестериновую бляшку, которая суживает просвет сосудов, сосуды, снабжающие бляшку кровью, травмируются и могут разрываться с образованием кровоизлияния, которое приподнимает бляшку, усугубляя сужение просвета артерии вплоть до полного закрытия. Тромбоциты оседают в области, лишенной эндотелия, и начинается развитие тромба. Поражение срединной оболочки стенки артерии снижает ее упругость и прочность, что может быть причиной развития аневризмы. Атеросклеротическая болезнь сердца приводит к таким последствиям как:

- 1) внезапная смерть;
- 2) стенокардия;
- 3) инфаркт миокарда;
- 4) постинфарктный кардиосклероз;
- 5) нарушение сердечного ритма с указанием формы;
- 6) сердечная недостаточность с указанием формы и стадии.

Клиника

Клиническая картина в зависимости от выраженности атеросклероза характеризуется коронарной недостаточностью.

Диагностика

Основана на гиперхолестеринемии, превышении холестерина (выше 5,2–6,76 ммоль/л), повышении содержания липопротеидов низкой и высокой плотности, а также кардиологических методах исследования.

Лечение

Лечение зависит от диагноза, и одним из главных направлений является нормализация липидного обмена. Из других методов применяется рациональное питание, коррекция артериального давления, прекращение курения, нормализация массы тела, устранение факторов риска.

Применяется и хирургическое лечение, если стенозирующая бляшка расположена вблизи устья сосуда, удаляют бляшку, при стенозирующем атеросклерозе применяется обходное шунтирование кровеносных сосудов.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – комбинированное поражение стенок артерий в связи с нарушением метаболизма липидов и белков, а также повышение систолического давления из-за потери сосудами эластичности и растяжимости у больных пожилого возраста.

Клиника

Клиническая картина определяется локализацией, стадией патологического процесса, факторами риска, осложняющими течение болезни. При преобладании церебрального атеросклероза отмечаются головокружение, шум в ушах и голове, головная боль различной локализации и интенсивности, снижение памяти, нарушение сна. При развитии венечного атеросклероза отмечаются: чувство дискомфорта, боль в области сердца с развитием синдрома стенокардии, сердечные перебои в работе сердца, плохая переносимость физической нагрузки. В тяжелых случаях развиваются: атеросклероз различных органов, необратимые сосудистые отложения (инфаркты и др.).

Диагностика

Диагноз ставится на основании симптомов нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, а также результатах контроля артериального давления с суточным мониторингом,

вазографии, ЭКГ, ЭХО– и доплерографии сердца и сосудов, ангиографических методов, ультрасонографии.

Лечение

Лечение направлено на устранение факторов риска, на лечение гипертонической болезни, борьбу с гиперхолестеринемией.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ БОЛЕЗНЬ – заболевание, характеризующееся поражением преимущественно коронарных сосудов.

Этиология

См. «Атеросклероз».

Патогенез

При атеросклерозе венечные артерии теряют способность к расширению, следовательно, не могут по мере необходимости уменьшать или усиливать кровоснабжение сердечной мышцы. Вследствие органических, стойких механических изменений венечных артерий наблюдается их стойкое сужение и даже закрытие их просвета.

Клиника

Самые легкие проявления сердечной недостаточности I степени проявляются одышкой, возникающей при усилении физической нагрузки. При сердечной недостаточности II степени доминирующие симптомы – одышка при обычных движениях, развитие сердечной астмы.

При тяжелых формах коронарного атеросклероза развивается III степень сердечной недостаточности правого сердца с увеличением печени и застоем в почках.

Вследствие коронарного атеросклероза наблюдается нарушение сердечного ритма в виде мерцательной аритмии, нарушение проводимости пучка Гиса.

Диагностика

Проводится кардиологическое обследование, ЭКГ, ФКГ, УЗИ.

Лечение

Проводится комплексное лечение, включающее в себя диету (с низким содержанием натрия и высоким содержанием калия) и постоянный прием лекарственных средств. Показаны препараты, усиливающие сократительную функцию миокарда и снижающие нагрузки на сердце.

АТРЕЗИЯ АОРТЫ – результат клапанного сужения аорты.

Этиология и патогенез

Причиной являются врожденные, часто приобретенные факторы, приводящие к затруднению выхода крови из левого желудочка.

При атрезии аорты происходит постепенное сужение нормального трехстворчатого клапана, где имеются три полулунные складки. Образуется одна диафрагмальная перегородка, имеющая куполообразную форму. Позднее вторично возникает склерозирование и даже кальцинация клапана.

Клиника

Цианоз отсутствует. При обследовании обнаруживается расширение и гипертрофия левого желудочка, которые можно определить по расширению границы сердца влево и по усилению верхушечного толчка. Отмечается грубый систолический шум в области рукоятки грудины, отмечается ослабление второго тона на аорте, снижение систолического и повышение диастолического давления, которые не изменяются при нагрузке. При этом отмечается явление недостаточности левого желудочка, приводящее к застою в малом круге, недостаточности правого желудочка и к последующему летальному исходу в раннем детском возрасте.

Диагностика

Диагноз ставится на основании имеющихся симптомов и кардиологического обследования.

Лечение

Проводится оперативное лечение.

АТРЕЗИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ – отсутствие просвета в них.

Этиология и патогенез

Нарушение эмбриогенеза при закладке желчевыводящей системы. Желчь не поступает в кишечник, повышается уровень связанного (прямого) билирубина, желчных пигментов в моче не наблюдается.

Клиника

Проявляется сразу после рождения, когда появляются симптомы обтурационной желтухи. При этом отмечается постоянно обесцвеченный кал, наличие увеличенной плотной безболезненной печени. Сразу после рождения иногда состояние детей не нарушается. Постепенно появляется интенсивно выраженная желтуха. Увеличивается селезенка. Отмечается увеличение уровня билирубина в крови.

Диагностика

Постановка диагноза сложна и требует применения современных инструментальных методов исследования: УЗИ, компьютерной томографии, холангиографии.

Лечение

Проводится наложение билиодигестивных анастомозов между вне– или внутривнутрипеченочными желчными протоками и или двенадцатиперстной кишкой.

АТРЕЗИЯ И СТЕНОЗ МОЧЕТОЧНИКА – врожденная аномалия мочеточника, сопровождающаяся или сужениями в местах его анатомического сужения, реже в предпузырном и интрамуральных отделах, или полным отсутствием просвета мочеточника.

Этиология и патогенез

При данной врожденной аномалии отмечается механическое затруднение оттока мочи, приводящее к развитию гидронефроза. Стеноз наблюдается как с одной, так и с двух сторон, реже в предпузырном и интрамуральных отделах. У мальчиков эта аномалия встречается в два раза чаще. Суженный отдел отличается ригидностью стенок.

Клиника

Доминируют боли постоянного или острого характера, нередко отмечаются: тошнота, рвота, приступы почечным калом, сопровождающиеся подъемом температуры, обычно прощупывается увеличенная и напряженная почка. При двустороннем поражении могут быть проявления хронической почечной недостаточности.

Диагностика

Диагноз основывается на клинических данных и данных обследования мочевыводящей системы.

Лечение

Проводится хирургическое лечение, целью которого является стремление путем реконструктивно-пластических операций создать возможность для свободного оттока мочи из почки.

АТРЕЗИЯ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ – врожденное отсутствие клапана легочной артерии или отсутствие разделения створок.

Этиология и патогенез

Причиной является нарушение эмбриогенеза при закладке сердечно-сосудистой системы.

Обратный ток крови из легочной артерии и приток крови из правого предсердия приводят к расширению правого желудочка и к более сильному его сокращению. Компенсация порока обусловлена увеличением систолического объема правого желудочка. Это приводит к выраженному его увеличению. Может развиваться подклапанный стеноз. Постепенно в миокарде правого желудочка развиваются дистрофические процессы, что ведет к недостаточности кровообращения.

Клиника

Клиническая картина зависит от степени клапанного сужения легочной артерии и степени сброса венозной крови через овальное окно. Наиболее характерным симптомом является одышка, затрудненное дыхание больного даже в спокойном положении. Отмечается хроническое кислородное голодание, которое приводит к задержке роста у детей. Постепенно развивается сердечный горб, отмечается расширение границ сердца, выслушивается грубый систолический шум во втором и третьем межреберье, ощущается систолическое дрожание.

Диагностика

Постановка диагноза основывается на клинических данных и инструментальных кардиологических обследованиях.

Лечение

Требуется хирургическое вмешательство.

АТРЕЗИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ – порок сердца врожденного характера.

Этиология и патогенез

Нарушение эмбриогенеза в период закладки органов кровообращения. Стеноз легочного ствола может располагаться на разных уровнях: стеноз подклапанный, стеноз фиброзного кольца. Изолированная атрезия легочной артерии встречается редко. Препятствие к оттоку крови из правого желудочка ведет к повышению давления в нем, а, следовательно, к его увеличению. Сбор венозной крови происходит через дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, возникает сброс крови в артериальное русло, что приводит к цианозу.

Клиника

Отмечается резко выраженная недостаточность кровообращения с явлениями цианоза.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных и данных кардиологических исследований.

Лечение

Проводится хирургическое лечение.

АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА БЕЗ СВИЩА – порок развития пищеварительной системы.

Этиология и патогенез

Нарушение эмбриогенеза во внутриутробном периоде.

Полная непроходимость пищевода – пища не попадает в желудок.

Клиника

Ведущим симптомом является обильное и непрерывное истечение изо рта новорожденного вязкой, иногда пенистой мокроты и слюны. Эта ложная саливация в первые сутки после рождения указывает на атрезию пищевода.

При первом кормлении пища или жидкость, не найдя выхода и переполняя слепой мешок, легко проникает в трахею. Полная непроходимость пищевода вызывает истощение, обезвоживание, что обнаруживается стремительной потерей веса, снижением тургора кожи и западением родничка. Быстро присоединяется аспирационная пневмония.

Диагностика

При нарушениях в кормлении с поперхиванием у новорожденного проводят проверку проходимости пищевода. Резиновый катетер вводится через нос или рот в пищевод. При наличии атрезии его удастся провести не глубже 10–12 см от края десен. Рентгенологическое исследование позволяет получить данные для окончательного диагноза.

Лечение

Как можно раньше проводится операция по наложению анастомоза между атрезированными участками.

АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА С ТРАХЕАЛЬНО-ПИЩЕВОДНЫМ СВИЩОМ – врожденная аномалия пищевода в виде слепого мешка, нижний конец которого соединяется ходами с задней или боковой частью трахеи или бронха.

Этиология и патогенез

Концы пищевода могут находиться друг от друга на расстоянии от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Просвет свища гипертрофирован, в то же время в дистальном сегменте пищевод истончен.

Происходит затруднение в прохождении пищи, через трахеопищеводный свищ пища попадает в дыхательные пути.

Клиника

Отмечаются симптомы затруднения прохождения пищи через пищевод, попадание ее в трахею. Это сопровождается тяжелыми приступами кашля, появляется цианоз. Каждая попытка покормить ребенка приводит к приступу асфиксии. Состояние ребенка прогрессивно ухудшается из-за присоединившихся осложнений. Возникает тяжелая аспирационная пневмония, обычно в этих случаях у больных отмечаются цианоз, одышка, хрипы в легких.

Диагностика

Диагноз ставится на основании рентгенологического обследования, УЗИ, зондирования пищевода.

Лечение

Проводится хирургическое лечение путем наложения анастомоза между атрезированными участками.

АТРЕЗИЯ СЕМЯВЫНОСЯЩЕГО ПРОТОКА – полное отсутствие просвета семявыносящего протока.

Этиология

Данное нарушение наблюдается при травмах, воспалительных процессах яичка, придатков яичка и предстательной железы.

Клиника

Атрезия при пальпации не выявляется. Данное заболевание приводит к мужскому бесплодию.

Диагностика

Диагноз ставится на основании рентгенографии с контрастированием семявыносящего протока.

Лечение

Лечение атрезии проводится консервативно, хирургическое лечение – при наличии показаний при гнойной инфекции.

АТРЕЗИЯ ХОАН – широкое сращение между латеральной и медиальной стенками носа, закрывающее просвет носовых ходов.

Этиология

Атрезия хоан может быть врожденной и приобретенной. Последняя возникает при различных по этиологии изъязвлениях слизистой оболочки носа, склеродермии, волчанке, дифтерии, оспе, тифе, а также случайных операционных травмах слизистой оболочки после прижиганий едкими веществами.

Клиника

Наблюдается полное нарушение носового дыхания из-за непроходимости хоан.

Диагностика

Диагноз ставится при помощи передней и задней риноскопии и зондирования.

Лечение

Сращения в полости носа и хоан рассекают и по возможности иссекают.

АТРОФИЯ БЕЗЗУБОГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО КРАЯ – инволюционная перестройка костной ткани челюсти вследствие выпадения зубов.

Клиника

После утраты зубов (обычно в старческом возрасте) происходит сглаженность альвеолярных отростков, уменьшение высоты тел обеих челюстей, высоты ветвей и увеличение угла нижней челюсти. Уменьшается подбородочный выступ.

Лечение

Метод протезирования.

АТРОФИЯ ВУЛЬВЫ – предраковое заболевание наружных половых органов, выражающееся в атрофических изменениях их кожи.

Этиология и патогенез

Возникновение заболевания (как правило, в старческом возрасте) связано со снижением выработки половых гормонов. Микроскопически проявляется атрофированными эластичными волокнами, атрофией слизистой оболочки, эластических волокон, возникает на почве снижения функции яичников.

Клиника

Наружные половые органы напоминают смятый пергаментный лист. Вход во влагалище сужен вследствие атрофии и сморщивания. Отмечается зуд.

Диагностика

Диагноз ставится на основе осмотра.

Лечение

Назначают мази с эстрогенами, лечебные ванны с ромашкой.

АТРОФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ОГРАНИЧЕННАЯ – результат пороков развития мозга, повреждений, заболеваний и опухолей.

Этиология и патогенез

Причин возникновения атрофии головного мозга множество. Зачастую следствием порока развития является неправильная закладка нервной системы или поражение ее в период эмбрионального развития при некоторых инфекциях, перенесенных матерью в период беременности, в результате ионизирующего излучения, травм.

Клиника

Различают следующие пороки развития головного мозга: анэнцефалию (отсутствие больших полушарий), микроцефалию (уменьшение объема мозга) и др. Пороки развития мозга сопровождаются олигофренией.

В зависимости от локализации приобретенного очага атрофии мозга возникают очаговые симптомы: параличи и парезы, расстройства речи, нарушения черепно-мозговой иннервации, выпадение чувствительности, расстройства походки, атаксия.

Диагностика

Диагноз ставится на основании имеющихся симптомов и данных электроэнцефалографии, эхоэнцефалографии, компьютерной томографии и др.

Лечение

Лечение основного заболевания.

АТРОФИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА – нарушение зрения, связанное с поражением зрительного нерва.

Этиология и патогенез

Атрофия может быть врожденной и приобретенной в результате поражения центральной нервной системы, при опухолях, абсцессах головного мозга, рассеянном склерозе, травмах черепа и др. Возможно возникновение атрофии зрительного нерва при отравлениях хинином, метиловым спиртом и другими веществами.

Нередко атрофия является следствием гипертонической болезни и атеросклеротических изменений сосудов.

Сводится к нисходящей дегенерации нервных волокон без наличия воспалительных явлений в глазу.

Клиника

Характерными признаками атрофии являются расширенные зрачки и почти полное отсутствие их реакции на свет. При двустороннем поражении зрительного нерва взгляд больного блуждающий, отсутствует реакция слежения и фиксации. При осмотре глазного дна выявляется: диск бледный, артериальные сосуды сужены. По состоянию границ диска атрофии зрительного нерва подразделяются на первичные (простые) – границы диска четкие – и вторичные – границы диска размыты.

Диагностика

Проводится исследование глазного дна компьютерной томографией.

Лечение

Лечение проводится окулистом и невропатологом. Назначаются сосудорасширяющие и улучшающие трофические процессы средства, рефлексотерапия, ультразвуковое лечение, лазерная терапия.

АТРОФИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – полное отсутствие молочной железы (амастия).

Этиология и патогенез

Причиной возникновения заболевания являются врожденные факторы, а также возрастные изменения в пожилом возрасте. Появление атрофии молочной железы часто связано с гормональными нарушениями, вызванными расстройством функции яичников или гипофиза.

Клиника

Полное отсутствие молочной железы встречается крайне редко, чаще атрофия возникает в пожилом возрасте. Грудь приобретает вид дряблого кожного мешка и только в отдельных случаях наступает обильное отложение жира, тогда объем возрастает, но отсутствует ткань молочной железы.

Диагностика

Диагноз ставится на основании внешнего осмотра.

Лечение

При отсутствии молочной железы проводят пластические операции с целью коррекции ее объема.

АТРОФИЯ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ – замещение ее разрастающейся соединительной тканью при воспалительных процессах, травмах слюнных желез.

Этиология

Причиной воспалительных процессов в слюнной железе могут быть инфекции, инородные тела, травмы при состояниях, которые приводят к застою секрета и возникновению хронического процесса, вследствие которого происходит замещение тканей железы соединительной тканью. Врожденная атрофия встречается очень редко.

Клиника

Железа становится бугристой, напоминает опухоль, возникает ксеростомия – патологическая сухость во рту.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических симптомов, а также УЗИ, сканирования, стомографии.

Лечение

Назначается заместительная терапия при сухости во рту, смазывание слизистой оболочки рта растительным маслом, орошение мезоцимом.

АТРОФИЯ СОСОЧКОВ ЯЗЫКА – патология, связанная с поражением сосочков при злокачественной анемии Аддисона-Бирмера, нарушении желудочной секреции, расстройствах функции кишечника.

Этиология и патогенез

Причиной атрофии сосочков языка могут быть воспалительные изменения слизистой языка, нарушения обмена веществ.

