

СПРАВОЧНИК ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Под редакцией
проф. А. И. ВОРОБЬЕВА



Москва. «Медицина». 1981

Справочник практического врача / Под ред.
А. И. Воробьева. — М. Медицина, 1981, 656 с

В справочнике описаны основные клинические проявления, диагностические признаки и принципы лечения, а также кратко — этиология и патогенез заболеваний, входящих в компетенцию врачей-терапевтов, педиатров, акушеров-гинекологов, невропатологов, психиатров, дерматовенерологов, хирургов, отоларингологов, офтальмологов, стоматологов и др. Наряду с широко известными нозологическими формами и синдромами представлен и ряд менее распространенных болезней. Даны таблицы оказания неотложной помощи при острых отравлениях, информация о бактериальных и вирусных препаратах. Вводный раздел содержит сведения о принципах антибактериальной терапии, применении стероидных гормонов, психотропных средств в общемедицинской практике и о лечении терминальных состояний.

Справочник адресован врачам любой специальности.

Составитель — кандидат медицинских наук *В. И. Бородулин*

СПРАВОЧНИК ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Зав. редакцией *А. Р. Ананьева*

Редакторы *С. В. Нарина,*

Н. М. Карпенко, Э. М. Попова,

Р. Г. Артамонов, В. К. Великов

Художественный редактор *О. С. Шанецкий*

Переплет художника *Б. К. Шаповалова*

Технический редактор *Н. К. Петрова*

Корректор *Т. В. Полухина*

ИБ № 1961

Сдано в набор 11.07.80. Подписано к печати 26.06.81. Т-10756. Формат бумаги 70 × 100¹/₁₆. Бумага типографская № 1. Гарнитура „таймс“. Печать офсетная. Усл. печ. л. 53,30; 106,60 усл. кр.-отт. л. 84,25. Тираж 300 000 экз. 1-й завод 150 000 экз. (1 — 150 000 экз.). Заказ 1593. Цена 5 руб.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва, Петров-веригский пер., 6/8

Ордена Октябрьской Революции, ордена Трудового Красного Знамени Ленинградское производственно-техническое объединение «Печатный Двор» имени А. М. Горького Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 197136. Ленинград, П-136, Чкаловский пр., 15.

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Академики АМН СССР

КОМАРОВ Ф. И. — I ММИ им. И. М. Сеченова
ПРЕОБРАЖЕНСКИЙ Н. А. — I ММИ им. И. М. Сеченова

Члены-корреспонденты АМН СССР

НАСОНОВА В. А. — Ин-т ревматизма АМН
НИКИФОРОВ В. Н. — ЦИУ врачей
НОСОВ С. Д. — Ин-т педиатрии АМН

Доктора медицинских наук

АВETИCОВ Э. С. — Моск. НИИ глазных болезней им. Гельмгольца
АРТАМОНОВА В. Г. — Лен. сан.-гиг. мед. ин-т
БАРКАГАН З. С. — Алтайский мед. ин-т
БОЛЬШАКОВА Т. Д. — I ММИ им. И. М. Сеченова
БОРОХОВ А. И. — Смоленский мед. ин-т
ВАСИЛЬЧЕНКО Г. С. — Моск. НИИ психиатрии
ВЕЛЬТИЩЕВ Ю. Е. — Моск. НИИ педиатрии и дет. хирургии
ВОРОБЬЕВ А. И. — ЦИУ врачей
ГАМОВ В. П. — I ММИ им. И. М. Сеченова
ГЕНЕРАЛОВ А. И. — МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского
ГОЛИКОВА Т. М. — Моск. НИИ педиатрии и дет. хирургии
ГРЕБЕНЕВ А. Л. — I ММИ им. И. М. Сеченова
ДАВЫДОВ С. Н. — Лен. ин-т усовершенств. врачей
ДАМИР Е. А. — ЦИУ врачей
ДЕМИДОВА А. В. — ЦИУ врачей
КАЗАНЦЕВ А. П. — ВМА им. С. М. Кирова
КАРЛОВ В. А. — Моск. мед. стоматол. ин-т
КАРНАУХОВ В. К. — Ин-т паразитологии и троп. медицины им. Е. И. Марциновского
КЮРЮЩЕНКОВ А. П. — I ММИ им. И. М. Сеченова
КУЛАКОВ Г. П. — ЦИУ врачей
КУШАКОВСКИЙ М. С. — Лен. ин-т усовершенств. врачей
ЛУЖНИКОВ Е. А. — НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского
ЛУКОМСКИЙ Г. И. — I ММИ им. И. М. Сеченова
МАРТЫНОВ И. В. — Москва
МАРШАК А. М. — Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского АМН
МАШКИЛЛЕЙСОН А. Л. — Моск. мед. стоматол. ин-т
МЕЛЬНИЧУК П. В. — I ММИ им. С. М. Сеченова
МИХАЙЛОВ А. А. — I ММИ им. И. М. Сеченова
ОВРУЦКИЙ Г. Д. — Казанский мед. ин-т
ПАЛЕЕВ Н. Р. — МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского
ПОТЕКАЕВ Н. С. — I ММИ им. И. М. Сеченова
ПЯТНИЦКАЯ И. Н. — II ММИ им. Н. И. Пирогова

РАБУХИН А. Е. — ЦИУ врачей

СВЯДОЩ А. М. — Ленинград

СИГИДИН Я. А. — Ин-т ревматизма АМН

СМУЛЕВИЧ А. Б. — Ин-т психиатрии АМН

ФЕДОРОВ В. Д. — Моск. НИИ проктологии

Кандидаты медицинских наук

АЛЕКСЕЕВ Г. К. — Москва

БУНЧУК Н. В. — Ин-т ревматизма АМН

БУТРОВА С. А. — Ин-т эксперим. эндокринологии и химии гормонов АМН

ВОЛКОВ Б. П. — I ММИ им. И. М. Сеченова

ДАНИЛЯК И. Г. — I ММИ им. И. М. Сеченова

ИВАНОВ О. Л. — I ММИ им. И. М. Сеченова

КРЯЖЕВА С. С. — II ММИ им. Н. И. Пирогова

МАРОВА Е. И. — Ин-т эксперим. эндокринологии и химии гормонов АМН

МУХИН Н. А. — I ММИ им. И. М. Сеченова

ПОЖАРИСКИЙ В. Ф. — Центр. НИИ травматологии и ортопедии

ПОЛЯНЦЕВА Л. Р. — I ММИ им. И. М. Сеченова

РАЙСКИЙ В. А. — Моск. НИИ психиатрии

ФОТЬЯНОВ М. И. — Моск. НИИ психиатрии

ЦАРЬКОВА Л. Н. — МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

ШТУЛЬМАН Д. Р. — I ММИ им. И. М. Сеченова

ЩЕРБАТОВА Е. И. — Москва

ЭЛКОНИН Б. Л. — Москва

Врачи

ВАСИЛЕВСКИЙ В. Л. — Москва

КОБЛЕНЦ-МИШКЕ А. И. — Ленинград

ПРЕДИСЛОВИЕ

Перед авторским коллективом стояла задача создать справочник, адресованный прежде всего участковому врачу и другим врачам «первого контакта» с больным, дать им необходимые сведения по вопросам, относящимся к смежным областям клинической медицины. Авторы стремились к тому, чтобы читатель мог быстро найти в этой книге справку о типичных проявлениях, критериях диагностики, основных принципах и схемах лечения интересующего его заболевания.

Развитие естествознания и теоретической медицины в частности неизбежно опережает достижения врачебной практики, являясь фундаментом ее последующего совершенствования. Для современной клинической медицины характерно выделение в качестве самостоятельных нозологических форм многих заболеваний, расценивавшихся раньше как варианты течения болезни, входивших в состав различных симптомокомплексов, и т. п.; важным критерием их выделения является разработка специфического метода лечения. Все это обязывало авторов в доступной форме изложить в справочнике новейшие сведения, главным образом прикладного характера, относящиеся и к распространенным заболеваниям, и, насколько позволяют рамки издания, которое не может охватить всю патологию человека, — к сравнительно редким формам. Учитывалось и то обстоятельство, что некоторые болезни «редки», поскольку мало известны практическому врачу (достаточно вспомнить, что несколько десятилетий назад редким был диагноз инфаркта миокарда), и что больной, страдающий «редким» заболеванием, в равной мере нуждается в правильном лечении.

Читательский адрес определил структуру справочника. Так, задача снабдить справочным материалом прежде всего участкового терапевта обусловила явное предпочтение, отданное терапевтическим разделам: они составили вторую часть издания. Более сжато изложены главы третьей части, соответствующие другим клиническим специальностям. Следует иметь в виду, что авторы справочника не ставили своей целью объединить в одной книге отраслевые справочные руководства для специалистов. Поэтому наиболее подробно освещаются вопросы амбулаторного лечения и, как правило, не описываются детали дополнительного лабораторно-инструментального исследования и методики хирургического и другого лечения, которое проводит только врач-специалист. Урологические заболевания, не выделенные в самостоятельную главу, изложены в главах «Болезни почек и мочевых путей», «Кожные и венерические болезни» и «Хирургические болезни». В первой части изложены принципы антибактериальной терапии, реанимации и другие вопросы, имеющие общеклиническое значение независимо от существа рассматриваемых нозологических форм. Во всех главах справочника лабораторные и другие показатели приводятся без сравнения с нормой; константы, характеризующие норму, даны в приложении.

А. Воробьев, В. Бородулин

часть первая

ПРИНЦИПЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Антибактериальная химиотерапия — активное вмешательство в течение болезни, направленное на подавление жизнедеятельности болезнетворного фактора (простейших, бактерий, патогенных грибов, вирусов и т. п.). Этим она отличается от других методов лекарственной терапии, направленной на нормализацию различных функций организма. Попытки убить болезнетворное начало в живом организме при помощи разных химических препаратов («магическая пуля» П. Эрлиха) показали, что не менее важная задача при этом — не повредить клетки самого организма, не вызвать реакций более опасных, чем сама болезнь.

Антибиотики различаются по избирательному действию на определенные микробные клетки и по механизму действия на клетку. Можно выделить и основные группы: 1) антибиотик действует на синтез клеточной оболочки (бактерицидный механизм действия) — пенициллины, циклосерин, бацитрацин, ристомин, цефалоспорины; 2) антибиотик нарушает проницаемость клеточной мембраны — полимиксины, новобиоцин, олеандомицин; 3) антибиотик подавляет синтез белка и функции рибосом — аминогликозиды, тетрациклины, левомицетин (хлорамфеникол), макролиды, линкомицин; 4) антибиотик ингибирует синтез и метаболизм нуклеиновых кислот — противоопухолевые антибиотики, рифампицин. Если в отношении первой группы установлен бактерицидный характер действия, то в других группах бактерицидность или бактериостатический характер действия во многом зависят от используемых доз и возможности их повышения. Так, тетрациклины, хлорамфеникол действуют бактериостатически в используемых дозах, в то время как аминогликозиды — бактерицидно.

Поскольку антибиотики обладают разным механизмом действия — бактерицидным и бактериостатическим, действуют на разные фазы развития микробной клетки, естественно возникает вопрос о возможности как усиления, так и ослабления их эффективности при сочетании применении.

На основании лабораторного изучения лекарственного антагонизма предложена следующая схема возможного сочетания лекарственных препаратов:



Применение антибактериальных препаратов в зависимости от характера микробной флоры

| Возбудитель | Антибактериальные препараты | |
|------------------------|--|---|
| | первой очереди | резервные |
| Стафилококк золотистый | Метициллин, оксациллин, ампиокс | Цефалоспорины, эритромицин, олеандомицин, ристомидин, линкомицин, фузидин |
| Стрептококк пиогенный | Бензилпенициллин | Цефалоспорины, эритромицин, ристомидин |
| Стрептококк зеленящий | Бензилпенициллин | Ампициллин, стрептомицин |
| Энтерококк | Ампициллин, доксициклин | Ристомидин, эритромицин |
| Кишечная палочка | Ампициллин, цефалоспорины, доксициклин, гентамицин | Канамицин, полимиксины, налидиксовая кислота, нитрофураны, бактрим (сульфаметоксазол + триметоприм) |
| Протей | Ампициллин, цефалоспорины, доксициклин, гентамицин | Канамицин, карбенициллин, диоксидин |
| Палочка синегнойная | Карбенициллин, гентамицин | Полимиксины |

Антибактериальные препараты действуют непосредственно на возбудителя болезни, поэтому важно знать чувствительность микроорганизма к выбранному препарату. Понятие чувствительности микробной флоры к антибиотикам подразумевает задержку роста микробов в присутствии той концентрации препарата, которая возникает в крови после введения терапевтической дозы антибиотика. Клинические наблюдения показывают, что лечение антибиотиками под контролем чувствительности к ним выделенной флоры наиболее эффективно. Особенно важно определение чувствительности при тяжелом течении заболевания. При этом имеет значение, откуда выделен микроб: из крови, гноя, полученного при пункции или операции, мокроты, мочи или из зева. В последнем случае, если у больного воспалительный процесс локализуется на миндалинах, то результаты очень важны, если же заболевание имеет иную локализацию, то данные этого посева не могут определить выбора препарата. При слабой чувствительности должна быть повышена доза вводимого антибактериального препарата или использованы сочетания препаратов. В тех случаях, когда чувствительность проверить не представляется возможным, а известен возбудитель заболевания, можно предположить очередность использования антибактериальных препаратов, представленную в табл. 1.

Наряду с чувствительностью возбудителя к различным антибактериальным препаратам необходимо знать возможность создания достаточной лечебной концентрации, токсичность препарата для органов и тканей. Нужно учитывать опасность однократного токсического действия антибактериального препарата и других лекарственных средств. Например, назначение цефопина или гентамицина одновременно с фуросемидом усиливает нефротоксическое действие антибиотиков. Назначение тетрациклинов и антикоагулянтов непрямого действия повышает опасность кровотечения. Прежде чем говорить более подробно как о распределении препаратов, так и об их токсичности, необходимо привести характеристику наиболее широко используемых в лечебной практике антибактериальных средств. В основу объединения их в группы нами положены механизм действия лекарственного вещества, его распределение в организме, проявление токсичности.

1. Группа пенициллинов и цефалоспоринов. В эту группу препаратов включены пенициллины (биосинтетические и полусинтетические) и цефалоспорины как препараты, близкие по механизму действия к пенициллинам.

Препараты группы пенициллинов характеризуются бактерицидным механизмом действия и низкой токсичностью (токсическое действие на клетки ЦНС при непосредственном контакте с мозговой тканью). Все препараты сравнительно мало проникают в очаги хронического воспаления; выделяются почками. Бициллины — пролонгированные препараты биосинтетического пенициллина — предназначены для лечения или профилактики стрептококковой инфекции. Для лечения стафилококковой инфекции, устойчивой к пенициллину, используют полусинтетические производные (синтезированные на основе 6-аминопенициллановой кислоты и устойчивые к действию пенициллиназы —

специфического фермента, разрушающего пенициллин): метициллин, оксациллин, диклоксациллин. Для лечения инфекции, вызванной грамотрицательными бактериями, в частности кишечной палочкой, протеем, синегнойной палочкой, созданы пенициллины широкого спектра действия: ампициллин и карбенициллин. Однако эти препараты не действуют на формы стафилококка, устойчивые к природному пенициллину. Положительные результаты получены при комбинации противостафилококковых пенициллинов и пенициллинов широкого спектра действия. Комбинированный препарат ампиокс позволяет получить хорошие результаты лечения. Однако у лиц, страдающих аллергией к пенициллину, в 30% случаев наблюдаются аллергические реакции при лечении полусинтетическими производными, в особенности ампициллином. Доза препаратов определяется тяжестью течения инфекции. В табл. 2 представлены дозы и пути введения основных препаратов группы пенициллина.

Таблица 2

Дозы и пути введения препаратов группы пенициллина

| Препарат | Путь введения, частота и длительность применения | Доза | |
|--|--|---|--|
| | | для взрослых | для детей |
| Бензилпенициллин (натриевая и калиевая соли) | В/м 4—8 раз в сутки, 7—30 дней. В/в 4—8 раз в сутки, 7—30 дней | 100 000—1 000 000 ЕД на введение 1—2 млн. ЕД на введение | 30 000—200 000 ЕД на введение 30 000—100 000 ЕД на введение |
| Феноксиметилпенициллин | Внутрь 4—8 раз в сутки, 2—3 нед | 0,2—0,4 г на прием | 5—10 мг/кг на прием |
| Бициллин-1 | В/м 2 раза в месяц, в течение года | 1 200 000—2 400 000 ЕД | 20 000 ЕД/кг |
| Бициллин-3 | В/м 1 раз в 4—6 дней | 300 000—600 000 ЕД | 5000—10 000 ЕД/кг |
| Бициллин-5 | В/м 1 раз в месяц | 1 500 000 ЕД | Детям дошкольного возраста — по 600 000 ЕД 1 раз в 3 нед; детям старше 8 лет 1 200 000 ЕД 1 раз в месяц |
| Метициллин | В/м или в/в 4—8 раз в сутки, до 30 дней | 1 г на введение | В возрасте до 3 мес — 0,5 г в сутки, от 3 мес до 12 лет — из расчета 100 мг/кг в сутки |
| Оксациллин | Внутрь 4—8 раз в сутки, до 30 дней В/в или в/м 4—8 раз в сутки, без ограничения срока | 0,25—1 г на прием 0,25—1 г на введение | 0,25—0,5 г на прием, детям до 1 года 3—5 раз в сутки 0,125—0,5 г на введение, детям до 1 года 3—5 раз в сутки |
| Диклоксациллин | Внутрь 4—6 раз в сутки, до 30 дней В/в или в/м 4—6 раз в сутки, без ограничения срока | 0,25—0,5 г на прием 0,25—0,5 г на введение | 0,125—0,25 г на прием, детям до 1 года 3—5 раз в сутки Дозы те же |
| Ампициллин | Внутрь 4—8 раз в сутки, до 30 дней В/в или в/м 4—8 раз в сутки, до 30 дней | 0,25—1 г на прием 0,25—5 г на введение | 0,1—0,25 г на прием 0,125—0,5 г на введение |
| Карбенициллин | В/в или в/м 4—8 раз в сутки, 3 нед | От 1—2 г до 5—8 г на введение | От 0,125—0,9 г до 1—4 г на введение |

Цефалоспорины — производные 7-аминоцефалоспоровой кислоты — так же, как и пенициллины, характеризуются бактерицидным действием на большинство возбудителей. Препараты цефалоспоринов мало токсичны, в отличие от пенициллинов их токсичность в основном выявляется по действию на паренхиму почки (это заставляет ограничивать как суточную, так и курсовую дозу препаратов). Высокие концентрации, возникающие в крови и моче при лечении цефалоспоринами, достаточное проникновение препаратов в паренхиматозные органы, высокая терапевтическая эффективность делают эти препараты весьма ценными. Несмотря на такие обнадеживающие результаты, следует ограничивать использование цефалоспоринов (с целью избежать нарастания аллергии к ним). В настоящее время наиболее широко применяют 4 производных цефалоспоринов: цефалоридин — биосинтетический препарат (цепорин) и три полусинтетических производных: цефалотин (кефлин), цефалексин (кефлекс) и цефазолин (кефзол, велозел). Спектр действия этих препаратов широкий; они действуют как на пенициллиназобразующие штаммы стафилококка, так и на кишечную палочку, мало активны при инфекции, вызванной протеом или синегнойной палочкой. Цефалоспорины мало связываются белками сыворотки крови, не снижают своей активности в гнойном содержимом. Их нельзя растворять в растворе Рингера или растворе, содержащем соли кальция, так как препарат в этом случае инактивируется. Нефротоксическое действие усиливается при одновременном назначении фуросемида. Дозы и пути введения основных препаратов группы цефалоспоринов представлены в табл. 3.

2. **Группа противостафилококковых антибактериальных препаратов** используется для лечения стафилококковой инфекции, в том числе устойчивой к пенициллинам. Кроме того, препараты из этой группы могут быть применены при аллергии к пенициллинам. Механизм их действия преимущественно бактериостатический. Эти препараты позволяют достигать высоких концентраций в ткани легкого, мягких тканях, а такие средства, как линкомицин и фузидин, — в костях и суставах. Препараты выделяются не только почками, но и печенью, что позволяет использовать некоторые из них, в частности эритромицин, при нарушении выделительной функции почек. Группа противостафилококковых антибактериальных препаратов включает эритромицин, олеандомицин, линкомицин, фузидин, новобиоцин, ристомидин, рифампицин, клорофиллит. Из побочных эффектов можно отметить некоторое раздражающее действие на печень, в особенности новобиоцина и рифампицина; линкомицин при длительном приеме иногда вызывает диарею. Не рекомендуется повышать дозу препаратов этой группы более чем в 2—3 раза. Однотипная токсичность и аналогичный спектр действия делают комбинацию препаратов внутри группы мало перспективной. При сочетании с пенициллинами или цефалоспоринами иногда отмечается антагонизм. Наиболее эффективно сочетание с группой тетрациклинов или левомицетином (тетраолеан, эритроциклин и т. п.). Дозы и пути введения препаратов представлены в табл. 4.

3. **Группа антибиотиков-аминогликозидов** наиболее широко используется при лечении тяжелых инфекционных заболеваний. В эту группу входят стрептомицин, мономицин, канамицин, гентамицин (гарамизин) и неомидин. За последние годы синтезировано много новых производных, таких, как тобрамицин (обрамицин, небцин), сизомицин, левидомицин, амиконин, которые еще изучаются. Широкий спектр антимикробного действия (за исключением возбудителей газовой инфекции), бактерицидность, возможность подавления роста ряда грамотрицательных микробов, в том числе синегнойной палочки, привлекают внимание врачей к этой группе препаратов. Этому же способствует и возможность создать высокие концентрации препарата в легких, различных воспалительных экссудатах, стенках органов брюшной полости, почках. Из всех препаратов, применяемых в клинике, группа аминогликозидов наиболее токсична. Токсичность проявляется при превышении дозировок, длительности лечения, при комбинации между собой отдельных препаратов этой группы, назначении одновременно фуросемида. Препараты токсичны по отношению к VIII паре черепных нервов, почкам. Они оказывают куреподобное действие, блокируя нейромышечную проводимость (в особенности при одновременном проведении эфирного наркоза!). При последовательном назначении антибиотиков этой группы между ними необходим интервал не менее 12—14 дней, т. е. тот срок, в течение которого антибиотик выводится из перилимфы среднего уха. Аминогликозиды усиливают свое действие при сочетании с пенициллинами. Дозы и пути введения препаратов этой группы представлены в табл. 5.

4. **Группа тетрациклинов** включает как биосинтетические препараты — тетрациклин, окситетрациклин, хлортетрациклин, так и полусинтетические производные — метациклин (рондомицин), доксициклин (вибрамицин), морфоциклин, оксаликлин и комбинированные препараты — олеморфоциклин (сочетание с олеандомицином), левоморфоциклин (сочетание с левомицетином), олететрин. Тетрациклины действуют в основном бактериостатически, сравнительно мало токсичны. Однако при высоких дозировках они могут вызвать серьезные изменения печени и почек (вторично). Препараты раздражают слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, подавляют функцию пищеваритель-

Дозы и пути введения цефалоспоринов

| Препарат | Путь введения, частота и длительность применения | Суточная доза | |
|---------------------------------|---|--|-------------|
| | | для взрослых | для детей |
| Цефалоридин (цепорин) | В/м 3 раза в сутки, до 3 нед. Суммарная доза не выше 28 г | 1—4 г | 15—30 мг/кг |
| | В/в 2 раза в сутки, до 2 нед. Суммарная доза не более 28 г | 1—4 г | 15—30 мг/кг |
| Цефалотин (кефлин) | В/м 4—6 раз в сутки, до 3 нед В/в 4 раза в сутки, до 3 нед | Повышение дозы при тяжелой инфекции вдвое! | |
| | | 2—6 г | 25—50 мг/кг |
| | | 2—6 г | 25—50 мг/кг |
| Цефалексин (цепорекс, ке-флекс) | Внутрь 4 раза в сутки, 7—14 дней | Повышение дозы по показаниям до 12 г | |
| | | 1—2 г | 25—50 мг/кг |
| Цефазолин (кефзол) | В/м и в/в 2—3 раза в сутки, до 3 нед | По показаниям повышение дозы вдвое | |
| | | 1—2 г | 25—50 мг/кг |
| | | По показаниям повышение дозы до 6 г | |

Таблица 4

Дозы и пути введения противостафилококковых антибактериальных препаратов

| Препараты | Путь введения, частота и длительность применения | Суточная доза | |
|------------------------------------|---|--|---------------------|
| | | для взрослых | для детей |
| Эритромицин (основание) | Внутрь 4—6 раз в сутки, до 1 мес | 1—2 г | 20—40 мг/кг |
| Аскорбинат или фосфат эритромицина | В/в 2—3 раза в сутки, 7—14 дней | 400—600 мг (до 1 г) | 20 мг/кг |
| Олеандомицина фосфат | Внутрь 4—6 раз в сутки, до 3 нед | 1—2 г | 20—30 мг/кг |
| | В/в 2—4 раза в сутки, 7—10 дней | До 2 г | 30—50 мг/кг |
| Триацетилолеандомицин (ТАО) | Внутрь 4 раза в сутки, 3—4 нед | 2 г | 25—30 мг/кг |
| Линкомицина гидрохлорид | Внутрь, 3—4 раза в сутки до 6 нед | 1,5—2 г | 30—60 мг/кг |
| | В/м или в/в 2—3 раза в сутки, 3—4 нед | 1,5—2 г | 10—20 мг/кг |
| Фузидин-натрий | Внутрь 3—4 раза в сутки, 3—4 нед | 1,5—2 г (до 3 г) | 40—60 мг/кг |
| Новобиоцина натриевая соль | Внутрь 2—4 раза в сутки, 10—12 дней | 1—2 г | 20—40 мг/кг |
| Ристомидина сульфат | В/в 2—3 раза в сутки, до 1 мес | 1 000 000 — 1 500 000 ЕД | 20 000—30 000 ЕД/кг |
| Рифампицин | Внутрь 2—3 раза в сутки, до 1 мес | 600—900 мг (до 1,2 г) | 20 мг/кг |
| Хлорофиллипт | Внутрь 3—4 раза в сутки равными дозами, без ограничения срока | 1% спиртовой раствор, до 20 капель на прием | |
| | В/в 1 раз в сутки, 2—3 нед | 2 мл 0,25% раствора, разведенных в 38 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида, вводят медленно | |
| | Местно для борьбы с носительством стафилококка | 1% спиртовой раствор, в разведении 1:5, (примочки, полоскание) | |