Клиника

Поверхность языка гладкая, выглядит лакированной. При атрофии сосочков языка выявляются следующие нарушения: пониженное вкусовое ощущение, полная потеря вкуса, отмечаются субъективные расстройства, чувство неловкости, чувство утяжеления, неповоротливость языка.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных и внешнего осмотра, а также изменения чувствительности языка.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания, устранение механических и химических раздражителей.

АТРОФИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ПРИБРЕТЕННАЯ) – гипотиреоз – замещение железистой ткани соединительной тканью.

Этиология и патогенез

Причина атрофии щитовидной железы может быть связана с перенесенными острыми и хроническими инфекциями, применением струмогенных медикаментов, часто этиология не выяснена.

Приобретенный гипотиреоз сопровождается клиническими симптомами гипотиреоза и связан с гипоплазией или аплазией щитовидной железы.

Клиника

Приобретенный (совмещенный гипотиреоз) возникает после некоторого периода нормального развития ребенка. В некоторых случаях обращает на себя внимание замедленность движений, медлительность, безразличие и отсутствие интереса к окружающей среде. Температура кожи понижена, кожа бледная, сухая, шелушится. Волосы становятся сухими, ломкими, голос – грубым. Брадикардия, гипотермия. Половое созревание замедленно, иногда гипотиреоз характеризуется резким отставанием и даже прекращением роста. Интеллектуальное развитие нормальное. Эволюция и осложнения приобретенного гипотиреоза зависят от возраста, когда возникло заболевание.

Диагностика

Щитовидная железа не определяется, что подтверждает УЗИ.

Лечение

Раннее выявление симптомов заболевания и заместительная терапия гормонами играют решающую роль в восстановлении здоровья. Лечение назначается пожизненно.

АТРОФИЯ ЯИЧКА – уменьшение яичка в размерах после его нормального развития. Атрофия яичка может быть первичной и вторичной.

Этиология и патогенез

Яичко в процессе развития проходит длинный путь, прежде чем достигает своего нормального положения в мошонке. Процесс опускания яичка заканчивается к восьмому месяцу утробной жизни. В некоторых случаях яичко может задержаться на пути продвижения. Наиболее частая остановка яичка – это паховый канал и брюшная полость. Яичко, расположенное в паховом канале, недоразвито и атрофировано. Причиной вторичной атрофии может быть нарушение кровообращения яичка.

Причины атрофии яичка недостаточно изучены. Считается, что яичко отстает в развитии вследствие воздействия постоянного давления и травмы. Другие авторы считают причиной его первичное недоразвитие.

Клиника

Атрофия яичка сопровождается уменьшением его размера, нарушениями половой функции.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных.

Лечение

При атрофии яичка в результате расширения вен семенного канатика показано ношение суспензория. Также применяют методы оперативного вмешательства.

АТРОФОДЕРМИЯ ПАЗИНИ – ПЬЕРИНИ – хроническое заболевание кожи, характеризующееся атрофией дермы.

Этиология и патогенез

Причины неизвестны.

Клиника

Клиническая картина характеризуется наличием на коже туловища, иногда конечностей, округлых несколько вдавленных атрофических бляшек голубоватого цвета. Со временем происходит постепенное увеличение атрофических участков по периферии.

Лечение

Общеукрепляющая терапия.

Прогноз благоприятный.

АУТИЗМ АТИПИЧНЫЙ – нарушение развития, характеризующееся неспособностью к нормальному общению и дефицитом языковых навыков. Аутизм сопровождается поведенческим синдромом с группой характерных признаков.

Этиология и патогенез

Причины аутизма не установлены. Считается, что аутизм связан с нарушением мозговых центров, ответственных за прием и переработку информации в речевой области.

Клиника

Синдром атипичного аутизма включает присутствие трудностей в следующих областях:

- 1) отношений с другими людьми;
- 2) взаимопонимания при использовании языка в качестве средства общения;
- 3) восприятия и реакции на чувственные раздражители;
- 4) приспособления к переменам в окружающей действительности или повседневном распорядке жизни, или при внесении изменений в них по собственной инициативе.

Около 65 % детей-аутистов продолжают страдать серьезными недостатками и во взрослом состоянии.

Диагностика

Поставить диагноз обычно затруднено из-за разнообразных нарушений.

Лечение

Лечение заключается в правильном сочетании специализированных программ обучения детей.

АФАКИЯ – отсутствие хрусталика вследствие его удаления, рассасывания из-за нарушения целостности его сумки, а также травматическое смещение хрусталика из области глаза.

Этиология и патогенез

Травмы глаза, удаление и другие причины.

Клиника

Глубокая передняя камера, дрожание радужки, отсутствие отражений фигурок Пуркине от передней и задней поверхностей хрусталика. Плотная пелена в зрачке, если хрусталик удален, а сумка оставлена. Отмечается нарушение остроты зрения как вблизи, так и вдаль.

Диагностика

Диагноз ставится на основании имеющихся клинических данных.

Лечение

Обычно для лечения данного заболевания применяется коррекция очками или контактными линзами. Также возможно проведение операции по вставлению биологической линзы в слои роговицы (кератофакция).

АФАКИЯ ВРОЖДЕННАЯ – врожденное отсутствие хрусталика.

Этиология

Нарушение эмбриогенеза при закладке органов зрения.

Клиника

Отмечается нарушение видения предметов, расположенных на различном расстоянии.

Диагностика

Диагноз ставят по данным анамнеза и характерной клинической картины.

Лечение

При отсутствии хрусталика можно носить обычные очки, контактные линзы или применить интраокулярную коррекцию.

АДГЕЗИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ ХРОНИЧЕСКИЙ (ХРОНИЧЕСКИЙ СЛИПЧИВЫЙ ПЕРИКАРДИТ) – исход подострой формы перикардита.

Этиология и патогенез

Заболевание является осложнением любого серозного перикардита (при ангине, скарлатине, ревматизме, сифилисе и т. д.).

Экссудат, накапливающийся в полости перикарда, богатый фибрином, может привести к сращению висцерального и париетального листков перикарда. Из сросшихся листков перикарда и из находящегося между ними фибриноидного выпота, особенно после туберкулезного перикардита, образуется толстая, грубая соединительно-тканная, частично обызвествленная сумка. При сморщивании эта сумка (как панцирь) сжимает сердце и затрудняет как диастолическое наполнение, так и силу систолического сокращения.

Клиника

Больные страдают одышкой, адинамичны, нарастает венозное давление, шейные вены набухают, печень увеличивается, развивается асцит, пульс частый, поверхностный.

Диагностика

При ультразвуковом и рентгенологическом исследовании отмечается, что сердце уменьшено в размерах, пульсация едва видна, нередко видно обызвествление перикарда. На ЭКГ – низкий вольтаж. В анамнезе обращают внимание на перенесенные инфекции, туберкулез, ревматизм, сифилис и т. д.

Лечение

Лечение основного заболевания, устраняющее причину адгезивного перикардита, обязательно применение преднизолона, в тяжелых случаях проводят хирургическое лечение – перикардиолизис.

Прогноз при адекватной терапии в большинстве случаев благоприятный.

АФОНИЯ – отсутствие звучного голоса при сохранении шепотной речи.

Этиология

Причиной функциональной афонии является волнение, испуг, психическая травма. Истинная афония возникает при воспалительных заболеваниях гортани, опухолях, возникновении рубцов. Паралитическая афония возникает при опухолях.

Клиника

При функциональной афонии местные патологические изменения в гортани отсутствуют, голосовые нарушения вызваны психологическими причинами (истерические расстройства). Больные жалуются на ощущение «комка» в горле, «налипания» слизи.

Истинная афония развивается при заболеваниях гортани, когда нарушается смыкание голосовых связок, нарушается их вибрация.

Паралитическая форма характеризуется параличом голосовых связок. Кроме этого, афония может быть симптомом дифтерийного крупа.

Диагностика

Диагноз ставится на основании осмотра голосовых связок.

Лечение

Терапия зависит от формы афонии. При функциональной афонии лечение невроза. При других формах – лечение основного заболевания на фоне систематического лечения.

АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО БИПОЛЯРНОЕ – заболевание, характеризующееся повторными эпизодами значительного нарушения настроения и уровня моторной активности, разделенных интермиссиями.

Обострения имеют сезонный характер. Чаще развиваются в весенне-осенний периоды.

Этиология и патогенез

Причиной заболевания, может быть аномальный ген в 11-й хромосоме. При данном виде расстройств отмечается нарушение активности обмена нейротрансмиттеров и снижение числа катехоламинов, что приводит к депрессиям.

Клиника

Имеется два вида клинических проявлений. Это маниакальная гиперактивность и депрессивная заторможенность. Продолжительность маниакального периода от одного до четырех месяцев, депрессивного – от одного до шести месяцев, периода ремиссии – от шести месяцев до трех лет. Маниакальная фаза проявляется повышенным настроением, интеллектуальным возбуждением, моторным и речевым возбуждением. Содержание мыслей больного полно оптимизма. Преобладает переоценка личности. Проявляется мания величия.

Депрессивная фаза характеризуется подавленным настроением, чувством тоски, моторной и речевой заторможенностью, нарушением сна. В мыслях больного преобладают идеи вины, греховности, самоуничтожения, суицидальные темы. Также характерны соматовегетативные нарушения, снижение жизненного тонуса. При этом часто отмечается триада симптомов – мидриаз, тахикардия, спастический запор.

Без лечения приступы прерываются самостоятельно, но имеют более затяжной характер.

Диагностика

Основными признаками, выявляющими расстройство, считаются изменения аффекта или настроения.

Лечение

Особенности терапии определяются фазой заболевания, глубиной аффективных нарушений. В депрессивной фазе применяют трициклические антидепрессанты, растормаживание записью азота. В маниакальной фазе используется сочетание нейролептиков и карбоната лития. Для поддерживающего лечения назначаются карбамазепин, вальпроат натрия или карбонат лития.

АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО БИПОЛЯРНОЕ. ТЕКУЩАЯ РЕМИССИЯ – см. «Аффективное расстройство биполярное».

АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО БИПОЛЯРНОЕ. ТЕКУЩИЙ ЭПИЗОД – см. «Аффективное расстройство биполярное».

АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО БИПОЛЯРНОЕ. ТЕКУЩИЙ ЭПИЗОД ТЯЖЕЛОЙ ДЕПРЕССИИ С ПСИХОТИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ – см. «Аффективное расстройство биполярное».

АХАЛАЗИЯ КАРДИАЛЬНОЙ ЧАСТИ ПИЩЕВОДА – спазм кардиальной части пищевода, сопровождающийся частичной непроходимостью и расширением вышележащего отдела.

Этиология и патогенез

Основной причиной являются нарушения функций нервной системы, психическая травма.

Симпатическая иннервация пищевода при ахалазии кардиальной части практически не нарушается. Нервная дегенерация приводит к гипертензии нижнего сфинктера пищевода, повышению пищеводного давления, потере перистальтики в теле пищевода и потере тонуса гладких мышц. Пища попадает в желудок благодаря механическому раскрытию кардиального отверстия под давлением ранее скопившейся в пищеводе жидкой пищи. Длительная задержка пищи в совокупности с мышечной атонией приводят к расширению отделов пищевода, располагающихся выше кардиального отдела.

В начальной стадии заболевания отмечается удлинение и S-образная извитость пищевода; в поздних стадиях – в стенке пищевода полностью отсутствуют нервные сплетения, слизистая оболочка грубая, на ней нет складок.

Клиника

Основным симптомом является нарушение глотания. Внезапно появляется ощущение задержки в пищеводе твердой пищи, через некоторое время это ощущение исчезает. В дальнейшем приступы становятся постоянными. При переполнении пищевода происходит срыгивание застоявшейся пищи. Затем появляется регургитация – содержимое пищевода изливается без напряжения. Появляются и такие симптомы, как тупые боли за грудиной, слабость, потеря веса.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерных клинических проявлений и обследования пищевода – рентгенографии, УЗИ, эзофагоскопии.

Лечение

Консервативное: диетическое питание, спазмолитические средства, седативные препараты. По показаниям проводится кардиодилатация.

АХОНДРОГЕНЕЗИЯ – заболевание плода, обусловленное замедлением пролиферации и созревания хрящевых клеток и возникновением деформации костей скелета.

Этиология и патогенез

Является наследственным заболеванием, передающимся по аутосомно-рецессивному типу. Дети или рождаются мертвыми, или умирают в течение первых часов жизни.

Клиника

При ахондрогенезии у плода отмечается диспропорция размеров тела: совсем короткие конечности, на коже которых имеется множество складок; голова относительно большая, с выступающим лбом, широким основанием носа и гипертелоризмом.

Диагностика

Диагноз ставится на основании УЗИ.

Лечение

Рекомендуется прерывание беременности в ранние сроки.

АХОНДРОПЛАЗИЯ – наследственное системное заболевание скелета, передающееся доминантно или рецессивно и характеризующееся непропорциональной карликовостью и черепно-лицевой дистрофией с нормальным интеллектом.

Этиология и патогенез

Патология обусловлена нарушением энхондрального окостенения вследствие недостаточного размножения клеток росткового хряща. Преимущественно поражаются кости проксимальных отделов конечностей, поэтому развивается ризомелическая микромелия и ризо-

мелический нанизм. Рост костей десмального происхождения не нарушен, поэтому развитие плоских костей, как и увеличение поперечных размеров трубчатых костей, идет нормально.

Клиника

Заболевание диагностируется во время беременности, после рождения или в течение первых недель жизни. У больных детей большая голова, резко выступающий лоб и седловидный нос. Конечности короткие, широкие. Аномалия резко заметна в профиль – четко выраженный лордоз и непропорциональность отдельных частей тела. Умственное развитие детей нормальное, в зрелом возрасте они дают потомство. Часто роды проводятся кесаревым сечением.

Диагностика

Диагноз основывается на результатах УЗИ беременной; у детей на основании рентгенологического исследования выявляются короткие деформированные ноги, обладающие большой плотностью диафизы, гипотрофические эпифизы и почти неразъемный ростковый слой.

Лечение

Этиологического лечения нет. При сформировавшихся деформациях нижних конечностей выполняется корригирующая остеотомия иногда с последующим удлинением конечностей дистракционными аппаратами.

АЦЕТОНУРИЯ – выделение с мочой кетоновых (ацетоновых) тел. Кетоновые тела в моче содержатся в малых количествах.

Этиология и патогенез

Ацетонурия возникает при нарушениях обмена веществ, например при декомпенсированном сахарном диабете, когда содержание ацетона в суточном количестве мочи выше 0,01–0,03 г. Избыток кетоновых тел в крови приводит к ацидозу, потере с мочой калия, нарушению транспорта глюкозы через клеточные мембраны.

Клиника

Основными симптомами кетоацидоза являются: запах ацетона изо рта, при выдохе, рвоте – ацидозное дыхание. Появляются симптомы общей интоксикации: слабость, головная боль, сонливость, заторможенность. Происходит обезвоживание, может наступить кетоацетотическая кома.

Диагностика

Производят определение ацетоновых (кетоновых) тел путем пробы с 10 %-ным раствором нитропруссиды натрия.

Лечение

Буферирование ацидоза производится введением 4 %-ного бикарбоната натрия, нейтрализация проводится немедленно, обязательно назначается лечение основного заболевания. Показана госпитализация.

АЦИДОЗ – нарушение кислотно-щелочного равновесия организма, проявляющееся абсолютным или относительным избытком кислот и снижением pH.

Этиология и патогенез

Различают компенсированный ацидоз с pH 7,35–7,45 и декомпенсированный при сдвиге pH ниже нижней границы нормы (pH меньше 7,35).

Различают газовый, негазовый и смешанный ацидоз. При газовом (дыхательном) ацидозе отмечается гиповентиляция легких. Негазовый ацидоз может появиться вследствие накопления кислых продуктов и недостаточной утилизации кетоновых тел, молочной кислоты. Кетоацидоз развивается при лихорадке, инсулиновой гипогликемии. Выделительный ацидоз развивается в результате уменьшения выведения из организма кислых фосфатов, сульфатов, заболевания почек и т. д. Развитие смешанного ацидоза происходит вследствие кислородного голодания и накопления недоокисленных продуктов обмена.

Клиника

Компенсированный ацидоз протекает бессимптомно. Одним из первых симптомов является учащение дыхания, которое переходит в одышку и патологические формы дыхания. Некомпенсированный ацидоз сопровождается усилением сердечной деятельности, учащением пульса, подъемом артериального давления, нарушениями сердечного ритма вплоть до фибрилляции желудочков. Может возникнуть эффект раздражения блуждающего нерва, при этом наступает бронхоспазм, увеличение секреции пищеварительных желез. При некомпенсированном ацидозе возникает поражение центральной нервной системы.

Диагностика

На основании клинических симптомов и определении РН крови.

Лечение

Необходимо устранение причин ацидоза, проводится коррекция введением гидрокарбоната натрия и других препаратов.

Б

БАБЕЗИОЗ (пироплазмоз) – острая трансмиссивная паразитарная зоонозная инфекция. У человека заболевание было впервые выявлено в Югославии в 1957 г.

Этиология

Возбудитель – простейшие, относящиеся к классу споровиков, семейству Babesiidae. Для человека патогенными являются *Babesia divergens*, *rodhaini* в Европе и *Babesia microti* в Америке.

Эпидемиология

Заболевание распространено в некоторых европейских странах (Франции, ФРГ, Югославии, Польше) и в восточных штатах США. Возбудитель передается через укус пастбищного клеща *Ixodes ricinus* или аргасового клеща.

Патогенез

После укуса клеща бабезии проникают в организм и начинают размножаться в эритроцитах, которые разрушаются. В кровь попадают токсины, что вызывает сильную интоксикацию.

Клиника

Симптомами заболевания являются интоксикация, лихорадка, анемия.

Осложнения

Острая почечно-печеночная и полиорганная недостаточность, неспецифические пневмонии.

Лечение

Симптоматическое (снижение интоксикации и профилактика развития осложнений).

БАБИНСКОГО – НАЖОТТА СИНДРОМ – неврологический симптомокомплекс, относящийся к альтернирующим синдромам, характеризующимся нарушением функций черепно-мозговых нервов на стороне очага поражения.

Этиология

Синдром Бабинского – Нажотта возникает при сочетанном одностороннем поражении ствола мозга, а именно мозжечковой ножки, оливомозжечкового пути, симпатических волокон, пирамидного пути, спиноталамического тракта, медиальной петли.

Симптомы

На стороне патологического очага присутствуют мозжечковые расстройства: гемиатаксия, гемиасинергия, латеропульсия, синдром Горнера, на противоположной стороне – центральные гемиплегия или гемипарез. Если очаг поражения обширный, к этим симптомам на стороне очага присоединяются гемистезия лица, паралич VI, VII и IX нервов, на противоположной стороне – гемигипостезия.

Лечение

Проводится терапия основного заболевания в стационарных условиях.

БАГАССОЗ – (болезнь людей, работающих с сахарным тростником) относится к группе профессиональных заболеваний легких – пневмокониозы.

Этиология и патогенез

Заболевание развивается вследствие длительного вдыхания пыли сахарного тростника, что приводит к развитию фиброзного процесса в легких. По морфологическому строению различают узелковую и диффузно-склеротическую формы заболевания.

Клиника

Заболевание протекает по типу экзогенного аллергического альвеолита с симптомами хронического бронхита. Также могут возникать бронхоспастические приступы, напоминающие приступы бронхиальной астмы.

Диагностика

Проводится на основе клинических данных, подтвержденных рентгенологическим исследованием и бронхоскопией.

Лечение

Перевод на работу, не связанную с обработкой сахарного тростника, запрет курения, соблюдение режима дня с длительными прогулками, рациональное питание. Физиотерапевтические методы: ЛФК, щелочные ингаляции, общее УФ-облучение, ультразвук на область грудной клетки, рефлексотерапия, санаторно-курортное лечение.

БАЛАНИТ – (от греч. *balanos* – «головка полового члена») – воспаление кожи, которая покрывает головку полового члена. Чаще всего встречается в детском возрасте, в это время головку полового члена закрывает крайняя плоть, особенно при фимозе – узкой крайней плоти.

Классификация

Различают первичный (возникает при задержке мочи, смегмы и иного в препуциальном мешке при врожденном фимозе) и вторичный (при распространении на головку члена инфекции из мочеиспускательного канала) баланит. По клиническим симптомам различают простой (катаральный), эрозивный, гнойничково-язвенный и гангренозный баланит.

Этиология

Возбудители заболевания – стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, трихомонады и др. У больных сахарным диабетом чаще всего встречается грибковая инфекция.

Патогенез

Вследствие воспаления развиваются выраженная гиперемия и отек, возможно скопление гноя в препуциальном мешке. Если воспалительный процесс прогрессирует, то роговой слой кожи отторгается и образуются поверхностные эрозии, затем заболевание может перейти в гнойничково-язвенную или гангренозную форму.

Клиника

Наблюдаются боль и зуд в области головки полового члена и крайней плоти.

Лечение

Антибиотики, местная терапия (ванночки с дезинфицирующим раствором).

БАЛАНОПОСТИТ – воспаление кожного покрова головки полового члена (баланит) и внутреннего листка крайней плоти (постит).

Классификация

По клинической картине различают острую (простую, эрозивную, гангренозную, гнойничково-язвенную) и хроническую (индуративную, сопровождающуюся сморщиванием головки полового члена и крайней плоти, и язвенно-гипертрофическую) формы баланопостита.

Этиология и патогенез

Баланопостит развивается вследствие скопления смегмы под крайней плотью и ее последующего инфицирования при фимозе или несоблюдении правил гигиены.

Клиника

При острых формах больные предъявляют жалобы на боль и чувство жжения после мочеиспускания, а также гнойные выделения из мочеиспускательного канала.

Диагностика

Проводится бактериологическое исследование отделяемого уретры и препуциального мешка.

Лечение

Тщательный туалет головки полового члена, применение ванночек с дезинфицирующими средствами. В более тяжелых случаях проводят курс антибактериальной терапии.

БАЛАНТИДИАЗ – протозойная инфекция кишечника человека, характеризующаяся выраженной интоксикацией, язвенным поражением толстой кишки и склонностью к затяжному и хроническому течению.

Этиология

Возбудитель *Balanlidium coli* относится к типу простейших (Protozoa), подтипу Ciliophora, классу Ciliata.

Симптомы

Инкубационный период составляет 10–15 дней. Для острого балантидиаза характерны общая интоксикация (умеренная лихорадка с ознобом, головная боль, слабость), боли в животе, понос, метеоризм, тенезмы. При хроническом балантидиазе отмечаются слабые признаки интоксикации, жидкий стул 2–3 раза в сутки с примесью слизи или крови.

Осложнения

Перфорация кишечника, приводящая к разлитому перитониту.

Диагностика

Проводятся ректороманоскопия, бактериологическое исследование кала.

Дифференциальная диагностика

Проводится с амебиазом, неспецифическим язвенным колитом, новообразованиями кишечника.

Лечение

Назначают антибактериальные препараты (ампициллин, метронидазол). При выраженной интоксикации показано парентеральное капельное введение раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида.

БАНКИ – физиотерапевтический метод лечения, терапевтический эффект которого основан на усилении кровотока под воздействием отрицательного давления, образующегося в полости банки. Это оказывает рефлекторное воздействие на сосуды внутренних органов. Кроме того, при разрыве стенки кровеносных сосудов происходит кровоизлияние, при рассасывании которого в кровоток поступают биологически активные вещества, оказывающие стимулирующее воздействие на весь организм человека. Показания к применению: пневмония, острый бронхит, плеврит, миозит, межреберная невралгия, радикулит. Противопоказания: онкологические заболевания, туберкулез, кровохарканье, легочное кровотечение, кахексия, лихорадка, судороги, гнойничковые заболевания кожи.

Для проведения процедуры необходимо: 10–14 банок, вазелин, этиловый спирт крепостью 96 %, вода, пинцет, вата, полотенце. Банку берут в левую руку, пинцет с ваткой – в правую. Спиртом смачивают вату, которую затем поджигают. Удерживая пинцетом горящую ватку, ее вносят в банку и быстро прижимают банку к телу. После того как установлены все банки, человека укрывают полотенцем и одеялом на 10–15 мин.

БАРОТЕРАПИЯ (от греч. *baros* – «тяжесть») – метод лечения, представляющий собой воздействие на организм кислорода или атмосферного воздуха под повышенным, пониженным или перемежающимся давлением. Лечебный эффект баротерапии достигается посредством влияния измененного атмосферного давления на сердечно-сосудистую систему, функцию дыхания и газовый обмен. Различают общую и местную баротерапию. При проведении общей баротерапии человек находится в барокамере. Показания к общей баротерапии: негнойные воспалительные заболевания дыхательных путей, бронхиальная астма, послеоперационное нарушение трофики тканей, при родах женщин с сопутствующими тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями. При местной баротерапии в маленькую барокамеру помещают только пораженную конечность. Показания к местной баротерапии: ангиоспазмы, облитерирующий эндартериит, миалгии, невралгии и др. Противопоказания: склонность к кровотечениям, гемофилия, туберкулез.

БАРОТРАВМА ПРИДАТОЧНОЙ ПАЗУХИ – повреждение придаточных пазух, содержащих воздух или газ, вследствие резких перепадов атмосферного давления. Придаточные пазухи находятся в лобной кости – над глазами, в верхней скуловой кости – под глазами (гайморова полость), в решетчатой кости.

Этиология и патогенез

Травма придаточных пазух возникает из-за нарушения барофункции, происходящей в результате ухудшения проходимости каналов, соединяющих полость среднего уха (реже околоносовых пазух) с атмосферой.

Клиника

Возникает одностороннее чувство тяжести в голове, которое затем трансформируется в резкую локальную боль на фоне общей головной боли, одностороннее покраснение кожи лица, слезотечение, профузное потоотделение.

Лечение

Применяются антибактериальная и сосудосуживающая терапии.

БАРОТРАВМА УХА (от греч. *baros* – «тяжесть» и *trauma* – «повреждение») – повреждение среднего уха, возникающее из-за резких перепадов атмосферного давления.

Этиология и патогенез

Баротравма уха возникает в результате несоответствия вентиляции слуховой трубы и интенсивности изменений атмосферного давления. Появлению баротравмы способствуют воспалительные процессы в носоглотке.

Клиника

Симптомы возникают обычно во время спуска с высоты. Появляются чувство заложенности и боль в ушах, а также снижение слуха, шум в ухе, головокружение, ощущение давления и переливания в ухе при наклонах головы, тошнота.

Лечение

Назначаются антибактериальная терапия и сосудосуживающие препараты. Легкие формы заболевания не нуждаются в лечении и проходят самостоятельно в течение 2–3 дней. В период лечения запрещаются самолетные перелеты и погружения на глубину из-за риска повторного травмирования. При разрыве барабанной перепонки в наружный слуховой проход вводят тампон из стерильной ваты, используют седативные средства. Очистка наружного слухового прохода от сгустков крови и грязи проводится только врачом-отоларингологом.

БАРТЕРА СИНДРОМ – наследственно обусловленная тубулопатия, развивающаяся в результате дефекта рецепторов или первичного нарушения канальцевого транспорта ионов.

Этиология

Болезнь является генетически наследуемой по аутосомно-рецессивному типу.

Патогенез

Снижение реабсорбции хлорида в толстом восходящем колоне петли Генле.

Симптомы

Характерны симптомы гипокалиемии: мышечная слабость, парестезии, судороги, расстройства психической сферы в форме неглубокого астенического, тревожно-депрессивного или ипохондрически-сенестопатического синдрома. Обращают на себя внимание повышение экскреции калия с мочой, гипокалиемический алкалоз, гиперренинемия, гиперальдостеронизм, нормальное артериальное давление.

Диагностика

Скрининг-тестом служит уровень калия в крови, снижающийся при заболевании ниже 3,6 ммоль/л.

Лечение

Назначают спиронолактоны, ингибиторы простагландинсинтетазы (ибупрофен), препараты магния, диету с ограничением употребления соли.

БАРТОЛИНИТ – воспалительное заболевание большой железы преддверия влагалища (бартолиниевой железы).

Этиология

Возбудителями бартолинита чаще всего являются гонококки, стафилококки, реже стрептококки, кишечная палочка, трихомонады и др. Микроорганизмы проникают в выводной проток железы из инфицированных выделений влагалища или уретры.

Патогенез

Начало заболевания характеризуется воспалением выводного протока бартолиниевой железы – каналикулитом, затем патологический процесс распространяется на всю паренхиму (серозное, гнойное воспаление), формируется псевдоабсцесс. Воспалительный процесс может охватывать одну или две (при гонорее) железы.

Симптомы

Наблюдается боль, локализованная в районе наружных половых органов, которая при движении, в положении сидя и при половом акте становится сильнее. Боль часто распространяется на внутреннюю поверхность бедра. Также имеет место повышение температуры тела до 37,5–38 °С, озноб.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных гинекологического осмотра: припухлости и болезненности в области половых губ, покраснения и отека кожи больших и малых половых губ. При нагноении отмечается симптом флюктуации.

Лечение

Стационарное оперативное – вскрытие псевдоабсцесса железы, затем показан курс антибактериальной терапии.

БАРТОНЕЛЛЕЗ – редкое инфекционное заболевание, встречающееся преимущественно в странах Южной Америки. Под термином «бартоонеллез» объединены несколько заболеваний, вызываемых бартоонеллами.

Этиология

Возбудители заболевания – бартоонеллы, представляющие собой грамотрицательные аэробные факультативно внутриклеточные бактерии. Для роста и размножения они нуждаются в гемине или продуктах расщепления эритроцитов.

Патогенез

После проникновения в организм бартоонеллы начинают размножаться в эритроцитах. Эритроциты изменяют свою форму и становятся хрупкими. Затем микроорганизмы внедряются в красный костный мозг, вызывая угнетение кроветворения. Это и разрушение эритроцитов приводит к развитию анемии.

Эпидемиология

Заболевание распространено в долинах гор Анды (Перу, Эквадоре, Колумбии). Основными резервуарами являются больной человек и некоторые млекопитающие, переносчиком – эндемичный москит *Phlebotomus verrucarum*.

Клиника и лечение

См. «Бартоонеллез системный» и «бартоонеллез кожный и кожно-слизистый».

БАРТОНЕЛЛЕЗ КОЖНЫЙ И КОЖНО-СЛИЗИСТЫЙ (перуанская бородавка) – хроническое кожное или кожно-слизистое заболевание, характеризующееся появлением гранулематозных папулезных высыпаний на коже и слизистых оболочках, склонных к изъязвлению.

Этиология и эпидемиология

См. Бартоонеллез.

Патогенез

Кожные высыпания образуются вследствие разрастания капилляров и содержат возбудителя.

Клиника

Инкубационный период при этой форме заболевания затягивается до 3–4 месяцев. Симптомы заболевания возникают после длительного латентного периода или приступа лихорадки Оройя. Чаще всего на коже, но иногда и на слизистых отмечаются полиморфные красно-пурпурные жесткие узлы, которые не исчезают от 1–2 месяцев до нескольких лет.

Диагностика

Диагноз ставится на основании идентификации возбудителя, который определяется с помощью биопсии ткани кожных узелков или серологических методов.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия. Препаратами выбора являются левомецитин, эритромицин и доксициклин.

БАРТОНЕЛЛЕЗ СИСТЕМНЫЙ (лихорадка Оройя, болезнь Карриона) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся развитием генерализованного васкулита, эндокардита и анемии. При лихорадке Оройя отмечается высокая летальность.

Этиология, эпидемиология, патогенез

См. Бартонеллез.

Клиника

Инкубационный период при этой форме заболевания обычно составляет 3 недели. Первыми признаками заболевания являются анорексия, головная боль, появление озноба, проливного пота и нарушения сознания (бред или апатия). Температура тела повышается до 39–40 °С и долгое время остается на этом уровне (в течение 10–30 дней), затем постепенно снижается. Патогномоничными симптомами являются костные, суставные и мышечные боли, кожные кровоизлияния. Увеличиваются печень, селезенка и лимфатические узлы, иногда развивается желтуха. Высокая летальность обусловлена развитием тяжелой анемии. Иногда системный бартонеллез может переходить в другую форму – перуанскую бородавку.

Диагностика

Выявление возбудителя при бактериологическом исследовании крови.

Лечение

См. «Бартонеллез кожный и кожно-слизистый».

БАУТИНИТ – воспалительное заболевание илеоцекального клапана (баугиниевой заслонки), наблюдающееся при энтеритах и колитах.

Симптомы

Боль в правой илеоцекальной области, метеоризм, нарушение стула.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинического осмотра, данных лабораторно-инструментальных исследований (рентгенологического исследования, колоноскопии). При пальпации живота в правой илеоцекальной области отмечаются болезненность, урчание.

Лечение

Показаны диетотерапия в зависимости от стадии заболевания, антибактериальная терапия, иммуностимуляторы, препараты пищеварительных ферментов, физио- и фитотерапия.

БЕЛАЯ ПЬЕДРА – хроническое инфекционное заболевание кутикулы волоса, характеризующееся появлением на нем узелков белого цвета.

Этиология

Возбудитель белой пьедры – дрожжеподобный грибок *Trichosporum beigellii*.

Эпидемиология

Антропонозное заболевание, при котором источником является больной человек. Инфицирование происходит при использовании чужих расчесок, головных уборов. Белая пьедра чаще встречается в странах с субтропическим и тропическим климатом.

Клиника

Отмечается поражение волос головы, усов, бороды, лобка. На поверхности волоса образуются очень мелкие, твердые, белые узелки, охватывающие волос в виде длинной муфты. Узелки – это скопление спор гриба. Волосы не обламываются, так как сам волос в процесс не вовлекается.

Лечение

Необходимо бритье пораженных волосных участков. Если больной категорически отказывается от такого метода лечения, то рекомендуются ежедневное мытье головы горячим раствором сулемы (дихлорида ртути) в разведении 1: 1000 и вычесывание узелков частой расческой с последующим мытьем головы горячей водой с мылом.

БЕНЕДИКТА СИНДРОМ (верхний синдром красного ядра) – альтернирующий синдром, являющийся признаком одностороннего поражения ножек мозга (педункулярный синдром). Этот симптомокомплекс может возникать при опухолях, аневризмах, травмах черепа, воспалительных и паразитарных заболеваниях головного мозга. Наиболее частой этиологической причиной является нарушение мозгового кровообращения. При синдроме Бенедикта в патологический процесс вовлекаются ядра глазодвигательного нерва, красное ядро, красная ядерно-зубчатые волокна, иногда медиальная петля. Симптомокомплекс включает гомолатеральный (на стороне очага поражения) вялый паралич глазодвигательного нерва, проявляющийся птозом, расходящимся косоглазием, мидриазом. На контрлатеральной стороне (противоположной очагу поражения) наблюдается интенционный гемитремор и хореоатетоз конечностей. При более обширных поражениях – вовлечении в патологический процесс медиальной петли – к этим симптомам присоединяется контрлатеральное нарушение всех видов чувствительности по гемитипу.

БЕРЕМЕННОСТЬ – физиологический процесс в организме женщины, при котором из оплодотворенной яйцеклетки развивается плод. Срок беременности считают от первого дня последней менструации. Физиологическая беременность длится 40 недель (в среднем 280 дней, или 10 лунных месяцев). Течение беременности акушеры условно разделяют на периоды – триместры. Первый триместр начинается с оплодотворения и заканчивается в 12–13 недель, второй – с 12 до 28 недель, третий с 28 недель и заканчивается родами. Признаки, характерные для беременности, по своей диагностической ценности делятся на три группы: сомнительные, вероятные, достоверные. К сомнительным признакам беременности относятся тошнота, изменение аппетита, вкуса, обоняния, сонливость, раздражительность, пигментация кожи. Вероятными признаками беременности являются отсутствие менструаций, увеличение молочных желез и появление белого секрета при надавливании на них, цианоз слизистой оболочки влагалища и шейки матки, увеличение размеров матки, изменение ее формы и консистенции. К достоверным признакам относится подтверждение беременности с помощью лабораторно-инструментальных методов: определение хорионического гонадотропина в моче женщины, ультразвуковое исследование.