Дозы и пути введения препаратов аминогликозидов

| Препараты | Путь введения, частота и длительность применения | Доза | |
|---|--|---|------------------------|
| | | для взрослых | для детей |
| Стрептомицин | В/м 2 раза в сутки, до 30 дней | 1—2 г в сутки | 10—20 мг/кг в сутки |
| | Интратрахеально | 0,2—0,5 г на введение | 0,1—0,25 г на введение |
| | В полости | До 1 г на введение | До 0,5 г на введение |
| Мономицин | Внутрь, детям в течение 7—8 дней | — | 30 мг/кг в сутки |
| | В/м 3 раза в сутки, 7—10 дней | 0,75—1 г в сутки | 4—5 мг/кг в сутки |
| | Внутрь, 4—6 раз в сутки, 5—7 дней | 1—1,5 г в сутки | 10—25 мг/кг в сутки |
| Канамицин | В полости (вне наркоза!) | 0,5—0,75 г на введение | 0,25—0,5 г на введение |
| | В/м 2—4 раза в сутки, 7—10 дней | 1—2 г в сутки | 15 мг/кг в сутки |
| | Внутрь, 4—6 раз в сутки, до 5 дней | 3—4 г в сутки | 50 мг/кг в сутки |
| Гентамицина сульфат | В полости (вне наркоза!) | 0,25—0,5 г, при проточном диализе до 4 г в сутки | 0,6 мг/кг в сутки |
| | В/м 2—4 раза в сутки, до 10 дней | 160—320 мг в сутки | |
| Неомицина сульфат | В полости (вне наркоза!) | 4 мкг в 200 мл раствора | 15 мг/кг в сутки |
| | Внутрь, 4 раза в сутки, 5—7 дней | 1—2 г в сутки* | |
| | Местно | 5 мг/г мази, раствора, пудры. На ограниченные поверхности, не более 5 г на аппликацию | |
| Аэрозольные баллоны для местного применения (канпрезоль, каназол, неотизоль, полизоль), содержащие 0,1% антибиотика | | | |

* При приеме внутрь всасывается не более 5—8% принятой дозы.

ных желез, синтез витаминов В в кишечнике. Тетрациклины концентрируются в костях, при этом они могут влиять в детском возрасте на рост и развитие зубов. **Ребенку до 8 лет тетрациклины не назначают.** В связи с широким применением препаратов этой группы отмечено снижение чувствительности к ним стафилококка. Лучше сохранена чувствительность к доксициклину (вибрамицину). Из грамотрицательной флоры менее всего чувствительна к тетрациклинам синегнойная палочка. Тетрациклины широко используют в комбинации с олеандомицином, эритромицином для усиления действия на кокковую инфекцию. При необходимости усиления действия на грамотрицательную флору их сочетают с левомицетином. Следует учитывать возможность использования доксициклина у больных с поражением почек (в отличие от других препаратов тетрациклина, которые при поражении почек используются крайне осторожно!). Дозы и пути введения препаратов этой группы представлены в табл. 6.

5. Левомицетин (хлорамфеникол, хлорицид) является антибиотиком широкого спектра действия, напоминающего тетрациклины. Однако левомицетин токсичнее тетрациклинов по действию на кроветворение. При лечении левомицетином или его производными (тиамфениколом) необходимо следить за составом периферической крови (лейкопения с исчезновением юных форм, в тяжелых случаях — апластическая анемия). Левомицетин применяют преимущественно при кишечных инфекциях (брюшной тиф, дизентерия). Препарат назначают внутрь в дозе 0,5—1 г 3—4 раза в сутки в течение 8—10 дней или в/м (левомицетина сукцинат натрия) в той же дозе 1—2 раза в день.

6. Полимиксины — антибиотики, действующие преимущественно на грамотрицательную флору, в частности на синегнойную палочку. Полимиксин М предназначается только для приема внутрь и местного лечения ран, полимиксины В и Е — для парентерального введения при лечении инфекций, вызванных грамотрицательными мик-

Дозы и пути введения препаратов группы тетрациклинов

| Препараты | Путь введения, частота и длительность применения | Доза |
|--------------------------------------|--|--|
| | | |
| Тетрациклин | Внутрь 4—6 раз в сутки, до 3 нед | 250 мг на прием, до 2 г в сутки |
| Тетрациклина гидрохлорид | В/м 2 раза в сутки, 7 дней | 100 мг на введение, разводя в 2,5—5 мл 1—2% раствора новокаина |
| Морфоциклин | В/в 1—2 раза в сутки, 2—3 нед | 0,15—0,3 г на введение, в растворе глюкозы |
| Олететрин | Внутрь 4—6 раз в сутки, 10—14 дней | 250 мг на прием, до 2 г в сутки |
| Олеморфоциклин | В/в 2—4 раза в сутки, 7—10 дней | 250—500 мг на введение, капельно |
| | В/в 2 раза в сутки, 7—10 дней | 250 мг на введение, струйно (медленно!) или капельно |
| Окситетрациклина дигидрат | Внутрь 4—6 раз в сутки, 2—3 нед | 0,25 г на прием |
| Хлортетрациклина гидрохлорид | Внутрь 4 раза в сутки, 7—10 дней | 0,25 г на прием |
| Метациклина гидрохлорид (рондомицин) | Внутрь 2—3 раза в сутки, 10—14 дней | 0,15—0,3 г на прием |
| Доксициклин (вибрамицин) | Внутрь в 1-е сутки 2 раза, затем 1 раз в сутки, до 3 нед | 100 мг на прием, доза может быть удвоена |
| | В/в в 1-е сутки 2 раза, затем 1—2 раза, 7—10 дней | 100 мг на введение, медленно, капельно |

робами. Из побочных эффектов отмечается нефротоксичность и раздражающее действие на ЦНС. Ни с цефалоспоридами, ни с аминогликозидами препараты не сочетают во избежание повышения нефротоксичности. Положительный эффект наблюдают при сочетании с группой пенициллинов. Дозы и пути введения полимиксинов представлены в табл. 7.

Наряду с антибиотиками для лечения воспалительных процессов широко используются сульфаниламидные препараты. По длительности действия они могут быть подразделены на 3 группы: короткого срока действия — 50% препарата выделяется с мочой менее чем за 10 ч; среднего срока действия — 50% препарата выводится за 16—24 ч; длительного (сверхдлительного) срока действия — 50% препарата выводится за 24—56 ч. У сульфаниламидов сверхдлительного действия достаточная концентрация сохраняется до 7—10 дней. К числу сульфаниламидов короткого срока действия от-

Таблица 7

Дозы и пути введения полимиксинов

| Препарат | Путь введения, частота и длительность применения | Доза | |
|--------------|--|-------------------------|---------------------|
| | | для взрослых | для детей |
| Полимиксин М | Внутрь 4—6 раз в сутки, 7—10 дней | 50 мг на прием | 10 мг/кг в сутки |
| | Местно в виде растворов, мази | 2 мг на 1 г (мл) основы | |
| Полимиксин В | В/м 3—4 раза в сутки, 3—5 дней | 100—150 мг в сутки | 2,5 мг/кг в сутки |
| Полимиксин Е | В/м 3—4 раза в сутки, 7—10 дней | 1,5—2 мг/кг в сутки | 1,5—2 мг/кг в сутки |
| | В/в 1—2 раза в сутки, 5—7 дней | 2—2,5 мг/кг в сутки | 1,5—2 мг/кг в сутки |

носятся стрептоцид, норсульфазол, этазол, сульфадимезин, сульфацил-натрий (альбунид). Начальная суточная доза препаратов 4—6 г, поддерживающая — 3—4 г. Интервалы между приемами 6 ч. При сочетании с антибиотиками, которые, как и сульфаниламиды, обладают бактериостатическим действием (группа противостафилококковых препаратов, тетрациклины), дозы могут быть снижены до 2—3 г в сутки.

Сульфаниламиды среднего срока действия не нашли у нас в стране широкого применения. Однако сульфаметоксазол (гантанол) в сочетании 5:1 с триметопримом — соединением, обладающим антибактериальной активностью и так же, как и сульфаниламиды, действующим на окислительные процессы микробной клетки, образует препарат бактрим (септрин, бисептол, котриметоксазол), оказывающий бактерицидное действие по отношению к большинству возбудителей воспалительных процессов. Комбинированный препарат позволяет создавать высокие антибактериальные концентрации в сыворотке крови и моче при приеме 2 таблеток 2 раза в сутки (в одной таблетке содержится 80 мг триметоприма и 400 мг сульфаметоксазола).

К сульфаниламидам длительного действия относятся сульфацилпиридазин, сульфадиметоксин, сульфамониметоксин; сверхдлительного действия — сульфален (сульфаметилпиридазин). Препараты оказывают бактериостатическое действие. Длительность действия зависит от возникновения лабильных связей с альбумином. Дозы сульфаниламидов длительного действия: 1—2 г в 1-е сутки, поддерживающая доза в последующие сутки 0,5—1 г. Для препаратов сверхдлительного действия могут быть использованы 2 схемы лечения: 2 г один раз в неделю или в 1-е сутки 1 г, потом ежедневно по 0,2 г. При лечении любыми препаратами сульфаниламидов следует проверять число лейкоцитов в периферической крови и отменять препарат при снижении числа лейкоцитов ниже $4 \cdot 10^3$ в 1 мкл. Так как препараты выделяются почками, не следует назначать сульфаниламиды при нарушении выделительной функции почек. Противопоказанием к использованию сульфаниламидов служат и аллергические реакции на любой из сульфаниламидных препаратов.

Производные нитрофурана широко используются при лечении гнойно-воспалительных процессов. К этой группе относятся фурагин (в том числе и растворимый), фуразолидон, фурацилин. Препараты применяют как местно, так и внутрь, в том числе и у лиц, которые плохо переносят антибиотики или сульфаниламиды. Нитрофураны оказывают бактериостатическое действие. Они хорошо сочетаются с тетрациклинами, эритромицином, олеандомицином. Их не следует назначать одновременно с ристомидином,

Таблица 8

Основные токсические и аллергические реакции на антибактериальные препараты

| Препарат | Токсическое действие на | | | | | Аллергические реакции |
|----------------|-------------------------|--------|-------|---------------|----------------------------|-----------------------|
| | ЦНС | печень | почки | кровотворение | свертывающую систему крови | |
| Пенициллины | ++++ (местно) | — | — | — | — | +++ |
| Цефалоспорины | — | — | ++ | — | — | + |
| Эритромицин | — | ++ | — | — | — | ++ |
| Олеандомицин | — | + | — | — | — | + |
| Новобиоцин | — | +++ | — | — | — | ++ |
| Линкомицин | — | ++ | — | — | — | + |
| Ристомидин | — | + | — | + | + | ++ |
| Тетрациклины | — | +++ | — | + | + | +++ |
| Стрептомицин | +++ | — | + | — | — | +++ |
| Мономицин | +++ | — | +++ | — | — | ++ |
| Канамицин | +++ | — | ++ | — | — | + |
| Гентамицин | +++ | — | ++ | — | — | + |
| Неомицин | ++++ | — | ++++ | — | ++ | + |
| Левомецитин | — | + | — | ++ | — | ++ |
| Полимиксины | +++ | — | +++ | — | — | ++ |
| Сульфаниламиды | — | — | ++ | ++ | — | +++ |
| Фурагин | — | + | — | + | + | + |
| Диоксидин | ++ | — | + | — | — | ++ |

Обозначения: ++++ наблюдается очень часто; +++ отмечается часто; ++ наблюдается редко; + отмечается очень редко; — не отмечено.

левомицетином, сульфаниламидами ввиду отрицательного влияния на кроветворение. Препараты нитрофуранов концентрируются и выделяются почками, поэтому часто используются для лечения пиелонефритов. Следует учесть, что при сочетании с другим уроантисептиком — налидиксовой кислотой (невиграмон, неграм) действие препарата ослабевает. Нитрофураны назначают по 0,1 г 3 раза в сутки, курс лечения — 10—14 дней. Препараты сильнее действуют на кокковую флору, значительно слабее — на протей, синегнойную палочку.

Для лечения инфекции, вызванной грамотрицательной флорой, может быть использована **налидиксовая кислота** (неграм, невиврамон). Препарат назначают в дозе до 2 г в день, курс лечения — 10—12 дней. Он может применяться и для санации желудочно-выводящих путей.

Широко используются и другие синтетические антибактериальные препараты: **производные 8-оксихинолина** — энтеросептол, мексаформ, 5-НОК; **производные хиноксалина** — диоксидин; **бисчетвертичные аммониевые соединения** — декамин. Несмотря на разное химическое строение и состав, этим препаратам присущее действие на возбудителей инфекционных процессов, отсутствие перекрестной с антибиотиками устойчивости и отличие в переносимости по сравнению с антибиотиками.

Для предупреждения грибковых осложнений назначают **нистатин, леворин** в дозах, в которых назначен антибиотик или декамин (последний обладает и антибактериальным свойством). Для лечения генерализованных кандидозов используют либо натриевую соль леворина в дозе 50 000—150 000 ЕД на прием 2—3 раза в сутки, либо амфо-

Таблица 9

Совместимость антибактериальных препаратов

| Препарат | Пенициллины* | Цефалоспорины | Эритромицин | Тетрациклины | Левомецетин | Стрептомицин | Мономицин | Канамицин | Гентамицин | Линкомицин | Ристомицин | Сульфаниламиды | Бактрим (бисептол) | Фурагин | Невиграмон | Диоксидин |
|--------------------|--------------|---------------|-------------|--------------|-------------|--------------|-----------|-----------|------------|------------|------------|----------------|--------------------|---------|------------|-----------|
| Пенициллины | ++* | ++ | + | ± | + | ++ | ++ | ++ | ++ | ± | + | + | ++ | + | + | ++ |
| Цефалоспорины | ++ | | ± | ± | ± | ++ | ++ | ++ | ++ | ± | + | + | ++ | + | + | ++ |
| Эритромицин | ± | ± | | ++ | ++ | ± | ± | ± | ± | + | ++ | + | + | ++ | ++ | + |
| Тетрациклины | ± | ± | ++ | | ++ | + | + | + | + | ++ | + | ++ | ++ | ++ | + | ++ |
| Левомецетин | ± | ± | ++ | ++ | | + | + | + | + | ++ | - | - | - | - | + | + |
| Стрептомицин | ++ | ++ | ± | + | + | | - | - | - | + | ± | + | ++ | + | + | ++ |
| Мономицин | ++ | ++ | ± | + | + | - | | - | - | + | + | + | ++ | + | + | ++ |
| Канамицин | ++ | ++ | ± | + | + | - | - | | - | + | + | + | ++ | + | + | ++ |
| Гентамицин | ++ | ++ | ± | + | + | - | - | - | | ± | + | + | ++ | + | + | ++ |
| Линкомицин | ± | ± | + | ++ | ++ | + | + | + | ± | | ± | ++ | + | ++ | + | + |
| Ристомицин | ± | ± | + | + | - | ± | + | + | + | ± | | - | - | - | + | ++ |
| Сульфаниламиды | + | + | ++ | ++ | - | + | + | + | | ++ | - | | - | - | + | + |
| Бактрим (бисептол) | ++ | ++ | + | ++ | - | ++ | ++ | ++ | ++ | + | - | - | | - | + | + |
| Фурагин | + | + | ++ | ++ | - | + | + | + | + | ++ | - | - | - | - | - | + |
| Невиграмон | + | + | ++ | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | | ++ |
| Диоксидин | ++ | ++ | + | ++ | + | ++ | ++ | ++ | ++ | + | ++ | + | + | + | ++ | |

Обозначения. ++ суммарное действие препарата, + иногда отмечается усиление действия; ± иногда отмечается ослабление действия, - усиление суммарной токсичности.

* Имеется в виду усиление действия при комбинации пенициллинов разного спектра действия (ампиокс)

**Взаимодействие антибактериальных препаратов с другими препаратами
при приеме внутрь**

| Антибактериальные препараты | Другие препараты | Механизм взаимодействия | Эффект |
|--|---|---|---|
| Ампициллин, левомецетин, тетрациклины | Антикоагулянты непрямого действия | Изменение кишечной флоры | Усиление действия антикоагулянта |
| Аминогликозиды, тетрациклины, ПАСК | Глюкоза, препараты железа, витамины группы В, феноксиметилпенициллин | То же | Нарушение всасывания глюкозы, железа, витаминов, пенициллина |
| Линкомицин | Каолин, пектин | Прекращение всасывания линкомицина | Отсутствие лечебного действия линкомицина |
| Тетрациклины, пенициллин, сульфаниламиды, нитрофурановые препараты | Препараты, понижающие кислотность, поливалентные катионы в пище, гидрокарбонат натрия | Образование мало-растворимых и не-растворимых комплексов, снижение всасывания | Отсутствие лечебного действия тетрациклинов, снижение антибактериальной активности остальных препаратов |
| Оксациллин для приема внутрь | Сульфаниламидные препараты | Нарушение всасывания оксациллина | Снижение активности оксациллина |

глюкамин (для приема внутрь), либо амфотерицин В для парентерального введения.

Выбор антибактериального препарата для лечения больного осуществляется с учетом чувствительности предполагаемого возбудителя инфекции к данному препарату, его токсичности, распределения в органах и тканях, совместимости с другими антибактериальными и прочими препаратами, используемыми в схеме лечения. Основные токсические и аллергические реакции, наблюдающиеся при использовании антибактериальных препаратов, приведены в табл. 8.

Совместимость антибактериальных препаратов представлена в табл. 9.

Таблица 11

**Несовместимость антибактериальных препаратов с растворителем и веществами,
добавляемыми одновременно в раствор**

| Антибактериальные препараты | Несовместимость с растворителем | Несовместимость с веществами, добавляемыми в раствор |
|-----------------------------|---|--|
| Цефалоспорины | Раствор Рингера | Глюконат кальция, хлорид кальция |
| Тетрациклины | » » | Хлорид кальция, гидрокарбонат натрия |
| Левомецетин | — | Аскорбиновая кислота, витамины группы В |
| Эритромицин | — | То же |
| Гентамицин | — | Пенициллин, цефалоспорины |
| Канамицин | Раствор декстрозы (рН 3,5—6,5) | — |
| Пенициллин | Раствор декстрозы (рН выше 8,0) | Аскорбиновая кислота, витамины группы В |
| Метициллин | Раствор декстрозы (рН выше 7,0), изотонический раствор натрия хлорида | — |
| Нитрофураны | Раствор Рингера | Аскорбиновая кислота, витамины группы В |
| Сульфадиазин | Полиионизирующие растворы (ионизол и др.) | — |

**Изменение действия препаратов в результате «конкуренции» в плазме
или взаимодействия при биотрансформации**

| Антибактериальные препараты | Одновременно назначаемые лекарственные вещества | Результат взаимодействия |
|--|---|--|
| Сульфаниламиды длительного действия, левомицетин | Антидиабетические препараты (производные сульфонилмочевины), антикоагулянты непрямого действия, метотрексат | Развитие гипогликемии, опасность кровотечения, интоксикация метотрексатом, желтушность склер |
| Налидиксовая кислота (невиграмон) | Антикоагулянты непрямого действия | Опасность кровотечения |
| Сульфаниламиды и пенициллин | Пробеницид, фенилбутазон, салицилаты | Удлинение и усиление действия пенициллина и сульфаниламидов |
| Доксициклин | Фенобарбитал | Снижение активности доксициклина |
| Левомецетин | Этанол | Антабусоподобный синдром |
| Фурагин | Налидиксовая кислота | Снижение антибактериального действия |
| Сульфаметоксазол | Триметоприм | Усиление антибактериального действия |
| Стрептомицин, мономицин, канамицин, гентамицин | Фуросемид, мышечные релаксанты, этакриновая кислота, полимиксин | Усиление ототоксического, нефротоксического действия, мышечной релаксации |
| Цефалоспорины | Этакриновая кислота, фуросемид | Усиление нефротоксического действия |
| Полимиксин | Мышечные релаксанты | Удлинение мышечной релаксации |

При выборе препаратов для лечения необходимо учитывать и их взаимодействие с другими лекарственными средствами. Препараты могут взаимодействовать при приеме внутрь, изменяя растворимость или всасывание, при добавлении в растворитель (выпадение в осадок), при связывании с альбуминами сыворотки крови, путем взаимодействия продуктов биотрансформации, при выделении почками и т. п. Эти данные представлены в табл. 10, 11, 12 и 13.

Кроме того, на фоне приема левомецетина снижается действие железа, витамина В₁₂, фолиевой кислоты.

Таблица 13

**Изменение действия антибактериальных препаратов в результате взаимодействия
с другими лекарственными веществами при выделении почками**

| Антибактериальные препараты | Одновременно используемое лекарственное вещество. Механизм действия | Результат взаимодействия |
|---|--|---|
| Стрептомицин, мономицин, канамицин, гентамицин, эритромицин, сульфаниламиды | Ацетазоламид, гидрокарбонат натрия. Ощелачивание мочи | Усиление действия антибиотиков и сульфаниламидов в щелочной среде |
| Тетрациклины, триметоприм, налидиксовая кислота, нитрофураны | Аммония хлорид, аскорбиновая кислота. Окисление мочи | Усиление действия антибактериальных препаратов в кислой среде |
| Цефалоспорины, пенициллины | Фенилбутазон, пробеницид. Подавление активности канальцевой секреции | Повышение концентрации в крови и усиление действия антибиотиков |
| Нитрофураны | Ацетилсалициловая кислота, налидиксовая кислота (невиграмон) Подавление активности канальцевой секреции | Понижение концентрации нитрофуранов в моче, снижение эффективности при лечении инфекции мочевых путей |

Выбор оптимальной дозы, метода введения и длительности лечения основывается на тяжести и локализации воспалительного процесса. Чем тяжелее протекает заболевание, тем больше должна быть доза лекарственного препарата. При лечении тяжелого воспалительного процесса предпочтительно парентеральное введение, при сепсисе — обязательно внутривенное (по мере улучшения состояния можно переходить на внутримышечное введение и прием препарата внутрь). Длительность лечения септического процесса должна быть не менее 6 нед, при локализованном процессе до рассасывания воспалительного инфильтрата, по поводу которого было назначено лечение. Антибактериальный препарат отменяют без предварительного снижения дозы (чтобы не создавать «привыкания» к препарату). После длительного курса антибактериальной терапии для восстановления нормальной микрофлоры рекомендуются колибактерин, бифидумбактерин, ацидофиллин. Во всех случаях стафилококковой инфекции антибактериальная терапия сочетается с иммунотерапией (по показаниям — активной или пассивной). Гнойные осложнения ликвидируются адекватным хирургическим вмешательством.

Антибактериальная терапия проводится только при инфекционных заболеваниях, вызванных микробной флорой. Антибиотик должен применяться в полной лечебной дозе, достаточно длительно, с учетом возможной чувствительности к нему возбудителя заболевания. Одновременно осуществляется весь комплекс лечебных мероприятий, направленных как на ликвидацию местных проявлений воспалительного процесса, так и на усиление естественно-защитных сил организма больного, нормализацию гомеостаза.

СТЕРОИДНЫЕ ГОРМОНЫ (ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ) В ЛЕЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Гормональная терапия нашла широкое применение не только при эндокринных заболеваниях, но и во всех клинических дисциплинах. Наибольшее распространение получило лечение глюкокортикоидными препаратами, впервые с успехом примененными в 1949 г. у больных ревматоидным артритом. Их терапевтический эффект при различных заболеваниях обусловлен высокой биологической активностью и регулирующим влиянием на многие метаболические реакции в организме. Гормоны коры надпочечников играют большую роль в формировании и течении таких патофизиологических реакций организма, как воспаление, реакции общего адаптационного синдрома, в развитии иммунологических процессов. Это позволяет широко использовать их для борьбы с воспалительными реакциями, в качестве иммунодепрессантов и десенсибилизирующих средств, они обладают также противошоковыми и антитоксическими свойствами.