БЕРЕМЕННОСТЬ ВНЕМАТОЧНАЯ – имплантация оплодотворенной яйцеклетки и развитие плода вне полости матки, чаще всего в маточной трубе.

Этиология

Причинами внематочной беременности могут быть воспалительные заболевания придатков матки, эндокринные нарушения, искусственные аборты, инфантилизм половых органов, перенесенные хирургические операции на внутренних половых органах и т. д.

Патогенез

Развитие зародыша происходит в одной из маточных труб, в редких случаях – в яичнике или брюшной полости, а также в рудиментарном роге матки. Такие условия неблагоприятны для продолжения беременности, поэтому в течение 4–5 (редко 8) недель происходит изгнание яйца из плодместилища.

Симптомы

Возникают приступообразные боли в низу живота, в одной из паховых областей, появляются скудные темные кровянистые выделения из влагалища. При развитии трубного аборта наблюдается картина наружного или внутреннего кровотечения: усиление кровянистых выделений из влагалища, обморочное состояние, бледность кожных покровов, резкое падение АД.

Диагностика

Диагноз ставится на основании бимануального гинекологического осмотра, УЗИ, лапароскопии.

Лечение

Оперативное.

БЕРЕМЕННОСТЬ ДВОЙНЕЙ – многоплодная беременность, возникающая в результате оплодотворения двух созревших яйцевых клеток или вследствие развития двух из одной оплодотворенной яйцеклетки. Из многоплодных беременностей беременность двойней отмечается наиболее часто и составляет 1: 90. В последнее время количество беременных двойней заметно увеличилось вследствие применения препаратов, стимулирующих овуляцию (кломифена, пергонала и др.). Среди рождающихся близнецов преобладают мальчики. Двухъяйцовые двойни встречаются чаще, чем однайцовые. Двухъяйцовые двойни могут быть однополыми и разнополыми. При таком варианте многоплодной беременности у каждого ребенка формируется своя плацента с самостоятельной сетью сосудов. Однайцовая двойня имеет общую амниотическую и ворсистую оболочку и общую плаценту. Однайцовые близнецы всегда однополые, внешне очень похожи друг на друга, с одинаковой группой крови.

Беременность многоплодная с неправильным предлежанием одного или нескольких плодов требует предоставления матери медицинской помощи. Существует несколько комбинаций неправильного предлежания близнецов в полости матки при многоплодной беременности. По частоте встречаемости следует различать такие варианты: один плод находится в головном предлежании, другой – в тазовом (43 %); оба плода в тазовом предлежании (6 %); один плод в продольном, другой – в поперечном положении (5,5 %); оба плода в поперечном положении (0,5 %).

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных акушерского осмотра: определении седловидной матки, борозды между близнецами, нетипичного местоположения и взаиморасположения частей тел каждого из близнецов, мест выслушивания сердечных тонов и данных ультразвукового исследования.

Ведение родов

Неправильное предлежание одного или нескольких плодов в матке является абсолютным показанием для оперативного родоразрешения. Если второй плод принял поперечное положение уже после рождения первого близнеца, то проводят классический поворот плода на ножку и извлекают его из родовых путей.

БЕРЕМЕННОСТЬ МНОГОПЛОДНАЯ – беременность, при которой одновременно развиваются два или большее число плодов в результате оплодотворения двух и более созревших в одно и то же время яйцеклеток, а также во время развития двух или более эмбрионов из одной оплодотворенной яйцеклетки (полиэмбриония). Дети, родившиеся при многоплодной беременности, являются близнецами. При этом близнецов, образовавшихся из разных яйцеклеток, называют двухъяйцовыми (многояйцовыми), возникших из одной – однайцовыми. Основным этиологическим фактором многоплодной беременности является наслед-

ственность, особенно по материнской линии. Многоплодная беременность отличается от физиологической беременности одним плодом более сильной нагрузкой на организм, частым развитием осложнений (поздним токсикозом, варикозной болезнью нижних конечностей, многоводием, преждевременными родами и т. д.). Роды при многоплодной беременности часто протекают с различными осложнениями (кровотечением в родах и послеродовом периоде, аномалией родовой деятельности и т. д.).



Рис. 6. Беременность многоплодная

БЕРЕМЕННОСТЬ ПЕРЕНОШЕННАЯ – патология беременности, при которой отмечается увеличение срока беременности более 41–42 недель. Частота перенашивания составляет 1,4–14 %, в среднем 8 %.

Классификация

Различают истинную и мнимую переносимую беременность. Истинное (биологическое) перенашивание продолжается более 10–14 дней после предполагаемого срока родов, после чего рождается ребенок с симптомами перзрелости. Параллельно с этим отмечаются патологические изменения со стороны плаценты – петрификаты, жировое перерождение и др. Мнимая (продолгованная) беременность продолжается более 294 дней, но в итоге рождается доношенный, функционально зрелый ребенок без признаков перзрелости.

Особенности течения родов и послеродового периода

Для переносимой беременности характерны развитие различных осложнений в родах и послеродовом периоде: преждевременное или раннее излитие околоплодных вод, аномалия родовой деятельности, затяжные роды, гипоксия плода и родовая травма.

БЕРЕМЕННОСТЬ ТРОЙНЕЙ – многоплодная беременность, при которой в полости матки развиваются три плода, появившиеся в результате оплодотворения одной, двух или трех яйцеклеток. Наиболее часто встречаются двуйцовые тройни. Вероятность развития беременности тройней увеличивается пропорционально возрасту женщины. Также на появление подобной беременности влияет предварительное лечение бесплодия, при котором применялись препараты, стимулирующие овуляцию.

Особенности течения беременности и родов

При беременности тройней резко увеличивается риск рождения младенцев со слишком малым весом (до 1500 г) и преждевременных родов (в 33 раза выше, чем в случае рождения одного ребенка). При таком виде многоплодной беременности ее средняя продолжительность составляет только 34–35 недель. При таком сроке организм как матери, так и детей не готов к родовой деятельности. Беременность тройней является показанием к оперативному родоразрешению.

БЕРЕМЕННОСТЬ ЧЕТЫРЬМА ПЛОДАМИ – многоплодная беременность, при которой в полости матки развиваются четыре плода, появившиеся в результате оплодотворения одной, двух, трех, четырех яйцеклеток. В последнее время в связи с использованием экстракорпорального оплодотворения частота беременности четырьмя плодами возросла в 400 раз. При беременности четырьмя плодами случаи перинатальной заболеваемости и летального

исхода резко возрастают по сравнению с таковым при одноплодной и двухплодной беременности. Все роды происходят преждевременно, средняя продолжительность беременности составляет всего 31 неделю, что приводит к рождению глубоко недоношенных, маловесных детей. Вынашивание беременности четырьмя плодами связано с высоким риском осложнений со стороны матери. Материнская заболеваемость и смертность возрастают в 5–7 раз. При беременности четырьмя и более плодами риск развития гестоза у женщин составляет 45 %, анемии – 100 %, выраженного многоводия – 60 %. При наличии сочетанных заболеваний в анамнезе имеет место обострение в 100 % случаев.

БЕРЕМЕННОСТЬ ШЕЕЧНАЯ – редкая разновидность внематочной беременности, при которой имплантация оплодотворенной яйцеклетки и развитие зародыша происходят в канале шейки матки.

Этиология

Причинами аномального прикрепления зародыша могут быть заболевания эндометрия (воспаление, дистрофия, атрофия), а также изменения в области внутреннего зева (наличие рубцов, опухолей, истмико-цервикальная недостаточность).

Патогенез

Ворсины хориона проникают в слизистый и мышечный слои канала шейки матки, а иногда прорастают всю стенку шейки матки и проникают в околоматочную клетчатку. По мере роста зародыша происходят истончение стенок шейки матки и отслойка плаценты, что приводит к обильному кровотечению.

Симптомы

В первом триместре беременности возникает выраженное маточное кровотечение.

Диагностика

Диагноз ставится на основании бимануального влагалищного осмотра и ультразвукового исследования.

Лечение

Срочное оперативное вмешательство (экстирпация матки).

БЕРИ-БЕРИ БОЛЕЗНЬ (от сингальского *beri* – «слабость») – заболевание, развивающееся вследствие недостатка в пище витамина В₁ (тиамина), который необходим для нормального протекания углеводного обмена. Чаще встречается в странах Восточной, Юго-Восточной и Южной Азии, где население употребляет в пищу рис, лишенный оболочки. Суточная потребность взрослого мужчины в витамине В₁ составляет 1,6–2,5 мг, женщины – 1,3–2,2 мг, ребенка – от 0,5 до 1,7 мг.

Этиология и патогенез

При недостаточности этого витамина в крови происходит увеличение содержания пириновинной кислоты. При повышении ее концентрации возникают патологические процессы в центральной и периферической нервной системе.

Клиника

Появляются следующие симптомы: парестезия и слабость дистальных отделов конечностей, нарушение чувствительности в виде «носков» и «перчаток», вялые парезы и параличи кистей и стоп. Больной имеет характерную походку: при шаге он опирается на пальцы и наружный край стопы, щадя пятку.

Лечение

Назначают препараты витамина В₁ внутрь и в виде инъекций, анальгетики, физиотерапию (применение токов Бернара, ультрафиолетового облучения, солевых хвойных ванн, массажа, лечебной физкультуры), витаминизированную диету.

БЕРИЛЛИОЗ – профессиональное заболевание, возникающее в результате отравления бериллием или его соединениями.

Классификация

По клиническому течению различают острую, подострую и хроническую формы заболевания.

Этиология и патогенез

Заболевание возникает при вдыхании паров бериллия или его попадания на кожные покровы. Появление подострой и хронической формы заболевания связано с сенсибилизирующим и токсическим действием бериллия и его соединений на легочную ткань. В результате этого развиваются гранулематозный процесс и диффузный пневмосклероз.

Клиника

Острая форма заболевания возникает при вдыхании паров жидкого бериллия, что вызывает острый альвеолит. Для этой формы характерна высокая летальность. Основным симптомом подострой и хронической форм бериллиоза является появление гранул на коже или в легких.

Лечение

Перевод больного на другую работу, применение оральных кортикостероидных препаратов.

БЕРНАРА – СУЛЬЕ ТРОМБОЦИТОДИСТРОФИЯ – первичная аномалия мегакариоцитов и тромбоцитов, при которой наблюдаются увеличение размеров тромбоцитов и некоторое укорочение продолжительности их жизни при нормальной продукции мегакариоцитов.

Этиология

Геморрагический диатез является генетически обусловленным заболеванием и наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Патогенез

Функциональная неполноценность тромбоцитов (гигантские размеры, отсутствие в мембране гликопротеина I) приводит к нарушению сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, являющегося основным звеном в формировании гемостатической пробки.

Клиника

При повреждениях возникают длительные кровотечения.

Лечение

При кровотечениях назначают переливание тромбоцитарной массы.

БЕСПЛОДИЕ – отсутствие беременности в течение 2 лет регулярной супружеской жизни без применения противозачаточных средств. Бесплодие бывает первичным и вторичным. При первичном бесплодии женщина ни разу не беременела в течение жизни. Вторичное бесплодие – развитие заболевания после беременности, которая закончилась родами или абортом. Различают мужское и женское бесплодие.

Этиология и патогенез

Наиболее частыми причинами женского бесплодия являются воспалительные заболевания, эндокринные дисфункции, иммунологические причины, эндометриоз и другая маточная патология. Причинами мужского бесплодия являются нарушение созревания сперматозоидов, нарушение эвакуации сперматозоидов из яичка, иммунологическая несовместимость.

Диагностика

Выявление причины бесплодия всегда начинается с обследования мужчины, для этого проводят исследование спермы. Комплекс обследований при женском бесплодии должен включать исследование гормонального статуса женщины, проходимости маточных труб, исключение маточной патологии, пробы на иммунологическую несовместимость.

Лечение

Терапия должна быть направлена на восстановление естественной фертильности супружеской пары. В случае отсутствия положительного терапевтического эффекта применяются различные методы искусственного оплодотворения, такие как внутриматочная инсеминация спермой мужа или донора либо экстракорпоральное оплодотворение.

БЕСПОКОЙСТВО – нормальная реакция нервной системы на стрессовую ситуацию. При возникновении чувства беспокойства появляются следующие признаки: напряжение мышц, интенсивное потоотделение, учащенное сердцебиение и дыхание. Со стороны центральной нервной системы отмечают появление тревоги, потерю способности сконцентрировать внимание. Иногда возникают головокружение, обмороки, желудочно-кишечные расстройства, учащенное мочеиспускание, тенезмы. Применение транквилизаторов и снотворных препаратов показано только при чрезмерном и длительном беспокойстве, которое мешает нормальной жизнедеятельности. Рекомендуется кратковременное использование данной группы лекарственных средств (менее 2 недель), что существенно снижает риск развития лекарственной зависимости.

БЕССИМПТОМНАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА («немая ишемия миокарда») – ишемическое повреждение миокарда, при котором не возникает типичный болевой приступ (стенокардия). Частота заболевания у мужчин в среднем возрасте составляет от 3,1 до 7,3 %.

Этиология и патогенез

Преходящая ишемия миокарда наиболее часто бывает субэндокардиальной. Небольшая продолжительность и (или) небольшая выраженность ишемии объясняют отсутствие приступа стенокардии.

Диагностика

Проводят функциональные нагрузочные пробы, суточное холтеровское мониторирование, стресс-эхокардиографию, радионуклидную вентрикулографию, сцинтиграфию миокарда, позитронно-эмиссионную томографию, магниторезонансную спектроскопию маркеров ишемии.

Лечение

Назначается антигипертензивная терапия: блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, дилтиазем), β -адреноблокаторы, антагонисты кальция, нитраты пролонгированного действия, дезагреганты. Наличие бессимптомной ишемии миокарда, сочетающейся с другими критериями высокого риска, является показанием к оперативному вмешательству – коронароангиографии.

БЕССИМПТОМНАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – ишемическое повреждение миокарда вследствие резкого повышения артериального давления, при котором не возникает типичный болевой приступ (стенокардия).

Этиология и патогенез

Главной причиной, которая приводит к развитию бессимптомной ишемии миокарда на фоне повышенного артериального давления, является гипертрофия левого желудочка. Вследствие этого возникают повышение миокардиального резерва перфузии миокарда и увеличение толщины мышечной оболочки крупных венечных артерий. Также к развитию бессимптомной ишемии миокарда могут приводить нарушения тромбоцитарного гемостаза, снижение сократимости миокарда в сочетании с повышенной активностью симпатoadреналовой системы. Все эти факторы способствуют увеличению дисбаланса между повышением потребности миокарда в кислороде и прогрессирующим снижением способности сосудистой системы к физиологическому увеличению коронарного кровотока, что обостряет ранее существовавшие нарушения перфузии.

Диагностика и лечение

См. «Бессимптомная ишемия миокарда».

БЕССОННИЦА – симптом нарушения сна, который может сопутствовать различным заболеваниям.

Этиология

К развитию бессонницы могут привести разнообразные причины: нарушения режима сна (хроническое недосыпание, работа по сменам и т. д.), неврозы, психозы, органические заболевания головного мозга, болезни внутренних органов и эндокринных желез.

БЕТА-ТАЛАССЕМИЯ – наследственное заболевание, характеризующееся снижением выработки α - или β -цепей гемоглобина. Чаще всего заболевание встречается в странах Средиземноморья, Африки, Ближнего Востока, Индии и Юго-Восточной Азии.

Классификация

По клиническому течению различают большую, промежуточную, малую формы β -талассемии.

Этиология и патогенез

При развитии патологического процесса нарушается выработка α - и β -цепей гемоглобина. Это приводит к накоплению в крови большого количества α -цепей, которые токсично действуют на эритроциты и клетки костного мозга.

Клиника

Из всех β -талассемий самое тяжелое клиническое течение имеет большая β -талассемия. В возрасте 6–9 месяцев у ребенка выявляются задержка роста, выраженная микроцитарная анемия, увеличение печени и селезенки.

Лечение

Проводят переливание эритроцитарной массы, спленэктомию и терапию гемосидероза (комплексобразующих средств) и инфекционных осложнений. Операция трансплантации костного мозга сопряжена с высоким риском.

БЕШЕНСТВО – острое природно-очаговое вирусное заболевание, распространенное преимущественно среди млекопитающих семейства собачьих и передающееся через слюну инфицированного животного. Для этого заболевания характерна высокая летальность.

Этиология

Возбудитель относится к группе рабдовирусов.

Патогенез

При укусе инфицированного животного вирус внедряется в организм и по нервным стволам достигает головного мозга, вызывая в нем патологические изменения – отек, кровоизлияния, дегенерацию нервных клеток.

Клиника

Продолжительность инкубационного периода (длится в среднем 20–90 дней) зависит от инфицирующей дозы и удаленности повреждения от мозга. Затем наступает продромальный период, который включает в себя появление невралгий, покраснение места укуса, который сменяет период разгара болезни. Появляются гидрофобия, аэрофобия и повышенная чувствительность. Исходом стадии разгара болезни является паралитический период, при котором отмечается паралич конечностей и черепных нервов разнообразной локализации, увеличение температуры тела более 40 °С. Смерть наступает от остановки сердца или паралича дыхательного центра.

Лечение

Симптоматическое, заключающееся в проведении активной поддерживающей терапии: применении снотворных, противосудорожных, болеутоляющих препаратов, парэнтерального питания и т. д.