Препараты глюкокортикоидов и АКГГ. Кортизон выпускается в таблетках по 0,025 и 0,05 г и флаконах, содержащих по 10 мл суспензии (в 1 мл суспензии содержится 0,025 г кортизона ацетата). Препарат назначают внутрь в 3–4 приема, в/м 2 раза в сутки. Гидрокортизон (микрористаллическая суспензия гидрокортизона) выпускается во флаконах — по 5 мл взвеси, содержащей 125 мг гидрокортизона ацетата. При ревматоидном артрите по показаниям вводят 5–25 мг гидрокортизона в зависимости от тяжести поражения интрасиновиально 1 раз в неделю (3–5 инъекций на курс). Гидрокортизона гемисукцинат выпускается в ампулах по 0,025–0,05 г препарата с приложением растворителя, вводят внутривенно. Преднизон в 3–5 раз более активен, чем кортизон. Часто эффективен у больных, резистентных к кортизону и гидрокортизону. Выпускается в таблетках по 0,001 и 0,005 г. Преднизолон по действию и активности близок к преднизону. Выпускается в таблетках по 0,005 г и в виде 3% раствора по 1 мл в ампулах. Метилпреднизолон (урбазон) переносится в некоторых случаях лучше, чем преднизолон; выпускается в таблетках по 0,004 г и в виде сухого порошка в ампулах по 0,02 и 0,04 г (20 и 40 мг). Урбазон-ретард — драже, содержащих по 4 или 8 мг метилпреднизолона, действуют несколько медленнее. Дексаметазон в 7 раз активнее преднизолона, хорошо переносится и не вызывает задержки натрия и воды в организме; выпускается в таблетках по 0,0005 г и в ампулах по 1 мл, содержащих 0,0004 г препарата. Триамцинолон по действию близок к дексаметазону; выпускается в таблетках по 0,004 г.

Эквивалентность доз наиболее часто применяемых глюкокортикоидов следующая: кортизон — 25 мг, гидрокортизон — 20 мг, преднизон — 5 мг, преднизолон — 5 мг, триамцинолон — 4 мг, урбазон — 4 мг, дексаметазон — 0,75 мг.

Не утратили своего значения, хотя применяются редко, препараты адренокортикотропного гормона (АКТГ). АКТГ выпускается во флаконах по 40 ЕД, вводится в/м каждые 6 ч; допустимо капельное в/в введение препарата. Синактен — высокоактивный синтетический препарат кортикотропина — выпускается в ампулах, содержащих 0,25 мг препарата, назначается в/м. Синтетические аналоги АКТГ выгодно отличаются от

него высокой активностью, отсутствием белковых примесей, возможностью точного дозирования.

Фармакодинамика глюкокортикоидов. Глюкокортикоидные препараты родственны образующимся в организме в физиологических условиях стероидным гормонам, следовательно, от ясного понимания физиологических свойств последних зависит рациональное применение глюкокортикоидных препаратов. Физиологическое и фармакологическое действие АКТГ в основном обусловлено его стимулирующим влиянием на кору надпочечников, приводящим к повышенной продукции глюкокортикоидных гормонов. Фармакодинамическое действие АКТГ и кортикостероидов по конечному эффекту можно считать одинаковым.

Глюкокортикоиды оказывают существенное воздействие на обмен углеводов, белков, жиров, пуринов, воды и электролитов; их влияние на метаболизм зависит от исходного состояния обмена. В физиологических условиях происходят колебания в пределах нормальных величин. На нарушенный обмен веществ АКТГ и глюкокортикоиды оказывают нормализующее влияние. Они усиливают образование гликогена главным образом вследствие повышенного гликонеогенеза, понижают толерантность к углеводам; усиливают белковый обмен, понижают синтез белка и повышают образование аминокислот; активируют обмен жиров в отношении как их всасывания, так и отложения в депо; усиливают выделение хлоридов, калия и фосфора.

Глюкокортикоиды подавляют все проявления местной воспалительной реакции, а также фагоцитарную активность ретикулоэндотелиальной системы и образование антител, уменьшают проницаемость серозных оболочек и сосудов и т. д. Они отличаются сложным влиянием на механизмы свертывания крови, приводя в одних случаях к повышенному тромбообразованию, в других — к кровотечениям; оказывают прямое влияние на иммунологические реакции, являясь иммунодепрессантами. Доказано влияние этих препаратов на ЦНС: в зависимости от дозы препарата и от типа высшей нервной деятельности происходит усиление тормозного или возбуждательного процесса. Глюкокортикоиды оказывают прямое воздействие на миокард, могут приводить к возникновению некрозов; они могут также вызывать гипертензию, которая обусловлена задержкой натрия и воды и потенцирующим влиянием на нордреналин. Действие на желудочно-кишечный тракт проявляется повышением кислотности желудочного сока и продукции пепсина, усилением секреции желез слизистой оболочки кишечника, желчегонным действием, с гемопоэз — эозинопенией, лимфопенией.

Работами Г. Селье доказана огромная роль АКТГ и глюкокортикоидов в защитных реакциях организма. При воздействии на организм необычно сильных раздражителей в результате стимуляции гипоталамико-надпочечниковой системы развивается неспецифическая реакция, названная общим адаптационным синдромом.

Показания и противопоказания к применению. Разнообразный фармакодинамический эффект глюкокортикоидных препаратов объясняет их широкое применение не только в качестве заместительной терапии при гипокортицизме, но и при многих других патологических состояниях. При назначении АКТГ следует иметь в виду белковую природу препарата, который может сенсибилизировать организм и вызывать тяжелые аллергические реакции.

Глюкокортикоидные препараты должны назначаться в тех случаях, когда имеются жизненные показания: тяжелые обширные ожоги, травмы или обморожения, тяжело протекающие астматическое состояние, сывороточная болезнь и другие проявления аллергии, острая системная красная волчанка, дерматомиозит, пемфигус. Кроме того, назначение глюкокортикоидных препаратов оправдано при ряде заболеваний в случае отсутствия эффекта от обычной терапии (острый ревматизм с поражением сердца, аллергозы, узелковый периартериит, аутоиммунная гемолитическая анемия, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура и др.). Иногда глюкокортикоиды могут стать препаратами выбора, например, при назначении их в качестве иммунодепрессантов, так как лечение цитостатиками (азатиоприн и др.) вызывает в ряде случаев более серьезные последствия.

Лечение глюкокортикоидами противопоказано при обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, тяжелых формах гипертонической болезни, сахарном диабете, острой и хронической почечной недостаточности, тяжелых психических расстройствах, тромбозах, остеопорозе, вирусных инфекциях, гнойных воспалительных процессах, склонности к обострениям хронических инфекций, беременности. С осторожностью должны назначаться глюкокортикоиды больным в пожилом возрасте и особенно женщинам в период менопаузы. Однако если глюкокортикоиды необходимо применить по жизненным показаниям, все противопоказания становятся относительными; одновременно с глюкокортикоидами назначается соответствующая терапия сопутствующего заболевания.

Тактика лечения. Глюкокортикоидная терапия всегда проводится под контролем врача, при постоянном наблюдении за больным и лабораторном контроле.

Вопрос о выборе препарата решается в каждом конкретном случае с учетом характера патологического процесса, наличия осложнений, сопутствующих заболеваний и особенностей фармакодинамики препарата. Следует учитывать индивидуальную чувствительность больного к тому или иному препарату. При неэффективности глюкокортикоидов иногда с успехом могут быть применены препараты кортикотропина. Различия в реакциях больных на гормоны, вероятно, связаны с особенностями их обмена веществ и различным функциональным состоянием гипофизарно-надпочечниковой системы.

Дозы и способ применения глюкокортикоидов определяются также индивидуально. Физиологическая выработка кортизола у взрослого человека составляет 25–30 мг в день. Фармакологические эффективными оказываются значительно более высокие дозы. Они зависят, в частности, от состояния у больного функции печени и почек, от чувствительности тканей к глюкокортикоидным гормонам. Кроме того, по мере их применения уменьшается выработка собственных АКТГ и глюкокортикоидов, что оказывает влияние на эффективность вводимых препаратов. Учитывая суточный ритм функциональной активности коры надпочечников, рекомендуется наибольшую дозу вводить утром. Снижение суточной дозы начинают с отмены вечерней дозы препарата. Меньшая доза глюкокортикоидов назначается лицам старше 60 лет.

Быстро наступления эффекта и его продолжительность зависят от способа введения препарата. При назначении внутрь требуется меньшая по сравнению с внутримышечным или внутривенным введением доза гормонального препарата. Для получения быстрого эффекта (кардиогенный шок, острая надпочечниковая недостаточность) глюкокортикоиды вводят в/в. Способ введения препарата зависит и от особенностей заболевания. Так, у больных бронхиальной астмой во многих случаях наилучший эффект при минимуме побочного действия оказывает ингаляционное применение глюкокортикоидов. У больных ревматоидным артритом преимущественное поражение 1–2 суставов диктует местное внутрисуставное введение гормональных препаратов. При некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта рекомендуется парентеральное назначение глюкокортикоидов или их введение в прямую кишку в виде свечей или микроклизм.

При длительной глюкокортикоидной терапии показано прерывистое назначение препаратов (двойная суточная доза через день и т. п.), позволяющее получить терапевтический эффект при меньшем угнетении гипофизарно-надпочечниковой системы и более редких побочных реакциях.

Лечение глюкокортикоидами начинают обычно с полной эффективной для больного дозы и дают ее до достижения стойкого клинического эффекта, после чего постепенно уменьшают. Чем длительнее было лечение и чем большие дозы применялись, тем медленнее должно происходить уменьшение суточной дозы.

Профилактика осложнений. Побочные явления при лечении глюкокортикоидами возникают часто (от 20 до 100% случаев, по данным разных авторов). Они чаще развиваются в пожилом возрасте, особенно у женщин в период менопаузы, и при длительном лечении глюкокортикоидами. Характер осложнений зависит от особенностей препарата. Так, лечение АКТГ в связи с антигенными свойствами препарата может привести к аллергическим реакциям, вплоть до анафилактического шока; кортикотропин вызывает большую задержку натрия и воды, обеднение тканей калием, гипертонию, чаще других препаратов вызывает гипертрихоз, пигментацию и угри.

Описаны разнообразные осложнения при лечении глюкокортикоидами. К ним относятся: эндокринные и обменные нарушения (кушингоидизм, атрофия коры надпочечников, сахарный диабет, гипотиреозидизм, гипертиреоз, задержка натрия и воды, гипокалиемия, отрицательный баланс азота и кальция), сердечно-сосудистые (гипертензия, тромбозы и эмболии, инфаркт миокарда, васкулиты) и желудочно-кишечные (метеоризм, боли в подложечной области, пептические язвы с склонностью к кровотечению и прободению) расстройства, нарушения со стороны кожи (угри, гирсутизм, *striae*) и нервно-психической сферы (эйфория, депрессия, раздражительность, бессонница, острые психозы, эпилептические припадки). Ухудшается заживление ран, понижается сопротивляемость инфекции, возникают гнойные воспалительные заболевания, патологические переломы костей (за счет остеопороза). Возможно появление в процессе лечения резистентности к гормональным препаратам.

На поздних стадиях лечения может развиваться синдром гиперкортизонизма у больных с подавленной активностью гипофизарно-надпочечниковой системы. Этот синдром обычно развивается в результате избыточного содержания в крови стероидных гормонов и проявляется острыми болями в мышцах, костях и суставах, кожной гиперальгезией, быстро нарастающими отеками, высокой температурой тела, выраженным окружением лица, эйфорией, бессонницей, раздражительностью, гипертензией. Хронический гиперкортизонизм проявляется эмоциональной неустойчивостью, плаксивостью, повышенной утомляемостью, мышечными и суставными болями. У ряда больных, получающих

глюкокортикоиды, развиваются быстрая утомляемость, резкая слабость проксимальных отделов мышц ног; миопатии чаще возникают при применении триамцинолона. Участились случаи асептического некроза костей в результате глюкокортикоидной терапии. У детей и подростков она вызывает задержку роста.

Большинство побочных явлений, наблюдающихся при лечении АКТГ и глюкокортикоидами, имеют транзиторный характер и быстро проходят после уменьшения дозы препарата или его отмены. Однако при длительном лечении заболеваний, не позволяющих уменьшить дозу вводимых препаратов или прервать лечение, возможно появление серьезных осложнений, которые превращаются в сопутствующие заболевания (стероидный диабет, стероидный туберкулез, язвенная болезнь и т. п.) и требуют специальной терапии.

Следует особо подчеркнуть частое обострение хронических латентно протекающих инфекционно-воспалительных заболеваний на фоне длительной глюкокортикоидной терапии. Как правило, при этом инфекционно-воспалительный процесс протекает скрыто: его единственными симптомами могут быть ухудшение течения основного заболевания при адекватной глюкокортикоидной терапии и нарастающая интоксикация. Нарушение иммуногенеза приводит к появлению новых очагов инфекции, учащению грибковых поражений.

В связи с опасностью осложнений при глюкокортикоидной терапии должны соблюдаться профилактические меры. Больные, длительно получающие глюкокортикоиды, должны находиться на диспансерном учете. Им назначают диету с ограничением поваренной соли и жидкости, богатую белками и витаминами.

Надо стремиться к тому, чтобы не превышалась поддерживающая доза препарата, эквивалентная 10 мг преднизолона. Следует попытаться уменьшить поддерживающую дозу, одновременно назначив другие медикаменты и методы лечения. Например, сочетать лечение глюкокортикоидами и нестероидными противовоспалительными и аминохинолиновыми препаратами больных ревматоидным артритом, глюкокортикоидами и бронхорасширяющими средствами, инталом — больных бронхиальной астмой.