БЕШЕНСТВО ГОРОДСКОЕ – эпидемический тип бешенства, которое распространяется главным образом бродячими собаками и в меньшей степени кошками. Для этого типа бешенства характерна сезонность вспышек заболевания. Городское бешенство распространяется весной и летом, а в зимах теплого климата сезонности не отмечается.

Этиология, патогенез, клиника, лечение

См. «Бешенство».

БЕШЕНСТВО ЛЕСНОЕ – эпидемиологический тип бешенства, при котором распространение заболевания происходит в основном дикими животными (лисицами, шакалами, волками). Однако не следует считать эпидемиологические типы бешенства абсолютно обособленными, потому что дикие и городские беспризорные животные часто контактируют. Сезонность выражается учащением вспышек болезни в осенний и зимне-весенний периоды, что связано с биологическими особенностями основных резервуаров вируса бешенства. В январе-марте наступает период гона плотоядных животных, а осенью расселяется подросший молодняк. Во время этих периодов контакты животных соответственно учащаются, из-за чего возрастает и возможность распространения природного бешенства.

Этиология, патогенез, клиника, лечение

См. «Бешенство».

БИЛИАРНЫЙ ВТОРИЧНЫЙ ЦИРРОЗ – хроническое прогрессирующее заболевание печени, при котором из-за длительного нарушения оттока желчи на уровне крупных внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков отмечаются дистрофия гепатоцитов и развитие соединительной ткани.

Этиология

К факторам, приводящим к нарушению оттока желчи, относятся доброкачественные заболевания желчных путей и поджелудочной железы, воспалительные и рубцовые сужения желчных путей и поджелудочной железы, первичные и метастатические опухоли, врожденные пороки развития желчных путей, паразитарные заболевания печени.

Патогенез

При вторичном билиарном циррозе печени начинают вырабатываться антитела к белкам эпителиальных клеток желчных канальцев, развиваются дистрофия и некробиоз гепатоцитов, характерная мезенхимальная реакция, разрастание соединительной ткани. По этим причинам нарушаются дольчатая структура печени, внутрипеченочный кровоток, лимфоток, отток желчи. В результате нарушения внутрипеченочного кровотока начинается гипоксия и прогрессируют дистрофические изменения в паренхиме печени.

Клиника

Возникают увеличение или уменьшение размеров печени, ее уплотнение, спленомегалия, портальная гипертензия, холангит, протекающий с выраженными ознобами, лихорадкой, лейкоцитозом и желтухой. На первое место могут выходить признаки заболевания, которое привело к развитию цирроза.

Лечение

Необходимо оперативное вмешательство с наложением внешнего дренажа и установкой постоянного расширителя протока.

БИОПСИЯ – метод диагностики, заключающийся в прижизненном иссечении кусочка ткани из органа для последующего микроскопического исследования. Показанием для проведения биопсии является подозрение на то или иное заболевание, диагноз которого не может быть установлен достоверно с помощью других методов исследования. Широкое распространение биопсия получила в онкологической практике.

БИССИНОЗ (от греч. *byssos* – «хлопок») – пневмокониоз, развивающийся вследствие длительного вдыхания хлопковой пыли у рабочих льнообрабатывающих заводов.

Этиология и патогенез

Хлопковая пыль оказывает сенсибилизирующее действие на легочную ткань, что приводит к возникновению экзогенного аллергического альвеолита. Биссиноз от других пневмокониозов отличает очень слабое развитие соединительной ткани.

Клиника

Характерно появление симптомов хронического бронхита и эмфиземы. Для биссиноза в отличие от других видов пневмокониозов характерно наличие бронхитов и эмфизем при очень слабом развитии соединительной ткани.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных, результатов рентгенологического исследования, бронхоскопии.

Дифференциальная диагностика

Биссиноз дифференцируют с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом, диссеминированным туберкулезом.

Лечение

Необходимы соблюдение правильного режима дня, длительные прогулки на свежем воздухе, рациональное питание, физиотерапия, при явлениях дыхательной недостаточности – кислородная терапия, при симптомах недостаточности кровообращения – сердечно-сосудистые и мочегонные средства, санаторно-курортное лечение.

БЛАСТОМИКОЗ – группа хронических, неконтагиозных глубоких микозов, которые вызываются дрожжевыми и дрожжеподобными грибами. При этих заболеваниях происходит поражение кожи, костей и внутренних органов. Выделяют четыре типа бластомикозов: североамериканский, европейский, южноамериканский и келоидный бластомикоз.

Этиология и патогенез

Возбудителями заболевания являются *Blastomyces dermatitidis* (североамериканский тип), *Cryptococcus neoformans* (европейский тип), *Paracoccidioides brasiliensis* (южноамериканский тип), *Blastomyces loboi* (келоидный тип). Резервуаром возбудителей бластомикозов является почва. Болеют в основном люди, работающие в сельском хозяйстве, которые инфицируются при вдыхании спор гриба с пылью.

Клиника

Североамериканский бластомикоз по клиническому течению напоминает пневмонию, туберкулез, рак. Может отмечаться вторичное поражение кожных покровов, головного мозга, костной системы, внутренних органов (печени, почек, селезенки). Европейский бластомикоз протекает по типу менингоэнцефалита или пневмонии, также отмечаются поражения кожи в виде абсцессов, угреподобных и фурункулоподобных элементов, язв. При южноамериканском бластомикозе развивается гранулематозно-язвенное поражение слизистой оболочки носа, щек, а также лимфатических узлов и внутренних органов.

Лечение

Назначают антимикотические препараты, витамины, растворы анилиновых красителей.

БЛАСТОМИКОЗ КОЖНЫЙ (келоидный бластомикоз, болезнь Лобо) – хронический микоз, проявляющийся преимущественно поражением кожных покровов. Встречается в странах Латинской Америки.

Этиология и патогенез

См. «Бластомикоз».

Клиника

На коже появляются плотные бугристые келоидоподобные и опухолевидные узелки и узлы, а также бородавчатые разрастания розовато-коричневого цвета на коже голеней, стоп, предплечий, ушных раковин, ягодиц.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, бактериологического исследования пораженных участков кожи.

Лечение

См. «Бластомикоз». По показаниям проводят иссечение пораженных участков кожи или электрокоагуляцию.

БЛЕДНОСТЬ – симптом, который может быть связан с уменьшением кровотока в коже или недостаточным содержанием в крови пигмента гемоглобина. Может быть признаком многих заболеваний, а также отмечается у людей, ведущих малоподвижный образ жизни. При железодефицитной анемии бледность кожных покровов сочетается с раздражительностью, сниженной работоспособностью, потерей аппетита, поносами, ложкообразной формой ногтей, извращенным аппетитом. Появление железодефицитной анемии может быть связано с беременностью, кормлением грудью или недостаточным потреблением железосодержащей пищи. При длительных и обильных менструациях, употреблении большого количества аспирина, а также при таких заболеваниях, как язвенная болезнь, гастрит, геморрой, опухоли кишечника, из-за постоянной потери крови отмечается железодефицитная анемия. Появление бледности кожных покровов и слизистых оболочек может быть симптомом злокачественных опухолей костного мозга (лейкозов). При этих заболеваниях бледность приобретает восковидный оттенок, больной отмечает общую слабость, сонливость, раздражительность, плохой аппетит. Обращают на себя внимание появление точечных кровоизлияний и синяков, увеличение размеров печени и селезенки.

Бледность кожных покровов может быть реакцией на воздействие физических и эмоциональных стрессорных факторов. Ее причинами являются нарушение кровотока в подкожных сосудах, сужение подкожных кровеносных сосудов и централизация кровообращения.

БЛЕФАРИТ – хроническое воспалительное заболевание краев век.

Этиология и патогенез

Возбудителями заболевания являются белый или золотистый стафилококк, стрептококк, клещи из семейства Demodicidae. Заболевания, способствующие появлению блефарита: аллергии, гиповитаминозы, нарушения обмена веществ, туберкулез, хронические интоксикации, некорригированные аномалии рефракции.

Клиника

По клиническому течению различают чешуйчатую (простую) и язвенную формы заболевания. Симптомы чешуйчатого блефарита: покраснение, умеренная припухлость краев век, чешуйки, выпадение ресниц, зуд в глазах, повышенная чувствительность глаз к ветру, пыли и яркому свету. Симптомы язвенного блефарита: покраснение, припухлость краев век, гнойнички, засохшие корочки, под которыми после снятия появляются покрытые гноем и кровоточащие язвочки. При разновидности язвенного блефарита – мейбомиевом блефарите происходит поражение мейбомиевых желез. При этом отмечаются пенные выделения, скапливающиеся в углах глаз. В свою очередь, разновидностью мейбомиевого блефарита является демодекозный блефарит, возбудителем которого является клещ из семейства Demodicidae.

Симптомы демодекозного блефарита: постоянный, нестерпимый зуд, резь в глазах, появление клейкого отделяемого, выпадение ресниц, утолщение краев век, скопление слизистого отделяемого по краю век, которое, засыхая, образует желтоватые корочки.

Лечение

Смазывание краев век мазями с сульфаниламидами или антибиотиками, а также растворами анилиновых красителей.

БЛЕФАРОКОНЬЮНКТИВИТ – сочетание блефарита с конъюнктивитом.

Этиология и патогенез

При длительно текущем блефарите, особенно язвенном, возникает нарушение роста ресниц. Это обстоятельство создает оптимальные условия для появления воспалительных заболеваний конъюнктивы.

Клиника

Отмечаются симптомы как блефарита, так и конъюнктивита.

Диагностика

Диагноз ставится на основании общего осмотра глаз, а также осмотра с применением щелевой лампы.

Лечение

Назначаются капли, содержащие сульфаниламиды или антибиотики, проводится обработка краев век.

БЛЕФАРОСПАЗМ – спазм вековой части круговой мышцы глаза, возникающий чаще всего при поражениях конъюнктивы и роговицы глаза. Различают следующие виды блефароспазма, отличающиеся по этиологическому фактору: истерический, клонический (в сочетании с судорогами других мышц лица), рефлекторный, симптоматический, старческий, эссенциальный (являющийся самостоятельным заболеванием), тонический.

Лечение

При развитии блефароспазма в результате основного заболевания терапия направлена на устранение основной этиологической причины. Для удаления инородного тела и уточнения диагноза местно закапывают растворы анестетиков (дикаина, тримекаина, новокаина), затем веко фиксируют векоподъемником или векорасширителем.

БЛЕФАРОХАЛАЗИС – двустороннее свисание атрофической и истонченной кожи верхнего века над его краем. Блефарохалазис встречается у людей пожилого возраста и выражается в нависании кожной складки над ресницами, что мешает зрению.

Этиология и патогенез

Причины заболевания неизвестны. Происходит гипертрофия кожи и подкожной клетчатки верхнего века.

Клиника

В начальной стадии заболевания нависание век определяется только при боковом осмотре, где растянутость кожи видна только во время движения мимических мышц (например, при улыбке). По мере прогрессирования заболевания избыточность кожи становится постоянной, заметной в покое. В крайней стадии кожа верхнего века может закрывать поле обзора сверху и сбоку.

Лечение

Требуется оперативное вмешательство, направленное на иссечение лишней ткани на верхнем веке, и выполнение пластики верхнего века.

БЛОКАДА ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА – замедление или полное прекращение проведения электрического импульса по задней ветви левой ножки пучка Гиса. При блокаде левой задней ветви пучка Гиса изменяется последовательность охвата возбуждением миокарда левого желудочка. Блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса часто сочетается с другими заболеваниями сердца: гипертрофией разных отделов сердца, ишемией, инфарктом миокарда и т. д.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных ЭКГ-исследования. Характерны следующие изменения электрокардиограммы: резкое отклонение электрической оси сердца вправо при отсутствии других причин ($R_{III} > R_{II} > R_I$; $S_I > R_I$; $R_{aVR} \geq (Q)S_{aVR}$); комплекс QRS не уширен или уширен незначительно (до 0,11).

Лечение

Не требуется.

БЛОКАДА ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА – замедление или абсолютная остановка проведения электрического импульса по передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса.

Этиология

Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса обычно отмечается при врожденных пороках и других органических поражениях сердца, а иногда и у здоровых людей.

Патогенез

При блокаде передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса нарушается прохождение возбуждения к передней стенке левого желудочка. По этой причине возбуждение миокарда имеет две стадии: в первую очередь возбуждаются межжелудочковая перегородка и нижние отделы задней стенки, а затем переднебоковая стенка левого желудочка.

Диагностика

Диагноз ставится на основании ЭКГ-исследования. Характерные изменения электрокардиограммы: значительное отклонение электрической оси сердца в левую сторону, угол α становится меньше или равен 30° ($R_I > R_{II} > R_{III}$; $S_{III} > R_{III}$; $S_{aVR} > R_{aVR}$); комплекс QRS не уширен или уширен незначительно (0,10–0,11); отсутствие изменений в грудных отведениях; часто в отведениях V5–6 регистрируется выраженный зубец S и ЭКГ имеет вид rS или RS.

Лечение

Не требуется.

БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА – замедление или абсолютная остановка прохождения импульса по правой ножке пучка Гиса.

Патогенез

При блокаде правой ножки пучка Гиса сначала охватывается возбуждением межжелудочковая перегородка, затем незаблокированный левый желудочек. Только после этого возбуждение переходит на заблокированный правый желудочек через сеть волокон Пуркинье. Различают полную и неполную блокаду правой ножки пучка Гиса. При полной блокаде прекращается проведение электрического импульса, при неполной блокаде происходит его замедление.

Диагностика

Диагноз ставится на основании ЭКГ-исследования. Характерные признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса: уширение комплекса QRS во II стандартном отведении более 0,12 с; увеличение времени внутреннего отклонения в заблокированном правом желудочке; J больше 0,02 с в правых грудных отведениях V₁ и V₂; уширение (более 0,12), деформация и расщепление комплекса QRS в отведениях V₁ и V₂ в виде буквы «М». Симптомы неполной блокады правой ножки пучка Гиса: деформация в отведении V₁ комплекса QRS типа rSr или rsR; слегка уширенный зубец S в левых грудных отведениях (V₅, V₆) и в отведении I; время внутреннего отклонения в отведении V₁ не более 0,06 с; длительность желудочкового комплекса QRS менее 0,12 с; неизмененные сегмент ST и зубец T в правых грудных отведениях V₁, V₂.

Лечение

Не требуется.

БЛОКАДЫ СЕРДЦА – аритмии сердца, обусловленные замедлением или полным прекращением прохождения импульсов возбуждения по проводящей системе сердца. Блокада сердца может быть неполной (при замедлении проведения импульса) или полной (при прекращении проведения импульса).

Этиология

Наиболее частыми причинами, способствующими развитию блокады сердца, являются ишемическая болезнь сердца, миокардиты, кардиомиопатии. В зависимости от локализации нарушения проводимости различают синоаурикулярную (синоатриальную), внутрипредсердную, межпредсердную, атриовентрикулярную (предсердно-желудочковую) блокады сердца, а также внутрисердечную, подразделяющуюся на блокаду ножек пучка Гиса и нарушения проводимости в волокнах Пуркинье и сократительном миокарде.

Симптомы

По особенностям клинического течения выделяют транзиторную (преходящую), интермиттирующую (неоднократно возникающую и исчезающую на протяжении регистрации ЭКГ), прогрессирующую и постоянную блокады сердца.

Диагностика

Основным диагностическим методом является электрокардиография.

Лечение

Срочная госпитализация показана при прогрессирующем течении синоатриальной блокады, атриовентрикулярной блокаде с быстрым нарастанием брадикардии, синдроме Морганьи – Адамса – Стокса. Комплекс терапевтических мероприятий включает лечение основного заболевания (если имеется), ингаляцию кислородом, введение атропина или β -адреномиметиков с целью повышения частоты сердечных сокращений до 45–60 в 1 мин.

БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ (болезнь двигательного нейрона) – органическое заболевание центральной нервной системы, которое заключается в неуклонно прогрессирующих спастико-атрофических парезах конечностей и появлении бульбарных расстройств.

Этиология и патогенез

Причины развития заболевания неизвестны. При возникновении заболевания отмечается прогрессирующая дегенерация клеток спинного мозга с преимущественным вовлечением в процесс передних рогов спинного и двигательных ядер продолговатого мозга, а также пирамидных и кортикобульбарных путей.

Симптомы

Первыми признаками развития заболевания являются нарастающая слабость в конечностях, непроизвольные сокращения отдельных мышц. Затем по мере развития заболевания присоединяются другие симптомы: нарушения глотания и речи, поперхивание при еде, повышение сухожильных рефлексов конечностей, патологические рефлексы.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины.

Лечение

Симптоматическое, включает прием препаратов, влияющих на центральную нервную систему и улучшающих трофику в пораженных тканях (липоцеребрин, дибазол, прозерина, витаминов В₁₂, В₁, Е), физиотерапию. Прогноз заболевания неблагоприятный.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ – тягостное субъективное ощущение, появляющееся из-за воздействия на организм сверхсильных или разрушительных раздражителей. Различают болевые синдромы головы, лица, полости рта, спины и т. д. Для их описания используются различные отечественные и международные классификации. Болевые ощущения появляются при раздражении чувствительных нервных окончаний кожи, мышц, сосудов, внутренних органов. По спино-таламическому пути возбуждение от рецепторов передается в вентральные ядра таламуса и ретикулярную формацию ствола головного мозга. В возникновении болевых ощущений большую роль играют биохимические факторы – медиатор боли нейропептид субстанции П.

БОЛЕЗНИ ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – группа заболеваний, которые возникают в результате дефицита в организме одного или нескольких витаминов.

Этиология и патогенез

Заболевание возникает вследствие недостатка витаминов в пище (экзогенный гиповитаминоз) или при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, приводящих к нарушениям их всасывания (эндогенный гиповитаминоз).