Больные, длительно получающие глюкокортикоидные препараты, должны обследоваться не реже чем 2 раза в год. Следует наблюдать за их психическим состоянием, измерять АД, диурез, взвешивать, исследовать сахар в крови. Для выявления и последующей профилактики обострения бронхолегочной инфекции перед назначением глюкокортикоидной терапии проводят рентгенологическое исследование органов грудной клетки, а при длительном лечении делают повторные рентгеновские снимки.

В связи с возможностью осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта, в частности бессимптомно протекающих язв желудка, требуется тщательно собирать анамнез у больных, нуждающихся в лечении глюкокортикоидами, в отношении диспепсических жалоб и наличия язвенной болезни, а в процессе длительного лечения прибегать к рентгенологическому исследованию. Для профилактики желудочно-кишечных осложнений назначают щелочи. При повышенной кислотности желудочного сока гормональное лечение проводят на фоне специальной диеты с исключением сокогонных пищевых продуктов, назначения щелочей и препаратов атропина.

При травме, операции, острой инфекции или другой стрессовой ситуации больные, длительно получающие или получавшие ранее глюкокортикоиды, нуждаются в увеличении дозы (не менее чем в 2 раза) или возобновлении их приема, поскольку защитная функция коры надпочечников в этих условиях может оказаться недостаточной.

Таким образом, глюкокортикоидная терапия должна проводиться только по строгим показаниям и при обязательном врачебном наблюдении за ходом лечения.

ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА В СОМАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

За четверть века, прошедшую с введения в клиническую практику первых психофармакологических (психотропных) средств, появилось большое количество новых препаратов и накоплен значительный опыт их применения. Предназначенные в первую очередь для использования в психиатрической практике психофармакологические препараты наряду с этим играют важную роль в комплексном лечении многих соматических заболеваний и применяются во внутренней медицине, хирургии, анестезиологии, акушерстве и гинекологии, педиатрии, клинике инфекционных болезней и т. д.

Целесообразность их включения в терапию этих заболеваний объясняется двумя причинами: во-первых, основное психотропное (седативное, транквилизирующее, антидепрессивное, стимулирующее) действие помогает нормализовать вторичные неадекватные психоvegetативные реакции; во-вторых, несомненную ценность для врача представляют присущие психофармакологическим препаратам гипотензивное, противосудорожное,

миорелаксирующее, противорвотное действие, способность вызывать анальгезирующий эффект, потенцировать действие анальгетиков, седативных, снотворных средств и т. д. Эти свойства психотропных средств широко используются во внутренней медицине.

Так называемые **сердечно-сосудистый невроз**, **вегетососудистая дистония**, являясь клинической разновидностью неврозов вообще, т. е. пограничными состояниями, подлежат совместному наблюдению психиатров и терапевтов. Консультация психиатра необходима в первую очередь по той причине, что вегетативные нарушения могут занимать видное место, а иногда и доминировать в клинической картине вялотекущей неврозоподобной шизофрении, маскированной депрессии и других психических заболеваний. Однако больные в связи с выраженной «органной» симптоматикой обращаются за помощью чаще к терапевтам. Это оправдано, в частности, необходимостью специального обследования для отграничения невротических нарушений от патологии собственно сердца и сосудов при наличии общих для обоих случаев симптомов (боль в области сердца, тахикардия, аритмия, повышение АД и т. д.). Кроме того, перед врачом всегда в той или иной форме возникает вопрос: почему при психовегетативных нарушениях у одних больных преобладают жалобы на сердце, у других — на желудок, кишечник, желчный пузырь и т. д.? Выяснение этого вопроса, диагностика тончайших, порой субклинических органических изменений требует в данном случае обязательного участия терапевта.

Если невроз выражен не очень ярко и в его клинической картине преобладает боль в области сердца или аритмия (экстрасистолия), особенно при отсутствии эмоциональных нарушений, то достаточный эффект, как правило, оказывает рациональная психотерапия. Иногда приходится назначать препараты ландыша, валерианы, красавки. При выраженной симптоматике сердечно-сосудистого невроза (болевого синдрома, аритмии, лабильности сосудистого тонуса, вегетативные, в том числе вазомоторные, кризы, дыхательный дискомфорт — «одышка» и т. д.), особенно у больных с тревожно-мнительным складом личности и ипохондрической фиксацией на перечисленных симптомах, приходится прибегать к психофармакотерапии. Применение психотропных средств при такого рода нарушениях — не только лечебное, но и профилактическое мероприятие, поскольку лица с повышенной реактивностью сердечно-сосудистой системы в большей степени предрасположены к развитию гипертонической болезни, ишемической болезни сердца.

При неорганических нарушениях сердечно-сосудистой системы (а также и других органов и систем) больные обладают обычно высокой чувствительностью к психотропным препаратам, поэтому терапию проводят с помощью малых и средних доз. Лечение должно быть длительным (несколько месяцев, иногда дольше), так как короткие курсы, как правило, неэффективны и после кратковременного периода улучшения заболевание вновь обостряется. Во избежание адаптации организма к психотропным препаратам и снижения их эффективности желательно через 2—3 мес менять лекарственные средства. Лечение должно быть комплексным — сочетаться с рациональной психотерапией и использованием других препаратов, влияющих на сердечно-сосудистую систему (бета-адреноблокаторы, валокардин и др.).

При лечении так называемых функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы используют чаще транквилизаторы. Снимая неадекватное восприятие внешних психоэмоциональных раздражений и интероцептивных сигналов, они способствуют исчезновению неприятных ощущений — боли и тягостного чувства дискомфорта в области сердца, нарушений ритма и т. д. Наряду с этим улучшается сон, уменьшается выраженность таких общевегетатических проявлений, как раздражительность, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, головная боль. При лабильном пульсе и АД с тенденцией к тахикардии и гипертензии наблюдается нормализация этих гемодинамических показателей.

Наибольшей эффективностью обладают хлордиазепоксид — элениум (0,03—0,04 г/сут), рудотель (0,02—0,04 г/сут), оксазепам — тазепам (0,03—0,04 г/сут), диазепам — седуксен (0,01—0,015 г/сут). При ранней начатой терапии и небольшой выраженности симптомов можно достигнуть благоприятного результата при помощи мепротана — мепробамата (0,6—1 г/сут) и триоксазина (0,9—1,5 г/сут). При ипохондрической фиксации больных на своих ощущениях целесообразно назначать небольшие дозы феназепама (0,001—0,002 г/сут). Диазепам (седуксен) имеет преимущество в тех случаях, когда возникают вегетативно-сосудистые пароксизмы. Для купирования пароксизма симпатико-адреналового типа (с тахикардией, повышением АД, гипергидрозом, ознобopodobным гиперкинезом, полиурией и т. д.) лучше вводить препарат внутримышечно или внутривенно (2 мл 0,5% раствора). При нежелательности миорелаксирующего действия, особенно у людей, продолжающих работать, назначают рудотель, оксазепам.

При выборе транквилизаторов для лечения соматических больных с сопутствующими невротическими нарушениями имеют значение особенности спектра психотропного действия этих препаратов. Так, малые дозы диазепама (0,0025—0,005 г) обладают

некоторым активирующим действием, большие дозы оказывают седативный эффект. Активирующие свойства присущи и триоксазину, который по этой причине не рекомендуется назначать в вечерние часы. Транквилизирующее действие рудотеля в отличие от диазепама и элениума не сопровождается снотворным эффектом (его называют «дневным» транквилизатором). При выраженных нарушениях сна, не исчезающих в первые дни терапии перечисленными транквилизаторами, перед сном назначают нитразепам (зюноктин, радедорм) по 0,005—0,01 г.

При длительном назначении транквилизаторов, особенно мепробамата, следует иметь в виду возможность умеренной преобладающей цитопении.

Наряду с транквилизаторами при сердечно-сосудистых нарушениях невротического характера используют нейролептические препараты «мягкого действия», такие, как френолон, тиоридазин (меллерил, сонапакс), терален. Как правило, успех приносит терапия малыми дозами этих лекарств (френолон 0,015—0,03 г, тиоридазин 0,025—0,05 г, терален 0,005—0,015 г/сут). Указанные нейролептические средства, особенно френолон и тиоридазин, обладают более выраженным, чем у транквилизаторов, влиянием на кардиальгический синдром, но менее выраженным седативным действием. Малые дозы френолона (0,0025—0,005 г) обладают даже активирующим эффектом. Другие нейролептические препараты, особенно производные фенотиазина (аминазин, трифтазин, левомепромазин — тизерцин и др.), плохо переносятся больными, имеющими вегетативно-сосудистые нарушения; их назначают при наличии специальных показаний в очень малых дозах.

Начальный терапевтический эффект при лечении транквилизаторами и нейролептиками указанных сердечно-сосудистых нарушений отмечается обычно в первые 5—6 дней; он неустойчив и при прекращении терапии оказывается кратковременным. Для достижения стойких результатов лечение следует продолжать несколько месяцев, а иногда и дольше, с небольшими перерывами. При использовании нейролептических средств надо учитывать возможность побочных неврологических симптомов (экстрапирамидная симптоматика, паркинсонизм).

Нередко среди симптомов заболевания наряду с нарушениями вегетативного характера отмечаются снижение настроения, пессимистическое отношение к перспективам выздоровления, потеря интереса к прежним увлечениям. Как правило, эта так называемая невротическая депрессия проходит на фоне лечения транквилизаторами, тераленом и меллерилом. В тех случаях, когда слабо выраженные симптомы депрессии не уступают терапии этими препаратами, необходима консультация психиатра для исключения маскированной депрессии, эквивалентом которой могут быть разнообразные соматоневрологические нарушения.

Применение психотропных средств, конечно, не снимает необходимости психотерапии, создания адекватных условий труда и отдыха, физиотерапевтических мероприятий, санаторно-курортного лечения. Различные варианты сердечно-сосудистого невроза (вагусный, экстрастенокардиальный, гиперкинетический синдром и др.) нередко требуют комплексного лечения психотропными средствами с добавлением атропина, хинина или хинидина, валокордина, бета-адреноблокаторов.

Помимо невротических нарушений сердечно-сосудистой системы, показанием для психофармакотерапии являются **органические заболевания аппарата кровообращения**, протекающие с повышенной функциональной реактивностью. Так, в случаях ишемической болезни сердца (ИБС), обусловленной атеросклерозом венечных артерий, когда в развитии приступов стенокардии существенно роль ангионевротического фактора (приступы возникают как психовегетативная реакция на эмоциональный стресс), психофармакологические препараты, не являясь средствами купирования приступа стенокардии, тем не менее оказывают лечебный эффект. За счет седативного, транквилизирующего, иногда антидепрессивного действия они снижают неадекватно повышенную психовегетативную реактивность, приводят к урежению приступов ангионевротической стенокардии. На стенокардию напряжения психотропные средства, за редким исключением, влияния не оказывают.

Для длительной терапии при коронарной недостаточности наиболее подходят транквилизаторы — диазепам, элениум, рудотель, оксазепам, феназепам. Оптимальные дозы препаратов, сроки лечения, длительность перерывов, необходимость комбинации с другими средствами устанавливаются строго индивидуально. В большинстве случаев достаточно 0,01 г диазепама, 0,02—0,03 г рудотеля, 0,02—0,03 г элениума, 0,02—0,04 г оксазепама, 0,0015—0,003 г феназепама в сутки. Мепротан оказывает более эффективным и реже вызывает побочное действие при комбинации с амизилом.

При назначении нейролептиков следует использовать вначале малые дозы, учитывая повышенную чувствительность соматических больных к психотропным средствам. Терапию френолоном начинают с 0,005—0,01 г/сут, тиоридазином (меллерилом) — с 0,01—0,012 г, тераленом — с 0,005 г, аминазином — с 12,5 мг/сут. При хорошей переносимости повышают суточную дозу френолона до 0,02—0,04 г, тиоридазина,

тералена и аминазина — до 0,05—0,075 г. Назначение тералена при выраженном атеросклерозе венечных артерий и изменениях миокарда, а также аминазина при нарушениях проводимости миокарда противопоказано. Психотерапевтическая терапия транквилизаторами и нейролептиками должна, как правило, сочетаться с обычными методами лечения ИБС.

В течение почти двух десятилетий при стенокардии применялись ингибиторы моноаминоксидазы (МАО), однако интерес к препаратам этой группы заметно снижается. Предполагается, что их обезболивающий эффект при ИБС связан с повышением порога болевой чувствительности. Ингибиторы МАО относятся к группе антидепрессантов и показаны при сочетании стенокардии с астено-депрессивным синдромом, когда они способны разорвать порочный круг тревоги и ангинозной боли. Улучшение в виде более редких и менее тяжелых приступов стенокардии наблюдается обычно в течение первых 7—10 дней терапии, но объективные признаки нормализации коронарного кровообращения (положительная динамика ЭКГ) выявляются позже. Из-за отсутствия четкой корреляции между уменьшением болевого синдрома и изменениями ишемического характера на ЭКГ не следует переводить больных, получающих ингибиторы МАО, на общий режим до выяснения их толерантности к физической нагрузке. В некоторых случаях больные неоправданно оптимистически (за счет эйфоризирующего действия ингибиторов МАО) оценивают свое состояние и допускают физические нагрузки в то время, когда на ЭКГ еще сохраняются признаки ишемии. Другим недостатком терапии ингибиторами МАО является их несовместимость со многими препаратами: симпатомиметическими аминами, гипотензивными средствами, тиазидами и др.

Из препаратов этой группы в терапевтической практике сохраняет значение ниаламид (нуредаль), который, помимо антидепрессивного и обезболивающего действия, обладает силиконоподобными свойствами и, по-видимому, влияет на метаболизм в миокарде. Лечение можно начинать с 0,025 г и постепенно увеличивать дозу до 0,15—0,2 г/сут (в 3 приема), или же с первых дней назначать 0,1—0,15 г, а по достижении терапевтического эффекта снижать дозу. В последнем случае лечебное действие проявляется быстрее, но возрастает вероятность побочных явлений. Иногда при помощи ниаламида удается ликвидировать болевой синдром при ИБС в тех случаях, когда терапия другими препаратами оказывается безуспешной. Большой недостаток ингибиторов МАО — несовместимость с рядом пищевых веществ, содержащих тирамин (некоторые сорта сыра, вина, бобовые, сельдь, копчености, дрожжевые продукты) и лекарственных препаратов (трициклические антидепрессанты, симпатомиметические амины, салицилаты и др.). Указанные вещества можно употреблять только через 2 нед после отмены препарата — ингибитора МАО, когда восстановится содержание моноаминоксидазы в организме. При ИБС целесообразно сочетать ингибиторы МАО и сосудорасширяющие средства, в частности нитраты длительного действия. Эффективность воздействия такой комбинации на болевой синдром выше, чем при использовании этих средств порознь.

При инфаркте миокарда в первые часы заболевания фармакологические особенности действия нейролептических средств и транквилизаторов обуславливают снижение аффективной восприимчивости, чувства страха смерти, общего психомоторного возбуждения. Обладая заметным влиянием на вегетативные функции, психотропные средства способны нормализовать реакции вегетативной нервной системы на соматические нарушения и психические стрессы. Имеет значение также потенцирование действия ненаркотических анальгетиков и снотворных средств.

В первые сутки инфаркта миокарда в крови повышается содержание катехоламинов (адреналина, норадреналина) и адреналиноподобных веществ, вызывающих в сердечной мышце гистотоксическую гипоксию, что служит основанием для применения нейролептических средств, которые обладают альфа-адренолитическими свойствами. Под их влиянием происходит расщепление норадреналина и адреналина до конечных продуктов метаболизма и уменьшение избыточного количества катехоламинов, что способствует улучшению использования кислорода миокардом и положительно сказывается на его энергетических возможностях. Вместе с тем нейролептики, обладающие адренолитическим эффектом, заметно снижают АД и тем самым могут способствовать снижению коронарного и церебрального кровотока. При кардиогенном шоке они абсолютно противопоказаны. В ряде случаев при систолическом АД не ниже 110—120 мм рт. ст. можно использовать френолон, тиоридазин, галоперидол (0,002—0,004 г), которые в комбинации с наркотическими и ненаркотическими анальгетиками заметно повышают их седативное и обезболивающее действие.

Психотропный эффект транквилизаторов при инфаркте миокарда, особенно при их парентеральном введении, не уступает действию нейролептических средств. Преимуществом транквилизаторов является редкость нежелательных побочных эффектов: тахикардии, снижения АД. Элениум и диазепам обладают антигипоксическими свой-

ствами (при парентеральном введении суточная доза составляет соответственно 0,03—0,06 г и 0,02—0,04 г). В отдельных случаях дозу можно повысить в 1^{1/2} раза. Внутривенное введение лучше производить капельно. При назначении диазепама в/в следует учитывать, что в малых дозах (до 0,3 мг/кг) он может вызвать кратковременную тахикардию, а при дозах свыше 0,4—0,5 мг/кг — легкую брадикардию. Парентеральное введение диазепама может также сопровождаться небольшим снижением систолического АД и уменьшением сократительной способности миокарда. Последнее требует в каждом конкретном случае индивидуальной оценки, так как, с одной стороны, может способствовать усилению сердечной недостаточности, с другой — приводит к уменьшению потребности миокарда в кислороде, что полезно в условиях ишемии сердечной мышцы.

В постинфарктном периоде основные принципы психофармакотерапии остаются теми же, что при хронической ИБС. При астено-невротическом синдроме с утомляемостью, повышенной раздражительностью, при нарушениях сна и расстройствах вегетативного характера лечение проводят главным образом с помощью транквилизаторов и нейролептических средств мягкого действия (френолон, тиоридазин). При этом обязательно учитывают не только спектр психотропного действия назначаемых препаратов, но и их влияние на сердечно-сосудистую и другие системы организма. Нередко важное значение приобретает действие на депрессивную симптоматику, чувство неуверенности в своих силах, бытовой и социальной неполноценности, тревожное ожидание новых сердечных приступов, грядущей инвалидизации и т. д. В большинстве случаев больные не могут сами оценить в этом плане свое состояние и фиксировать на нем внимание врача, как, например, они это делают при болевом синдроме, дыхательных нарушениях и т. д. Диагностика депрессивного симптомокомплекса требует специального целенаправленного опроса и при необходимости — консультации психиатра. Для психической реабилитации в этих случаях используют, как правило, антидепрессанты — имизин (мелипрамин), амитриптилин, пиразидол и азафен. Последние два препарата не оказывают неблагоприятного воздействия на сердечно-сосудистую систему и применяются в широком диапазоне доз (соответственно 0,05—0,2 г и 0,075—0,25 г/сут). В большинстве случаев достаточно 0,075—0,1 г/сут. Имизин и амитриптилин в больших дозах могут вызывать трофические изменения и нарушения проводящей системы сердца, поэтому при ИБС их применяют обычно по 0,025—0,05 г/сут. Антидепрессивный эффект амитриптилина сочетается с седативным, противотревожным, а имизина — с активирующим действием. При непереносимости амитриптилина сходный психотропный эффект можно получить при комбинации имизина с элениумом или диазепамом.

При лечении гипертонической болезни широко используют резерпин, являющийся нейролептическим средством. Из других нейролептиков применяют аминазин, добавление которого в небольших дозах (0,025—0,075 г) вызывает седативное действие и повышает эффективность препаратов раувольфии, тиазидов и некоторых других гипотензивных средств. В рамках комплексной терапии гипертонической болезни, особенно в ранних стадиях заболевания, отмечают благоприятное действие транквилизаторов.

Некоторые антидепрессанты — ингибиторы МАО — обладают гипотензивными свойствами, однако снижают АД в основном в ортостатусе. Иногда в упорных случаях гипертонии эти препараты оказывают хороший эффект в сочетании с резерпином и дихлотиазидом (гипотиазидом), однако эта лекарственная комбинация опасна ввиду возможности ортостатического коллапса. Несовместимость ингибиторов МАО с симпатомиметическими средствами осложняет купирование возникающей острой гипотонии.

При совместном назначении психотропных и гипотензивных средств следует учитывать особенности их взаимодействия, обусловленные влиянием на рецепторы. Так, например, аминазин, галоперидол и трициклические антидепрессанты (имизин, амитриптилин, анафранил) вследствие воздействия на симпатические рецепторы снижают гипотензивный эффект препаратов преимущественно периферического действия (гуанетидин — изобарин, исмелин, санотензин); трициклические антидепрессанты, кроме того, уменьшают антиаритмическую активность бета-блокаторов. Те же психотропные средства, а также дипразин (пипольфен) и тиоридазин, обладающие альфа-адренолитическими свойствами, являются антагонистами клофелина (гемитона) в отношении его центрального эффекта и уменьшают его гипотензивное действие. При необходимости подобных сочетаний следует, с одной стороны использовать большие, чем обычно (для данного больного), дозы гипотензивных средств, а с другой — осторожно проводить отмену психотропных препаратов во избежание резкого усиления гипотензивного эффекта.

Психотропные средства усиливают тахикардию, возникающую при назначении апрессина и препаратов с альфа-адренолитическими свойствами. Нейролептики и антидепрессанты в отличие от транквилизаторов могут усиливать расстройство сосудистой регуляции, вызываемые иногда гипотензивными средствами. Резерпин, препараты альфа-метилдофы и клофелин (гемитон) усиливают депрессию и экстрапирамидные нарушения.

В пульмонологии психофармакологические средства получили наибольшее применение при лечении бронхиальной астмы. При этом их сочетают с препаратами, расслабляющими гладкую мускулатуру бронхов, отхаркивающими, седативными средствами, глюкокортикоидами и т. д. Основанием для включения психофармакотерапии в лечебный комплекс при бронхиальной астме является то обстоятельство, что психическое состояние больного в ряде случаев может отразиться на тяжести течения заболевания. В частности, тревожное ожидание приступа астмы может спровоцировать его начало. Экспериментальные данные о прямом расслабляющем влиянии психотропных средств (транквилизаторов) на бронхиальную мускулатуру неубедительны, так как получены при использовании очень больших доз, не применяемых в клинике.

В зависимости от особенностей личности и психического состояния больного назначают нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты с седативным или активирующим компонентом действия. Терапию проводят небольшими дозами препаратов с учетом нежелательных побочных эффектов. К последним относятся противокашлевое и холинолитическое действие амизила, а также противокашлевое действие аминазина, препятствующее отхождению мокроты; угнетение дыхательного центра при использовании больших доз нейролептиков и диазепамов, а также сочетании диазепамов с барбитуратами. Имизин, по некоторым данным, улучшает дыхательную функцию и уменьшает бронхоспазм. По этой причине препарат рекомендуют при длительном течении астмы и спастического бронхита. Мепротан, элениум, диазепам, оксазепам и нитразепам несколько снижают активность кортикостероидов; при их сочетании доза последних должна быть повышена.

В связи с тем что во время приступа бронхиальной астмы в крови повышается активность МАО, был предложен и нашел применение (ограниченное) способ лечения при помощи ингибиторов МАО (ниаламид). Недостаток метода: если лечение ингибиторами МАО не принесет желаемого результата, то терапевтические возможности в течение ближайших 7—10 дней значительно ограничиваются, так как после ингибиторов МАО нельзя применять адреналин, эфедрин и некоторые другие препараты.

В современных концепциях этиологии и патогенеза язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки существенное место отводится неврогенному фактору; в определенной степени это относится и к дискинезиям кишечника и желчных путей. При лечении этих заболеваний широко используют психофармакотерапию. Наряду с собственно психотропным действием имеют значение антигистаминный, обезболивающий, противорвотный эффект ряда психофармакологических препаратов, их расслабляющее влияние на гладкую мускулатуру и вследствие этого на желудочно-кишечную моторику, а также угнетение секреторной функции желудка. Некоторые препараты предупреждают развитие экспериментальных язв желудка (диазепам, элениум и др.).

При лечении язвенной болезни психотропные средства часто применяют в сочетании с другими, обычно холинолитическими препаратами, а при дискинезиях — даже самостоятельно. Средние суточные дозы составляют для аминазина 0,025—0,05 г, френолона 0,015—0,03 г, тералена 0,025—0,05 г, диазепамов 0,01—0,015 г, оксазепамов 0,02—0,03 г, элениума 0,03—0,04 г. Следует учитывать, что при совместном назначении с антагонистами препаратами — алмагелом, фосфалугелем, щелочными смесями, а также с ионообменными смолами дозу психотропных средств приходится увеличивать из-за ухудшения их всасывания. Комбинированные препараты типа гастробамата неудобны из-за трудностей индивидуального подбора дозы лекарственных средств, входящих в комбинацию.

Нейролептики из группы фенотиазина обладают выраженным противорвотным свойством, которое используется для купирования тошноты и рвоты при лекарственной непереносимости или передозировке лекарств (дигиталис, гексаметоний, антибиотики, наркотические анальгетики, аминофиллин и др.), инфекциях и интоксикациях, в послеоперационном периоде и т. п. Эффективны аминазин, дипразин, галоперидол, этаперазин, трифазин. Противорвотная активность последних препаратов в 10—18 раз выше, чем у аминазина. Лечебные дозы: аминазина, дипразина 0,025—0,05 г, галоперидола 0,002—0,005 г, этаперазина 0,005—0,01 г, трифазина 0,002—0,005 г. При сильной рвоте указанные препараты назначают парентерально с дальнейшим переходом на прием внутрь. Следует учитывать, что противотошнотная и противорвотная активность психотропных средств столь велика, что на фоне их приема не возникает или прекращается тошнота и рвота при кишечной непроходимости, дигиталисной интоксикации, диабетическом ацидозе, опухолях мозга и т. д.: при этом маскируется основное заболевание и может создаваться видимость благополучия. Перечисленные препараты применяют также при послеоперационной икоте.