Симптомы

В настоящее время чаще всего отмечается субнормальная обеспеченность витаминами, основными признаками которой являются ухудшение самочувствия, снижение иммунной реактивности организма, уменьшение работоспособности. В детском и подростковом возрасте отмечается отставание физического и умственного развития. При отсутствии соответствующего лечения заболевание переходит в следующую стадию – появление клинических симптомов, зависящих от преимущественного дефицита того или иного витамина.

Диагностика

Для выявления субнормальной обеспеченности организма витаминами применяются следующие лабораторно-инструментальные методы: определение содержания витамина в сыворотке крови, выделение его или продуктов метаболизма с мочой и др.

Лечение

Требуется устранение причин, способствующих развитию гиповитаминоза, прием поливитаминовых комплексов.

БОЛЕЗНИ САЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ – к болезням сальных желез относится розацеа (розовые угри), себорея, угри обыкновенные (юношеские). Протоки сальных желез, лежащих неглубоко в дерме, открываются в волосяную сумку. На ладонях и подошвах сальных желез нет. Активно функционирующие в течение первого года жизни, они прекращают секретировать до периода полового созревания. Секретом желез является кожное сало, которое выполняет ряд функций: служит смазкой для волос и для эпидермиса, предохраняет кожу от воды, микроорганизмов, смягчает ее и придает эластичность. Предрасполагающие факторы, приводящие к развитию патологических процессов в сальных железах: эндокринные перестройки организма (в подростковом возрасте, при климаксе), желудочно-кишечные заболевания, неврологические нарушения (сосудистые поражения тройничного нерва), снижение иммунологической реактивности организма, климатические факторы, эмоциональные перенапряжения.

БОЛЕЗНИ ШАГАСА ОСТРАЯ ФОРМА БЕЗ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА – (трипаносомоз американский) – инфекционное тропическое трансмиссивное заболевание.

Этиология

Возбудитель заболевания – *Trypanosoma cruzi*.

Эпидемиология

Заболевание встречается только в Центральной Америке. Резервуаром инфекции являются человек и теплокровные млекопитающие. Передается заболевание через укусы клопов семейства Rediidae или в результате случайного попадания экскрементов насекомых на скарифицированные участки кожи.

Клиника

Симптомами заболевания являются лимфогематогенная диссеминация трипаносом, нерегулярная лихорадка, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия.

Лечение

Препаратом выбора для лечения трипаносомоза является нифуртимокс.

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА – заболевание, представляющее одну из разновидностей старческого (сенильного) психоза, которое возникает в результате атрофии височных и теменных долей головного мозга.

Этиология и патогенез

Причины заболевания до конца не выявлены. Последнее время предпочтение отдается генной теории возникновения заболевания. При возникновении заболевания в центральной нервной системе белок откладывается в виде сенильных бляшек, а также образуются нейрофибриллярные клубочки, состоящие из поврежденных нейронов.

Клиника

Начальная стадия заболевания характеризуется прогрессирующими нарушениями памяти. Далее присоединяются нарушения запоминания, речи, утрата навыков. В конечной стадии болезни нарушается походка, появляются судорожные припадки, рефлекторные движения губами, языком (сосание, причмокивание, жевание). Больные умирают или во время очередного припадка, или из-за присоединения инфекционного заболевания.

Диагностика

Для выявления болезни Альцгеймера в начальной стадии применяются специальные анкеты, позволяющие выявить незаметные начальные признаки.

Лечение

Симптоматическое.

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА ПОЗДНЯЯ (сенильная деменция альцгеймеровского типа) – первичная дегенеративная деменция, развивающаяся после 65 лет.

Этиология

Причина заболевания до конца неизвестна. По одной из теорий причиной заболевания является мутация по олигогенному типу.

Патогенез

См. «Болезнь Альцгеймера».

Клиника

Заболевание начинается уже в старческом возрасте, медленно прогрессирует на всех этапах течения. При такой форме болезни Альцгеймера высшие корковые функции долго остаются сохранными, на далеко зашедшей стадии заболевания происходит их общее ухудшение, которое редко достигает степени явных очаговых расстройств. Обращают на себя внимание выраженные изменения личности и утрата критики к болезни на ранних этапах течения заболевания.

Лечение

См. «Болезнь Альцгеймера».

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА РАННЯЯ (пресенильная деменция альцгеймеровского типа) – первичная дегенеративная деменция, начинающаяся до 65 лет, чаще всего в возрасте 40–55 лет.

Этиология

Причина неизвестна. Популярностью пользуется генетическая теория. Это семейная форма заболевания, при которой наследование идет по аутосомно-доминантному типу.

Патогенез

См. «Болезнь Альцгеймера».

Клиника

Для ранней формы болезни Альцгеймера характерны медленное прогрессирование болезни на начальном этапе и интенсивное ее развитие на этапе клинически выраженной деменции (вплоть до неврологизации расстройств). Обращают на себя внимание корковые дисфункции уже на ранних этапах болезни, но при этом больной длительно сохраняет реакцию на болезнь и основные свои личностные особенности.

На развернутом этапе деменции отмечается относительно гомогенная клиническая картина – афато-апракто-агностическая деменция.

Лечение

См. «Болезнь Альцгеймера».

БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА (анкилозирующий спондилит) – хроническое воспалительное заболевание сочленений и суставов позвоночника, особенно крестцово-подвздошных, межпозвонковых сочленений, реберно-позвонковых суставов и суставов отростков позвонков, имеющее тенденцию к анкилозированию. Страдают преимущественно мужчины в возрасте старше 25 лет.

Этиология и патогенез

Не выявлены.

Клиника

Начало заболевания характеризуется появлением болей в поясничном и крестцовом отделах позвоночника, усиливающихся ночью; утренней скованностью. Затем присоединяются следующие симптомы: ограничение подвижности в позвоночнике, сглаживание физиологических изгибов позвоночника и формирование кифоза грудного отдела (формируется «поза просящего»), артрит крупных суставов конечностей.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинического осмотра, рентгенографии позвоночника.

Лечение

Назначают нестероидные противовоспалительные препараты, физиотерапевтические методы (лечебную физкультуру, массаж, фонофорез с гидрокортизоном и др.).

БОЛЕЗНЬ БЕХЧЕТА – системный васкулит, при котором отмечается рецидивирующее эрозивно-язвенное поражение слизистых оболочек полости рта и гениталий. Заболевание, как правило, сочетается с двумя или несколькими синдромами – кожным, суставным, офтальмологическим, желудочно-кишечным и неврологическим.

Этиология

Болезнь Бехчета относится к заболеваниям, имеющим иммунокомплексную природу. Были выявлены антигены системы HLA-B₅, B₁₂, B₅₁.

Клиника

Начальным признаком заболевания является афтозный стоматит. Множественные болезненные афты располагаются на слизистой оболочке щек, губ, языка, глотки. Иногда афтозные высыпания появляются на наружных половых органах. Позже к этим симптомам присоединяются признаки поражения других органов и систем.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных. Были выделены большие и малые клинические критерии. К большим критериям относятся:

- 1) язвы слизистой полости рта;
- 2) генитальные изъязвления;
- 3) поражение кожи (узловатая эритема, пустулы);
- 4) поражение глаз;
- 5) артрит;
- 6) тромбоз (васкулит).

К малым критериям относятся:

- 1) неврологические симптомы;
- 2) поражение желудочно-кишечного тракта;
- 3) кардиоваскулярные изменения;
- 4) поражение почек;
- 5) эпидидимит;
- 6) семейный анамнез.

Лечение

Показаны гормональная терапия глюкокортикоидами, прием цитостатиков, иммунодепрессантов.

БОЛЕЗНЬ БОРОВСКОГО (кожный лейшманиоз) – кожное заболевание *Leishmania tropica*, которое вызывается простейшими паразитами – лейшманиями. Распространено в регионах с жаркими и теплыми климатическими условиями.

Этиология

Возбудитель заболевания – *Leishmania tropica* (minor).

Клиника

Болезнь Боровского может протекать в двух формах: антропозной (городского типа, поздний изъязвляющийся лейшманиоз) и зоонозной (сельского типа, остронекротизирующий лейшманиоз). Инкубационный период может продолжаться от 2–4 месяцев до 1–2 лет, у зоонозного типа он более короткий. При антропонозном типе источником инфекции является человек, при зоонозном – грызуны (песчанки и др.). Проявления кожного лейшманиоза чаще всего отмечаются на открытых участках тела, особенно на лице, кистях. На месте инвазии лейшмании образуется первичная лейшманиома – конусовидный бугорок, размерами от 2 до 4

мм, который распадается за короткий промежуток времени, образуется язва. Через 3–5 месяцев язва гранулируется, в дальнейшем на ее месте остается атрофичный рубец.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической симптоматики, наличия возбудителя в материале, взятом из узелка или инфильтрата.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия (мономицин) местно и парентерально.

БОЛЕЗНЬ БРИЛЛА (повторный сыпной тиф, рецидивный сыпной тиф) – рецидив эпидемического сыпного тифа, возникающий у переболевших людей в основном старшей возрастной группы, перенесших сыпной тиф, через многие годы.

Этиология

Возбудитель болезни Брилла – риккетсии Провацка. В отличие от сыпного тифа заболевание возникает при отсутствии вшивости и источника инфекции.

Патогенез

У лиц старшего возраста после перенесенного сыпного тифа риккетсии могут длительное время находиться в неактивном состоянии, в частности в лимфатических узлах. При снижении иммунной реактивности организма происходит их активация, риккетсии проникают в клетки эндотелия сосудов, начинают размножаться, что приводит к развитию болезни Брилла.

Клиника

Клиническая картина такая же, как и при сыпном тифе, но более легкой формы.

Лечение

Назначаются антибактериальная терапия, при гипертермии – жаропонижающие средства.

БОЛЕЗНЬ ВИЛЛЕБРАНДА – наследственное первично-сосудистое заболевание, возникающее вследствие нарушения синтеза плазменно-белкового комплекса VIII фактора свертывания крови, которое приводит к развитию вторичной дисфункции тромбоцитов.

Клиника

Симптомы появляются у детей первого года жизни: спонтанные кровотечения из слизистых оболочек носа, полости рта, желудочно-кишечного тракта; в пубертатный период – меноррагии; подкожные кровоизлияния (экхимозы, петехии). Даже после малоинвазивных операций или травм (тонзиллэктомии, удаления зуба) сразу начинается кровотечение, которое в дальнейшем приводит к развитию острой постгеморрагической анемии.

Диагностика

Диагноз ставится на основании наличия в анамнезе больных родственников, удлинения времени кровотечения по Дьюку; снижения уровня VIII фактора, снижения адгезивности (ретенции) тромбоцитов.

Лечение

Назначается заместительная терапия: использование донорского криопреципитата и свежезамороженной плазмы. При кровотечении применяются местные гемостатические средства, при меноррагиях – инфекундин, местранол.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА (ВИЧ), ПРОЯВЛЯЮЩАЯСЯ В ВИДЕ ИНФЕКЦИОННЫХ И ПАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ – неизлечимое на сегодняшний день заболевание, возникающее после инфицирования ВИЧ. Бактериальные и паразитарные заболевания возникают при синдроме иммунодефицита человека (конечной стадии ВИЧ-инфицирования).

Этиология и патогенез

Возбудитель – ретровирус. При инфицировании ВИЧ поражаются Т4-лимфоциты, что приводит к резкому снижению функции клеточного, а впоследствии и гуморального иммунитета.

Клиника

Инкубационный период составляет от 3–7 недель до 3–5 лет и более. Такая вариабельность обусловлена путем проникновения вируса в организм (при гомосексуальном и парентеральном путях заражения и у детей, которые родились у больных матерей, он более короткий). При этом типе заболевания СПИД протекает как оппортунистическая инфекция, которая отличается продолжительным течением, множественным распространением очагов поражения, склонностью к рецидивам, устойчивостью к проводимой терапии. Так, могут отмечаться пневмоцистная пневмония, кишечный криптоспоририоз, токсоплазмоз, гельминтозы, грибковые инфекции – кандидоз, криптококковая инфекция, аспергиллез, цитомегаловирусная, герпетические вирусные инфекции.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, анамнестических данных, результатов лабораторных исследований (ИФА).

Лечение

Этиотропное лечение не разработано. Симптоматическая терапия отличается малой эффективностью.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА (ВИЧ), ПРОЯВЛЯЮЩАЯСЯ В ВИДЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ – неизлечимое на сегодняшний день заболевание, возникающее после инфицирования ВИЧ. Злокачественные новообразования возникают при синдроме иммунодефицита человека (конечной стадии ВИЧ-инфицирования).

Этиология и патогенез

См. выше.

Клиника

Злокачественные новообразования при СПИДе множественные, регистрируются преимущественно у больных в возрасте 30–40 лет. Патогномичным злокачественным новообразованием для СПИДа является саркома Капоши, которая относится к группе опухолей кровеносных сосудов (ангиоретикулоэндотелиоз). Также могут развиваться плоскоклеточный рак кожи, слизистых оболочек, прямой кишки, Т-клеточный лейкоз.

Диагностика

См. выше.

Лечение

Специфические методы не разработаны. Применяются противовирусные препараты и иммуностимулирующие средства.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ МАРБУРГ – особо опасная инфекция, представляющая собой геморрагическую лихорадку с тяжелым течением. Прогноз неблагоприятный, характерна высокая летальность.

Этиология и патогенез

Возбудитель – рабдовирус Марбург. Передача вируса происходит воздушно-капельным и половым путем, а также при попадании возбудителя на кожу (при случайных уколах иглой или порезах). С кровотоком вирусы распространяются по всему организму, вызывая общую интоксикацию и тромбогеморрагический синдром.

Клиника

Инкубационный период составляет от 4 до 6 дней. Болезнь начинается остро, с выраженной лихорадки, подъема температуры до 39–40 °С. Больных беспокоят сильная головная боль, разбитость, боли в мышцах. Тонус мышц повышен, пальпация их болезненна. С 3–4-го дня появляются абдоминальные боли схваткообразного характера. Стул жидкий, водянистый, иногда отмечается примесь крови в стуле. На 4–5-й день болезни появляется кореподобная сыпь,

захватывающая туловище и конечности. К концу 1-й недели отмечаются симптомы дегидратации, инфекционно-токсического шока, от чего некоторые больные умирают.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клиники, лабораторных исследований, позволяющих выявить вирус в крови и тканях.

Лечение

Симптоматическое, специфической терапии нет.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ОРОПУШ, относится к большой группе комариных лихорадок, характеризуется лихорадкой, развитием геморрагического синдрома, общей интоксикацией. Встречается в отдельных странах Азии, Африки и Океании.

Этиология и патогенез

Возбудитель – вирус Оропуш, относится к группе арбовирусов. Его передача осуществляется комарами. После проникновения вирус с током крови разносится по всему организму. Он может размножаться в различных органах и тканях (печени, селезенке, легких, костном мозге, яичках), вызывая там тромбогеморрагические нарушения.

Клиника

Симптомами заболевания являются выраженная лихорадка, температура до 39–40 °С, интоксикация, суставные поражения в виде полиартритов.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, результатов лабораторного исследования – обнаружения вируса в органах и тканях.

Лечение

Симптоматическое, специфической терапии не разработано.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ РОЦИО, – редкое вирусное заболевание, возбудителем которого является вирус Роцио. Клиническая симптоматика характеризуется развитием энцефалитов и энцефаломиелитов.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ЧИКУНГУНЯ, – острое вирусное заболевание из группы тропических комариных лихорадок. Систематически регистрируется во многих регионах Юго-Восточной Азии – на Филиппинах, в Таиланде, Малайзии, во Вьетнаме, в Китае, Индии, Индонезии, Корее.

Этиология и патогенез

Возбудитель – вирус Чикунгунья из группы арбовирусов «А». Попадая через комариный укус, он с током крови разносится по всему организму, вызывая реактивные воспалительные изменения в различных органах и тканях.

Клиника

Симптомами заболевания являются двуволновая лихорадка, на второй волне которой появляется макулопапулезная сыпь. Название лихорадки «чикунгунья» переводится с суахили как «ходить, сгорбившись», такая походка вызвана сильнейшими болями в суставах.

Осложнения

Энцефалиты.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, данных вирусологического исследования.

Лечение

Симптоматическое, специфической терапии не разработано.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ЭБОЛА, – высококонтагиозное вирусное заболевание, относящееся к группе особо опасных инфекций, характеризуется тяжелым течением, поражением печени, почек и сосудов, развитием геморрагического синдрома (с кровоиз-

лияниями и кровотечениями). Смертность при этом заболевании составляет 50–90 %. Систематически регистрируется в странах Центральной и Восточной Африки.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – вирус Эбола, относящийся к семейству рабдовирусов. Выделение вируса происходит с носоглоточным содержимым, мочой, заразна также кровь больных. Передача заболевания происходит воздушно-капельным, половым путем, а также через поврежденную кожу и слизистые. Попав в организм, болезнетворный агент быстро разносится с током крови по всему организму, развиваются общая интоксикация и тромбогеморрагический синдром.

Клиника

Инкубационный период составляет от 2 до 16 дней. Острое начало болезни проявляется высокой лихорадкой (до 39 °С), головной болью, разбитостью, болями в мышцах и животе, диареей. Позднее присоединяются сухость в горле, сухой кашель и колющие боли в грудной клетке, кореподобная сыпь. Симптомами геморрагического синдрома являются носовые кровотечения, кровавая рвота, маточные кровотечения, кровоизлияния в кожу, в конъюнктиву, слизистую оболочку полости рта. В конце 1-й недели болезни присоединяются признаки дегидратации. Смерть наступает в результате кровотечений и инфекционно-токсического шока.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клиники, данных вирусологического исследования.

Лечение

Специфической терапии не существует, лечебные мероприятия направлены на борьбу с инфекционно-токсическим шоком и дегидратацией.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ИЗНУРЯЮЩЕГО СИНДРОМА (синдром истощения, «слим-болезнь») – СПИД-индикаторное заболевание (по классификации ВОЗ), которое характеризуется быстрой и значительной потерей массы тела (более 10 %).

Этиология и патогенез

Возбудителем заболевания СПИД является вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), который приводит к резкому снижению клеточного и гуморального иммунитета. В результате поражения вирусом иммуносекреторных клеток кишечника ворсинки кишок становятся уязвимыми для инвазии и колонизации возбудителей оппортунистических инфекций. Это приводит к нарушению абсорбции питательных веществ и к потере многих необходимых веществ. В результате этого резко снижается масса тела.

Клиника

Течение болезни с изнуряющим синдромом чаще всего регистрируется в странах Африки. При появлении этого синдрома начинается стадия вторичных заболеваний СПИДа. Признаками болезни истощения являются рецидивирующие поносы, лихорадка, присоединение вторичных инфекций.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клиники, результатов лабораторных исследований.

Лечение

Симптоматическое, специфическая терапия не разработана.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ КАНДИДОЗА – СПИД-индикаторное заболевание, основным проявлением которого являются симптомы оппортунистической инфекции – кандидоза.

Этиология и патогенез

См. выше.

Клиника

Микотические заболевания возникают в третью стадию болезни – стадию вторичных заболеваний. В стадии 3 «А» появляются признаки поверхностных грибковых поражений кожи и слизистых оболочек, которые в стадии 3 «Б» становятся более глубокими, устойчивыми к проведению антимикотической терапии. В стадии 3 «В» грибами поражаются внутренние органы, часто регистрируется кандидоз пищевода, трахеи, бронхов, атипичный микобактериоз.

Диагностика и лечение

См. выше.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЛИМФАТИЧЕСКОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ПНЕВМОНИТА – СПИД-индикаторное заболевание (по классификации ВОЗ) для детей до 14-летнего возраста.

Этиология и патогенез

Возбудителями лимфатического интерстициального пневмонита являются условно-патогенные грибы и бактерии, в норме не вызывающие заболевания. При снижении иммунитета они начинают интенсивно размножаться и вызывают воспаление соединительной легочной ткани. Воспалительный процесс заканчивается фиброзом.

Клиника

Симптоматика проявляется в болях в области груди, навязчивом сухом кашле, одышке, лихорадке. При аускультации выслушиваются рассеянные сухие, нередко свистящие хрипы. Иногда кашля может и не быть, мокрота не отделяется, влажные хрипы не прослушиваются. Пневмонии трудно поддаются лечению и часто рецидивируют.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, данных рентгенологического исследования (слабой альвеолярно-интерстициальной инфильтрации).

Лечение

Назначаются антибактериальная, антимикотическая и противовирусная терапия, симптоматическая терапия, направленная на профилактику и лечение фиброзного процесса.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЛИМФОМЫ БЕРКИТТА – СПИД-индикаторное заболевание, представляющее собой экстранодальную, агрессивную В-клеточную лимфосаркому, для которой свойственна высокая пролиферативная активность.

Этиология и патогенез

Возникновение болезни связано с генетической поломкой, возникающей в результате воздействия вируса ВИЧ. По этой причине клетки начинают очень активно размножаться.

Клиника

Первым признаком заболевания является очень быстрое, в течение приблизительно 1 месяца увеличение живота из-за стремительного роста опухоли и нарастающего асцита. При лимфоме Беркитта чаще поражаются селезенка, периферические лимфоузлы. В результате прорастания и давления опухоли на просвет кишечника может развиваться кишечная непроходимость, желудочно-кишечное кровотечение. При прорастании и сдавлении мочеточников или за счет специфического поражения почек отмечаются симптомы острой почечной недостаточности. Характеризуется быстрым похудением, вплоть до кахексии, выраженной потливостью, лихорадкой до фебрильных цифр.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии, УЗИ).

Лечение

Показана химиотерапия. Хирургическое лечение не дает положительного эффекта.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ МИКОБАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ – СПИД-индикаторная инфекционная болезнь, не поддающаяся терапии и склонная к рецидивирующему течению.

Этиология и патогенез

Возбудители микобактериальной инфекции – условно-патогенные грибы и бактерии. В норме они не вызывают никаких патологических процессов. Однако при снижении клеточного и гуморального иммунитета грибы и бактерии начинают интенсивно размножаться и с током крови разносятся по всему организму, вызывая тем самым воспалительные процессы в различных органах и тканях.

Клиника

Симптомы микобактериальной инфекции зависят от преимущественного поражения тех или иных органов и систем (легочной, пищеварительной, церебральной, диссеминированной). Возникают подобные заболевания в третьей стадии СПИДа – стадии вторичных болезней.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, данных лабораторных исследований.

Лечение

Назначается антибактериальная (антимикотическая) и симптоматическая терапии.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ – СПИД-индикаторные опухоли, к которым относятся саркома Капоши, лимфома Беркитта. Также регистрируется плоскоклеточный рак кожи, слизистых оболочек, прямой кишки.

Этиология и патогенез

При прогрессировании ВИЧ-инфекции происходят серьезные нарушения деятельности иммунной системы. Это провоцирует возникновение опухолей.

Клиника

Возникновение множественных опухолей свидетельствует о переходе болезни в стадию 3 «Б».

Симптомы, диагностика, лечение

См. соответствующие разделы.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ – СПИД-индикаторные инфекционные заболевания, представляющие собой оппортунистические инфекции.

Этиология и патогенез

При угнетении гуморального и клеточного иммунитета происходит активное размножение условно-патогенной микрофлоры, которое приводит к развитию болезни.

Клиника

Оппортунистические инфекции развиваются в третью стадию СПИДа (стадию вторичных заболеваний). К ним относятся пневмонии, вызываемые *Pneumocystis carinii*, диареи, продолжающиеся более 1 месяца и вызываемые *Cryptosporidia*, *Toxoplasma*, *Isospora*, *Giardia*, *Entamoeba histolytica*, токсоплазмоз и (или) стронгилоидоз мозга или легких, кандидоз полости рта и (или) пищевода, криптококкоз центральной нервной системы, кокцидиомикоз, гистоплазмоз, аспергиллез, туберкулез, сальмонеллез, цитомегаловирусная инфекция, инфекция вируса простого герпеса, мультифокальная лейкоэнцефалопатия, инфекция вируса Эпштейн – Барра.

Диагностика

Диагностика производится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, данных лабораторных исследований (проводят обнаружение возбудителей с помощью микробиологических методов).

Лечение

Назначается антибактериальная (антимикотическая), противовирусная, иммуностимулирующая терапия.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ (ПЕРСИСТЕНТНОЙ) ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЛИМФОАДЕНОПАТИИ (хронический лимфоаденопатический синдром, синдром хронической полиаденопатии) – вирусная болезнь, характеризующаяся поражением иммунной системы организма. Генерализованная лимфоаденопатия является проявлением ранней и средней стадий СПИДа.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – вирус иммунодефицита человека, относится к ретровирусам. При заражении ВИЧ поражаются Т4-лимфоциты, что приводит к резкому снижению функции клеточного, а впоследствии и гуморального иммунитета. Источником возбудителей инфекции является человек – больной или вирусоноситель. ВИЧ передается через кровь, сперму и влагалищный секрет.

Клиника

Симптомом генерализованной лимфоаденопатии является увеличение лимфатических узлов не менее чем в трех группах выше диафрагмы. При этом размеры лимфоузлов обычно не менее 1 см. Наиболее характерно увеличение заднешейных, надключичных, подмышечных и локтевых лимфатических узлов. При увеличении мезентеральных лимфатических узлов отмечается болезненность при пальпации живота, что может симулировать картину острого живота. Длительность этой фазы составляет от нескольких месяцев до нескольких лет. В этой стадии еще не появляются значительных нарушений здоровья.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, данных вирусологического исследования.

Лечение

Рекомендуется соблюдать правильный режим дня, щадящую диету. При необходимости назначается симптоматическое лечение. Назначение противовирусных препаратов не требуется.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ PNEUMOSISTIS CARINII – СПИД-индикаторное заболевание, вызванное пневмоцистой и характеризующееся устойчивостью к проводимой терапии и склонностью к рецидивирующему течению.

Этиология и патогенез

Возбудитель – *Pneumocystis carinii*. Это антропогенная инфекция, путь передачи – инспираторный (воздушно-капельный, аэрогенный, ингаляционный). Зарегистрированы случаи трансплацентарной передачи пневмоцист. При попадании возбудителя в организм в легочной ткани развивается воспалительный процесс.

Клиника

Заболевание протекает в три стадии: отечную, ателектатическую и эмфизематозную. Отечная стадия длится 7–10 дней. Ее симптомы: сухой кашель, одышка при физической нагрузке, затем в покое, умеренная интоксикация, температура нормальная. Во вторую стадию, длящуюся около 1 месяца, появляются резкая одышка, навязчивый кашель со скудной, вязкой мокротой, вздутие грудной клетки. Продолжительность третьей стадии переменна, при ней состояние больных улучшается, уменьшается одышка. На этой стадии возможно разрушение альвеолярных перегородок с развитием пневмоторакса.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, результатов рентгенологического исследования, ПЦР-диагностики.

Лечение

Назначается антибактериальная (триметропим / сульфаметоксазол – препарат первого выбора) терапия.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ САРКОМЫ КАПОШИ – СПИД-индикаторное злокачественное новообразование для больных моложе 60 лет.

Этиология и патогенез

Вследствие поражения иммунной системы организма происходит бесконтрольное размножение атипичных клеток, что приводит к развитию заболевания.

Клиника

Саркома Капоши возникает в третьей стадии СПИДа – в стадии вторичных заболеваний. При этом в стадию 3 «Б» опухоль локализована, при стадии 3 «В» отмечается диссеминация опухоли по организму. Симптомом заболевания является симметричное поражение дистальных отделов конечностей, прежде всего голеней и стоп, а также в отличие от классической формы – на голове, туловище и верхних конечностях. На коже и слизистых оболочках образуются в большом количестве синюшно-бурые узелки и узлы, склонные к изъязвлению. У больных СПИДом саркома Капоши быстро метастазирует во внутренние органы (желудок, кишечник и др.).

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, данных гистологического исследования.

Лечение

Проводится химиотерапия.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ – СПИД-индикаторное заболевание, при котором отмечается поражение различных органов, помимо типичных органов-мишеней – печени, селезенки или лимфоузлов у детей старше 1 месяца.

Этиология и патогенез

Возбудитель – цитомегаловирус. При снижении клеточного и гуморального иммунитета создаются благоприятные условия для роста и размножения вируса.

Клиника

Проявления цитомегаловирусной инфекции в третью стадию СПИДа приобретают генерализованный характер. Возможно появление клиники вялотекущей пневмонии или острого инфекционного заболевания, протекающего с лихорадкой, увеличением и болезненностью печени, увеличением числа мононуклеаров в крови, поражением желудочно-кишечного тракта. Лимфаденопатия и тонзиллит отсутствуют.

Диагностика

Диагноз ставится на основе эпидемиологических данных, результатов вирусологического исследования.

Лечение

Назначаются противовирусные препараты.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ – группа неврологических заболеваний, развивающихся при СПИДе.

Этиология и патогенез

Причинами возникновения энцефалопатии могут являться инфекционные агенты (абсцесс токсоплазменной этиологии, прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия, криптококковый менингит, подострый цитомегаловирусный энцефалит), опухоли (первичная или вторичная В-клеточная лимфома мозга), сосудистые поражения центральной нервной системы и других систем (небактериальный тромботический эндокардит и церебральная геморагия), очаговые мозговые повреждения с самоограничивающимся менингитом.

Клиника

Клинически неврологические заболевания могут протекать в виде ВИЧ-ассоциированной деменции, миелопатии, ВИЧ-ассоциированных слабо выраженных познавательно-двигательных расстройств, прогрессирующей энцефалопатии у детей, острого асептического менингита, множественных невритов, преимущественно сенсорных полиневропатий, миопатий.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, результатов инструментальных исследований (ЭХО, нейросонографии, томографии).

Лечение

При инфекционной природе назначаются антибиотики, симптоматическая терапия.

БОЛЕЗНЬ ГЕЛЛЕРВОРДЕНА-ШПАТЦА – заболевание центральной нервной системы, при котором развиваются прогрессирующая экстрапирамидная ригидность, акинезия, гиперкинезы и деменция.

Этиология и патогенез

Наследственное заболевание, передается по аутосомно-рецессивному типу. При его возникновении в базальных ганглиях (бледном шаре и ретикулярной части черной субстанции) скапливается большое количество зеленовато-коричневого пигмента, содержащего железо, а также отмечаются диффузные метаморфозы нервных клеток, в большинстве своем выраженные в базальных ганглиях и коре.

Клиника

Симптомы появляются в первые 10 лет жизни: прогрессирующая экстрапирамидная ригидность, гиперкинезы хореатетонического или торсионно-дистонического характера, патологические позы конечностей, приводящие к деформации суставов, дрожание паркинсоновского типа, слабоумие с эмоциональными нарушениями.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, данных ЯМР-исследования.

Лечение

Положительный, но временный эффект дает назначение L-ДОПА.

БОЛЕЗНЬ ГЕНТИНГТОНА (хорея Гентингтона, Хантингтона) – тяжелое прогрессирующее нейродегенеративное наследственное заболевание головного мозга.

Этиология

Болезнь возникает из-за удлинения CAG-триплетного повтора в участке гена, кодирующего N-концевую часть белка хантингтина, функция которого неизвестна.

Патогенез

Наблюдается дегенеративно-атрофический процесс нервной ткани с преимущественным поражением стриарной системы мозга, а также новой коры и других подкорковых ядер.

Клиника

Симптомы появляются в возрасте 25–50 лет: хореические гиперкинезы (непроизвольное гримасничанье, усиление жестикуляции, интенционное дрожание, пошатывание при ходьбе), психические нарушения, начинающиеся с повышенной возбудимости, снижение памяти, внимания и прогрессирующие до развития глубокой деменции, а также нарушения в эмоционально-волевой сфере.

Диагностика

Диагноз ставится на основании отягощенного анамнеза больного и характерной клинической картины.

Лечение

Симптоматическое.

БОЛЕЗНЬ ГИРШПРУНГА – аномалия развития дистальных отделов толстой кишки. Болеют чаще мальчики (в 4–5 раз чаще девочек).

Этиология и патогенез

Наследственное заболевание. Порок развития толстого кишечника приводит к нарушению пассажа кишечного содержимого через этот участок, возникает аперистальтическая зона.

Клиника

Симптомы появляются с рождения: хронический запор, прогрессирующий с возрастом, увеличение размеров живота («лягушачий живот»), видимая через брюшную стенку перистальтика кишок, признаки хронической каловой интоксикации (гипотрофия, анемия, нарушение белкового обмена и функций печени).

Диагностика

Диагноз ставится на основании отягощенного семейного анамнеза, клинической картины, данных рентгенологических методов исследования.

Лечение

Хирургическое – брюшно-промежностная резекция суженной зоны с частью расширенной толстой кишки. Предоперационная подготовка включает послабляющую диету, массаж живота, различные виды клизм (очистительную, сифонную, гипертоническую).

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО – КУШИНГА – гипоталамо-гипофизарное заболевание, при котором в гипофизе вырабатывается избыточное количество адренокортикотропного гормона (АКТГ), регулирующего работу надпочечников. Следствием этого являются увеличение в размере надпочечников и избыточная продукция их гормонов – глюкокортикоидов.

Этиология

Причина заболевания неизвестна.

Патогенез

Вследствие избыточной продукции гормонов надпочечников развивается гиперкортицизм, нарушается метаболизм веществ.

Симптомы

Общими симптомами болезни Иценко-Кушинга являются слабость, головная боль, боль в костях, нарушение менструального цикла, избыточное оволосение, снижение полового влечения.

К специфическим признакам относится характерное ожирение – отложение жира на плечах, животе, лице, молочных железах и спине, розово-пурпурные или багровые полосы (стрии) на коже, артериальная гипертензия, сахарный диабет.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины и исследования показателей гормонального обмена (проводятся определение уровня АКТГ и кортикостероидов, гормональные пробы и т. д.).

Лечение

Комплекс терапевтических мероприятий включает препараты, блокирующие выработку АКТГ, препараты, способствующие устранению основных симптомов. При отрицательном терапевтическом эффекте показано хирургическое лечение (удаление опухоли гипофиза).

БОЛЕЗНЬ КАШИНА – БЕКА (уровская болезнь) – эндемическое заболевание, характеризующееся хроническим течением и поражением костно-суставной системы. Встречается в некоторых районах Забайкалья и Дальнего Востока, на севере Китая и севере Корейского полуострова.

Этиология и патогенез

Алиментарно-токсическая природа заболевания связана с употреблением в пищу местных злаков, вероятно, пораженных каким-то грибом. В костной ткани нарушаются процессы энхондрального окостенения в ростковых зонах трубчатых костей, которые приводят к выраженным анатомо-функциональным изменениям костно-суставной ткани.

Клиника

Симптомы появляются в подростковом возрасте: периодически возникают болевые ощущения в суставах и мышцах, хруст в пораженных суставах, по мере прогрессирования заболевания присоединяются утолщение и деформации суставов, короткопалость, лордоз поясничного отдела позвоночника, сгибательная контрактура в локтевом и тазобедренном суставах.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, данных рентгенологического исследования.

Лечение

Физиотерапевтическое, бальнеологическое.

БОЛЕЗНЬ КИНБЕКА У ВЗРОСЛЫХ – заболевание костной системы, при котором возникает остеохондропатия полулунной кости запястья.

Этиология и патогенез

Причина заболевания неизвестна. Факторами риска являются частая микротравматизация, нарушения кровоснабжения.

Клиника

Симптомы появляются в возрасте 15–50 лет: боль в области полулунной кости, резко усиливающаяся при надавливании и движениях в лучезапястном суставе, отек на тыльной поверхности кисти.

Диагностика

Диагноз ставится на основании наличия в анамнезе травм, характерной клинической картины, данных рентгенологического исследования.

Лечение

Необходима длительная иммобилизация, физиотерапия для снятия отека, боли, улучшения кровообращения, в период ремиссии – лечебная гимнастика. Оперативное вмешательство – удаление полулунной кости – показано при неэффективности консервативного лечения и продолжающихся болях.

БОЛЕЗНЬ «КЛЕНОВОГО СИРОПА» – заболевание, возникающее в результате врожденного дефекта метаболизма аминокислот, вследствие чего моча приобретает запах кленового сиропа.

Этиология и патогенез

Врожденный дефект комплекса кетоацидодегидрогеназы с разветвленной α -цепью приводит к накоплению аминокислот с разветвленной цепью: лейцина, изолейцина и валина. Сильно увеличенное количество этих аминокислот и соответствующих им кетоаминокислот в моче способствует появлению характерного запаха кленового сиропа.

Клиника

При отсутствии лечения у ребенка отмечается задержка умственного и физического развития, а затем наступает смерть.

Диагностика

Диагноз ставится на основании лабораторных исследований. Проводится тест с хлоридом железа, который считается положительным при окрашивании мочи в цвет хаки из-за большого количества α -кетокислот.

Лечение

Требуется соблюдение строгой диеты – ограничение аминокислот с разветвленной α -цепью. В периоды декомпенсации, для профилактики и лечения кетоацидоза и комы показана интенсивная терапия с перитонеальным диализом или гемодиализом.

БОЛЕЗНЬ КРЕЙТЦФЕЛЬДА – ЯКОБСА (болезнь «коровьего бешенства») – заболевание, возникающее после употребления в пищу инфицированного мяса крупного рогатого скота и характеризующееся длительным инкубационным периодом и преимущественным поражением нервной и мышечной систем.

Этиология и патогенез

Этиологическим фактором являются инфекционные белки (прионы), которые приводят к вакуолизации и гибели нейронов серого вещества мозга, включая мозжечок.

Клиника

Инкубационный период длительный – от 2 до 5 лет. Характерными симптомами являются расстройства чувствительной сферы (амнезия, потеря и извращение чувствительности, выпадение функций органов чувств), расстройство координации движений в конечностях. По мере прогрессирования заболевания присоединяются атаксия, обездвижение, атрофия мышц, в том числе дыхательных, параличи. Прогноз заболевания неблагоприятный. Характерна высокая летальность.

Диагностика

Диагноз можно поставить только при гистологическом изучении центральной нервной системы.

Лечение

Симптоматическое.

БОЛЕЗНЬ КРОНА – хроническое рецидивирующее заболевание кишечника аутоиммунной природы, когда в воспалительный процесс вовлекаются все слои кишечника.

Этиология и патогенез

Природа заболевания не выяснена. Существуют инфекционная, алиментарная и аутоиммунная теории. Трансмуральные воспалительные изменения могут быть единичными или множественными, при этом измененные участки чередуются с неизмененными.

Клиника

Симптомы заболевания обусловлены локализацией патологического процесса: в тонкой или толстой кишке (см. Болезнь Крона толстой кишки и Болезнь Крона тонкой кишки), желудке, пищеводе, на слизистой оболочке рта. Внекишечные признаки болезни: кожные заболевания (узловатая эритема, псориаз и т. д.), поражения суставов (артриты, сакроилеит), воспалительные заболевания глаз, заболевания печени и желчевыводящих путей, васкулит, амилоидоз, остеопороз.

Осложнения

Свищи, перфорация кишечника, кишечная непроходимость, стриктуры и стенозы, абсцессы.

Лечение

Во время незначительной активности заболевания и в целях стабилизации ремиссии назначают сульфасалазин и препараты 5-АСК – баминосалициловая кислота, при обострениях – глюкокортикоиды, иммунодепрессанты. Для терапии гнойных осложнений болезни Крона применяются антибиотики широкого спектра действия.

БОЛЕЗНЬ КРОНА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Этиология и патогенез

См. «Болезнь Крона».

Клиника

Основной симптом – тяжелая диарея (следует дифференцировать с неспецифическим язвенным колитом), при которой отмечаются стул с примесью крови, сильные позывы к дефекации в ночное время. Больного беспокоят боли в животе, урчание, вздутие живота, похудание. При вовлечении в процесс дистальных отделов толстой кишки наблюдаются симптомы острого парапроктита, развитие анальных или ректальных стенозов, обуславливающих запор. Для поражения подвздошной кишки характерны симптомы острого аппендицита. При пальпации правой подвздошной области можно обнаружить опухолевидное образование.

Диагностика

Диагностика производится на основании клинической картины и данных лабораторно-инструментальных исследований (колоноскопии), при поражении дистальных отделов – ректороманоскопии с проведением множественной биопсии кусочков слизистой.

Лечение

См. «Болезнь Крона».

БОЛЕЗНЬ КРОНА ТОНКОЙ КИШКИ

Этиология и патогенез

См. «Болезнь Крона».

Клиника

Основным проявлением заболевания является синдром энтеральной недостаточности в сочетании с синдромом частичной кишечной непроходимости. Больного беспокоят боли спастического характера в различных отделах живота, вздутие, нередко рвота. При объективном осмотре можно определить симптом Валя – локальное вздутие живота и наблюдаемую перистальтику петель тонкой кишки в данной области. Редко при аускультации на высоте усиленной перистальтики раздутой кишечной петли происходит урчание в животе, в результате чего вздутие становится меньше и нередко бывает жидкий стул (симптом Кенига).

Диагностика

Диагностика производится на основании характерной клинической картины, данных объективного осмотра, результатов лабораторно-инструментальных методов исследования. Рентгенологическая картина представляет собой «булыжную мостовую» с сегментарными сужениями пораженных участков («симптом шнура»).

Лечение

См. «Болезнь Крона».

БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА (болезнь Лима, клещевой боррелиоз, лаймборрелиоз) – инфекционное трансмиссивное природно-очаговое заболевание, характеризующееся хроническим рецидивирующим течением.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – *Borrelia burgdorferi*. Передача возбудителя человеку происходит при укусах иксодовых клещей – *Ixodes ricinus* и *I. persulcatus*.

Эпидемиология

Природный резервуар – мышевидные грызуны, а также дикие и домашние животные (кошки, собаки, овцы, крупный рогатый скот). Опасность инфицирования возрастает в весенне-летний период.

Клиника

Инкубационный период длится от 2 до 30 дней, в среднем 2 недели. Заболевание протекает в три стадии. Для первой стадии характерным симптомом является ползучая эритема, появляющаяся на месте укуса клеща. Во второй стадии происходит диссеминация возбудителя в различные органы в большинстве с поражением нервной системы, сердца, суставов. В третьей стадии заболевание переходит в хроническую форму.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины и данных лабораторно-инструментальных методов, направленных на обнаружение возбудителя.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия. На первой стадии применяются препараты тетрациклинового ряда, на второй и третьей стадиях они утрачивают свою эффективность, показаны антибиотики широкого спектра действия. При поражении различных органов и систем показано симптоматическое лечение.

БОЛЕЗНЬ ЛЕГИОНЕРОВ – инфекционное заболевание, возбудителем которого являются легионеллы с преимущественным поражением легочной ткани.

Этиология и патогенез

Возбудитель – *Legionella pneumophila*. Болезнь легионеров относится к техногенным инфекционным заболеваниям, которые обусловлены активным использованием в промышленности и быту циркулирующих замкнутых водных систем (кондиционеров), являющихся источником бактериального аэрозоля.

Клиника

Инкубационный период составляет обычно 2–10 дней, после которого появляются диарея, повышенная утомляемость, анорексия, умеренная головная боль. Затем на первое место выходят симптомы воспаления легочной ткани, чаще очагового или очагово-сливного (псевдолобарного) характера: фебрильная лихорадка, озноб, профузная потливость, при присоединении фибринозного плеврита – интенсивные боли в груди.

Диагностика

Диагностика производится на основании клинической картины, сведений рентгенологического исследования, определения антител к возбудителю.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия в течение 2–3 недель из-за высокого риска развития рецидива.

БОЛЕЗНЬ ЛЕГИОНЕРОВ БЕЗ ПНЕВМОНИИ (лихорадка Понтиак) – инфекционное заболевание, возбудителем которого являются легионеллы, протекающее как ОРЗ-подобный синдром, но без вовлечения в патологический процесс легочной ткани.

Этиология и патогенез

См. «Болезнь легионеров».

Клиника

Инкубационный период составляет 36–48 ч. При этой форме заболевания в продромальный период редко бывает диарея. Характерны кратковременное (1–2-дневное) увеличение температуры тела, кашель без выделения мокроты, катаральные явления в носоглотке, головные и мышечные боли. Заболевание протекает в нетяжелой форме и быстро разрешается. Летальные случаи, в отличие от болезни легионеров, не зарегистрированы.

Диагностика

Затруднена. Диагноз ставится на основании анамнестических данных (пребывания в помещении с кондиционером) и данных одного из микробиологических методов (выделение культуры возбудителя, определение уровня антител, выявление возбудителя с помощью ДНК-зондов или ПЦР).

Лечение

Симптоматическое.

БОЛЕЗНЬ МАТКИ ОСТРАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ – понятие включает в себя эндометрит, миометрит, абсцесс матки, пиометр. Острый эндометрит матки – гинекологическое заболевание, когда в острый воспалительный процесс вовлекается внутренний слизистый слой матки (эндометрий). Чаще всего встречается после тяжелых родов, абортов или диагностического выскабливания матки.

Этиология и патогенез

Воспаление слизистого слоя матки может быть обусловлено бактериальной, вирусной, паразитарной, грибковой, микоплазменной, а также протозойной и спирохетной инфекцией. В настоящее время острый эндометрит развивается ассоциацией из 3–4 анаэробов с 1–2 аэробами.

Клиника

Симптомы появляются на 3–4-й день после занесения инфекции: лихорадка, тахикардия, озноб, матка умеренно увеличена, болезненная при пальпации, серозно-гноевидные или сукровичные выделения.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, данных гинекологического осмотра.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия.

Миометрит – воспалительное заболевание мышечного слоя матки. Чаще всего встречается в сочетании с эндометритом, при распространении воспалительного процесса наблюдается эндомиометрит.

Абсцесс матки – ограниченный воспалительный процесс в дне, реже в боковых стенках и шейке, располагающийся под брюшиной или под слизистой оболочкой матки.

Пиометр – скопление гнойного отделяемого в полости матки. Встречается у пожилых женщин при гнойном эндометрите в случае облитерации канала шейки матки.

БОЛЕЗНЬ МАТКИ ХРОНИЧЕСКАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ – хроническое воспалительное заболевание слизистого слоя матки (эндометрит), мышечного слоя (миометрит) и их сочетания (эндомиометрит).

Этиология и патогенез

Хроническая воспалительная болезнь матки развивается в результате недолеченного острого воспаления. Иногда может появиться без предшествующей острой стадии.

Клиника

На первое место в клинической картине выходит бесплодие, обусловленное прежде всего разрастанием соединительной ткани в слизистой и мышечной оболочках матки.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, результатов инструментальных исследований (гистерографии).

Лечение

Назначаются антибиотики (с учетом чувствительности возбудителя). В случае наличия в полости матки фиброзных спаек необходимо хирургическое вмешательство.

БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА – симптомокомплекс, возникающий в результате нарушения слуховой и вестибулярной функций.

Этиология и патогенез

Причина заболевания неизвестна.

Клиника

Болезнь Меньера характеризуется классической триадой симптомов: приступами головокружения, сопровождающегося тошнотой и рвотой, снижением слуха на одно ухо и появлением шума в этом же ухе. Существуют три степени тяжести заболевания, которые подразделяются в зависимости от количества и продолжительности приступов.

При тяжелой степени заболевания приступы ежедневные, продолжительные, трудоспособность полностью утрачена; при средней – приступы также частые, продолжительностью до 5 ч, но трудоспособность сохраняется; при легкой – приступы очень редкие, с перерывами в несколько месяцев, трудоспособность не страдает.

Лечение

Во время приступа назначаются постельный режим, меатотимпанальная блокада (новокаин и платифиллин), в межприступный период – лекарственные препараты, благоприятно воздействующие на микроциркуляцию и проницаемость капилляров внутреннего уха, а также ноотропные средства.

БОЛЕЗНЬ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА – к этой группе заболеваний относятся патологические изменения в организме, развивающиеся после резекции желудка в различные по длительности периоды. Постгастрорезекционные синдромы условно можно разделить на три группы (по классификации Петровского):

1) функциональные расстройства (демпинг-синдром, гипогликемический синдром, функциональный синдром приводящей петли, синдром регургитации и рефлюкс-эзофагит, постгастрорезекционная и агастральная астения, атония желудка и пилороспазм после ваготомии);

2) механические расстройства (порочный круг, механический синдром приводящей петли, механическая непроходимость желудочно-кишечного соустья, различные ошибки в технике операций);

3) органические поражения желудка и его культи (рецидив язвы после ушивания язвы, пептическая язва желудочно-кишечного анастомоза и ее осложнения, гастрит культи желудка, рак культи желудка).

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА – хроническое неврологическое заболевание, обусловленное сбоем функционирования обмена катехоламинов (адреналина, норадреналина, дофамина) и их соотношения в подкорковых нервных узлах (ганглиях), в особенности в продолговатом мозге.

Этиология и патогенез

Симптомы болезни возникают в результате недостаточности ферментных систем мозга (первичная, наследственно обусловленная, идиопатическая форма), органического поражения головного мозга, а также после приема нейролептиков. Из-за нарушения выработки дофамина (вещества, служащего для передачи импульсов в головном мозге) поражается экстрапирамидная система, отвечающая за координацию движений.

Клиника

Симптомы при наследственно обусловленной форме обычно появляются после 50 лет. Классическая триада симптомов включает акинезию (расстройство двигательной функции), ригидность (скованность) мышц и тремор (дрожание) конечностей. Это приводит к нарушению походки, вегетативным расстройствам, болям.

Диагностика

Диагноз ставится на основании отягощенного анамнеза (наличия в семье больных родственников, травм, длительного употребления нейролептиков), характерной клинической картины.

Лечение

Назначаются антипаркинсонические средства (дофаминомиметики и центральные холиноблокаторы).

БОЛЕЗНЬ ПЕДЖЕТА – заболевание костной системы, характеризующееся развитием аномалии строения кости в результате нарушения равновесия между процессами синтеза и резорбции кости.

Этиология и патогенез

Причина заболевания неизвестна. Патогенетические изменения заключаются в резко ускоренном остеокластическом рассасывании костной ткани, которое сопровождается усиленным костеобразованием в тех же участках. Новые костные структуры хаотичны и афункциональны.

Клиника

Для начальной стадии заболевания характерно бессимптомное течение. Первым признаком является боль в кости или суставе, к которой затем присоединяются головная боль, костная деформация, увеличение размеров черепа, переломы, изменение температуры кожи над пораженной костью, неврологические расстройства.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных, рентгенологических признаков и показателей биохимических анализов.

Лечение

Назначаются антирезорбтивные препараты. При отсутствии эффекта от консервативной терапии показано оперативное вмешательство.

БОЛЕЗНЬ ПИКА – атрофическое заболевание коры головного мозга, которое характеризуется отмиранием нейронов. Чаще им болеют женщины после 50 лет.

Этиология

Причина заболевания неизвестна. Из-за сходства клинической симптоматики с болезнью Альцгеймера можно предположить генетическую природу заболевания.

Патогенез

Атрофия нейронов приводит к выраженному истончению коры головного мозга, в результате этого он напоминает высохшее ядро грецкого ореха.

Симптомы

Начало заболевания проявляется первичными изменениями личности по типу апатии, нежелания что-либо делать, потери интереса ко всему, спонтанности в реакциях, речи и поведении. С интенсивным развитием заболевания наблюдается желание у больных бросить работу, уйти из дома, навязчивое стремление куда-то бежать; проявляют ребячество в поведении. Из-за атрофического процесса в коре головного мозга рано возникает и быстро прогрессирует слабоумие, больные теряют способность ходить, есть без помощи других.

Лечение

Симптоматическое: применение психотропных препаратов с успокаивающим или стимулирующим действием.

БОЛЕЗНЬ РЕЙНО – заболевание сердечно-сосудистой системы, при котором отмечаются приступообразные расстройства артериального кровоснабжения кистей и (или) стоп, возникающие под воздействием холода или волнения вследствие трофических нарушений. Может быть как самостоятельным заболеванием, так и синдромом какого-либо основного заболевания (склеродермии, ганглиолитов, гипертиреоза, диэнцефальных расстройств, пальцевых артериитов, артериовенозных аневризм, добавочных шейных ребер, криоглобулинемии).

Клиника

Болезнь Рейно протекает приступообразно. Приступ состоит из трех последовательных фаз: возникает побледнение и похолодание пальцев рук, сопровождающиеся болезненными ощущениями в них, затем побледнение сменяет выраженная синюшность и усиление болей. Заключительной фазой являются появление ярко-красной окраски кожи и постепенное снижение болей.

Лечение

Назначаются препараты, улучшающие периферийное кровообращение и препятствующие сосудистому спазму.

БОЛЕЗНЬ РЕЙТЕРА – системное хроническое инфекционное заболевание, передающееся половым путем, при котором в патологический процесс вовлекаются мочеполовые органы, суставы и глаза.

Этиология и патогенез

Возбудитель болезни – хламидия – попадает в организм человека при половом контакте. Болезнетворные агенты внедряются в слизистую оболочку мочеполовых органов, размножаются и вызывают местные воспалительные изменения. Попадая в кровоток, они разносятся по организму и поражают восприимчивые органы и системы.

Клиника

После инкубационного периода, длящегося до 2 недель, у больного появляется болезненность при мочеиспускании, воспаляется мочеиспускательный канал (уретрит). Через 1–2 недели, а иногда и несколько месяцев развивается артрит сначала крупного сустава (чаще коленного), затем в патологический сустав вовлекается другой сустав (коленный, голеностоп-

ный или суставы стоп). Клиническая картина дополняется поражением глаз в виде конъюнктивита.

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.