Интерес хирургов и анестезиологов вызвали производные фенотиазина (аминазин, левомепромазин, тизерцин, дипразин и др.), а в дальнейшем и бензодиазепины (элениум, диазепам и др.) в связи со способностью этих препаратов потенцировать действие наркотических и ненаркотических анальгетиков, создавать гипотермию, а также

в связи с их **противорвотными и другими** свойствами. В составе нейролептических смесей фенотиазины снижают в крови активность холинэстеразы, содержание ацетилхолина, а также гистамина и гистаминазы. Уменьшение функциональной активности парасимпатического звена вегетативной нервной системы сохраняет резервные возможности организма для послеоперационных восстановительных процессов.

При помощи умеренных доз аминазина (0,05—0,15 г) удается достичь седативного эффекта в ночь перед операцией. В комбинации с барбитуратами эта доза может быть значительно уменьшена. Аминазин можно также использовать парентерально для премедикации в сочетании с промедолом, дипразином, атропином и другими препаратами, что позволяет в 2—3 раза уменьшить дозы анестетиков и релаксантов. Левомепромазин (тизерцин, нозинан) в 4 раза сильнее аминазина по способности потенцировать наркоз и анальгезию, и в 3 раза — по гипотермическому эффекту. Однако выраженное аденолитическое действие обоих препаратов, особенно левомепромазина, является существенным недостатком, ограничивающим их широкое использование.

Из других нейролептических препаратов применяют терален, френолон и галоперидол в качестве дополнительных средств в дооперационной подготовке больных, во время наркоза и в послеоперационном периоде. Помимо наступающего у больных спокойствия и определенного безразличия к предстоящей операции, в ходе последней удается на 30—50 % снизить дозы наркотических средств. Внутривенная инъекция галоперидола снижает частоту послеоперационной тошноты в 2—3 раза. Галоперидол не применяется у больных, страдающих паркинсонизмом.

В последние годы в анестезиологии перечисленные выше препараты уступают место новым нейролептическим средствам короткого действия, почти не имеющим побочного эффекта. Одним из них является дроперидол — производное бутирофенона. Дроперидол не вызывает атаксии, заметно сильнее галоперидола и аминазина по противорвотному и противошоковому действию, активнее их уменьшает токсические эффекты адреналина и норадреналина.

Из-за отрицательного воздействия на детский организм наркоз в чистом виде не может стать универсальным методом обезболивания в хирургии детского возраста. **Подавление эмоциональной сферы ребенка перед операцией** в ряде случаев успешно осуществляется с помощью лекарственных смесей, в которые, помимо промедола, атропина, димедрола, входят дипразин (пипольфен) и аминазин. Подобный способ оправдывает себя и перед выполнением сложных инструментальных исследований.

Наиболее широко для предоперационной подготовки, непосредственной премедикации, вводного и основного наркоза, а также в сочетании с местной анестезией в **общей хирургии, нейрохирургии, акушерстве, глазной хирургии, оториноларингологии** применяют транквилизаторы. К достоинствам этих препаратов следует отнести выраженные психотропные и потенцирующие свойства при редко наблюдающемся побочном действии, к недостаткам — значительную вариабельность доз, необходимых для достижения наркотического эффекта, снижение легочной вентиляции (диазепам).

Хороший эффект транквилизаторов в виде уменьшения напряженности и страха, а также расслабления гладкой мускулатуры наблюдается при их назначении перед малыми операциями и сложными инструментальными исследованиями в **стоматологии** (экстракция зубов), **урологии** (цистоскопия с катетеризацией мочеочников) и т. д. Показано, что включение психотропных средств в комплексную терапию **зудящих дерматозов и дисгидроза** приносит больным существенное облегчение. При выборе препарата важна правильная оценка психического и соматического состояния больного и сведение к минимуму возможности развития побочных эффектов.

Применение любого медикамента в **акушерской практике** лимитировано его влиянием на сократительную функцию матки, способностью проникать через плацентарный барьер и отрицательно воздействовать на организм матери и плода. Несмотря на то что проницаемость плаценты для нейролептиков фенотиазинового ряда и транквилизаторов доказана, большой клинический опыт и данные экспериментальных исследований показывают безвредность для матери и ребенка большинства психотропных средств.

Они используются для подавления тошноты и рвоты при ранних токсикозах беременности, в комплексной терапии эклампсии и угрожающего аборта.

Эффективность психофармакотерапии в родовспоможении объясняют воздействием на ЦНС (уменьшение тревоги, страха и болевых ощущений), координацией сокращений матки в родах, расслаблением мускулатуры и уменьшением сопротивления родовых путей. В результате сокращается время родов и снижается кровопотеря. Чаще других психотропных средств при родах применяют транквилизаторы — производные бензодиазепина. Учитывая вызываемую ими миорелаксацию, введение начинают дробными дозами при отсутствии подозрений на слабость родовой деятельности, при достаточном раскрытии шейки матки.

При патологическом климаксе, протекающем с пароксизмальными вегетативно-сосудистыми нарушениями (потливость, чувство жара, гиперемия кожи и др.) и климактерической кардиопатией, хороший эффект приносит терапия френолоном в малых дозах (0,0025—0,0075 г) и диазепамом (0,01—0,02 г).

Безопасность психотропных средств при их использовании в рациональных дозах и при адекватных показаниях обусловила их применение в педиатрии: при токсической диспепсии, дизентерии, брюшном тифе и паратифах, пневмонии. Они способствуют устранению психомоторного возбуждения ребенка, аффективной напряженности, тревоги, судорог, рвоты и гипертермии. Упорядочиваются сон и аппетит, уменьшается выраженность инфекционного делирия. Транквилизаторы оказываются полезными в лечении аффективной неустойчивости, тревоги, страха и бессонницы при астенических состояниях. Имеются данные об улучшении состояния детей на фоне терапии аминазином при коклюше за счет облегчения кашлевых приступов на 7—10-й день лечения. При осложненном течении заболевания прекращаются рвота, судороги, апноэ.

В связи с многосторонней фармакологической активностью психотропные средства с успехом применяются в клинике инфекционных болезней, в первую очередь при лечении столбняка. Одним из первых для этой цели начали использовать аминазин, который вызывает ослабление психического напряжения, некоторое успокоение больных без угнетения сознания, а также уменьшает ригидность и повышает электрическую активность мышц. Расслабление мускулатуры, ослабление тризма благоприятно сказываются на общем состоянии больных, облегчают дыхание, прием пищи (уменьшаются болевые раздражения, связанные с приемом пищи, и т. д.). Аминазин также способствует снижению температуры, потенцирует действие седативных средств и мышечных релаксантов. Важную роль может играть наступающее под влиянием аминазина повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, так как большинство лекарственных средств и противостолбнячная сыворотка в противоположность столбнячному токсину с трудом проникают в головной мозг. Сам по себе аминазин не снимает судорожного синдрома при столбняке и в терапии столбняка уступает место другим психотропным средствам.

При столбняке назначают мепротан, главной особенностью которого является ослабление судорог, вызываемых внешними раздражителями (свет, звук). Это свойство мепротана особенно ценно в тех случаях, когда трудно обеспечить строгую изоляцию, а также при транспортировке больных. Вместе с тем мепротан почти неэффективен в отношении судорог, вызываемых интероцептивными и проприоцептивными раздражениями. Особую ценность как средства терапии столбняка представляют элениум и диазепам, которые способны вызывать мышечную релаксацию даже при тяжелых судорогах. Препараты назначают преимущественно парентерально, в дробных дозах, по 0,1—0,2 г в сутки, иногда — в более высоких дозах. В нетяжелых случаях столбняка эти средства могут оказать вполне достаточное лечебное воздействие без помощи курареподобных препаратов. Их терапевтические возможности особенно ценны в условиях, когда нельзя перевести больного на аппаратное искусственное дыхание.

Естественно, терапия нейролептиками и транквилизаторами, направленная на борьбу с судорожным синдромом, не заменяет тщательного ухода, назначения противостолбнячной сыворотки, антитоксина, антибиотиков, хирургической обработки раны и т. д.

Рациональная психофармакотерапия соматических заболеваний основывается на учете не только психотропных, но и других фармакологических свойств препаратов и назначается в соответствии с психическим и соматическим состоянием больных.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ШОКА И ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Травматическим шоком принято называть вызванное травмой тяжелое состояние, сопровождающееся выраженными нарушениями функций жизненно важных органов, в первую очередь кровообращения и дыхания. Сходное по клиническим проявлениям состояние может возникнуть при тяжелой кровопотере, не связанной с травмой (геморрагический шок).

Большие потери организмом плазмы крови и других жидкостей (диарея, истощающая рвота, большие ожоговые поверхности, острый панкреатит, перитонит, кишечная непроходимость и др.) ведут к развитию тяжелых расстройств, близких к травматическому и геморрагическому шоку по клинике и патогенезу. Эти состояния обозначают как гиповолемический шок. Термин подчеркивает основное звено нарушений кровообращения — уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК).

Состояние, подобное гиповолемическому шоку, может наблюдаться без наружной и внутренней потери жидкости в результате резкого расширения сосудистого русла. При этом развивается относительная гиповолемия, т. е. несоответствие нормального

ОЦК резко возрослому объему сосудистого русла. Такой патогенез характерен для некоторых форм токсического, анафилактического, нейрогенного шока.

В клинической картине этих состояний много общих черт, зависящих от сходных нарушений кровообращения: бледность кожных покровов и слизистых оболочек, холодная кожа, беспокойство, одышка, частый малый пульс, снижение АД, уменьшение ОЦК, сердечного выброса, плохое кровоснабжение периферических тканей.

Современные принципы лечения шока основываются на знании механизмов компенсации, декомпенсации и развития необратимого состояния при шоке. Основное направление компенсаторных реакций при кровопотере, гиповолемии — повышение тонуса сосудов венозной системы и тонуса артериол («сосуды сопротивления»), развитие так называемой централизации кровообращения, поддержание нормального АД и кровообращения в головном мозге и сердце. Кровообращение в других органах и тканях уменьшается, что приводит к кислородному голоданию почек, печени, кишечника и периферических тканей. Гиповолемия компенсируется за счет гемодилюции — притока в сосудистое русло жидкости из внесосудистого пространства. Это состояние определяется как стадия относительной компенсации. Оно наблюдается при снижении ОЦК на 20—25% (кровопотеря — 800—1200 мл). Если лечение не проводится, то на фоне вазоконстрикции начинается шунтирование кровотока из артериол в вены, минуя капилляры. Вследствие гипоксии расширяются емкостные микрососуды. Клинически периоды централизации кровообращения и развития шунтирования проявляются тяжелым общим состоянием: снижается АД (ниже 80 мм рт. ст.), усиливается тахикардия, уменьшается сердечный выброс, снижается мочеотделение, прогрессируют похолодание и побледнение кожи, цианоз. При уменьшении ОЦК на 30—40% (кровопотеря 1500—2000 мл) наступает начальная декомпенсация, однако при правильном лечении процесс еще обратим.

В стадии декомпенсации, развивающейся при уменьшении ОЦК на 50% и более (при кровотечении — потеря более 2500 мл), наблюдается ослабление тонуса артериол, дальнейшее расширение венул и капилляров, замедление кровотока, а затем полный стаз крови. Происходит так называемая секвестрация крови в микроциркуляторном русле. Состояние тканевого кровотока на низком уровне в результате агрегации форменных элементов крови, увеличения вязкости крови, прижизненного образования микротромбов. Процессы тромбообразования приводят к развитию фибринолиза. Начинается усиленная кровоточивость тканей, которая заставляет заподозрить диссеминированное внутрисосудистое тромбообразование и которую многие клиницисты считают симптомом развития необратимого шока. Клиническая картина характеризуется дальнейшим ухудшением состояния больного, прогрессирующим снижением АД (систолическое ниже 60 мм рт. ст.), усилением тахикардии (более 150—160 в минуту), дальнейшим уменьшением ОЦК, сердечного выброса, центрального венозного давления. Развивается мраморность кожных покровов иногда с застойными пятнами типа трупных, мочеотделение прекращается. Это состояние редко поддается лечению. Однако интенсивная терапия должна проводиться в полном объеме, так как точно диагностировать состояние необратимого шока невозможно.

Если при кровопотере, острой гиповолемии основным повреждающим фактором является нарушение перфузии и кислородного снабжения тканей, то при тяжелом травматическом шоке патогенез нарушений сложнее. Важную роль играют патологическая импульсация из области повреждения и само повреждение органов. При тяжелых формах гиповолемического шока состояние больныхотягощается факторами интоксикации, ранними нарушениями метаболизма. Тяжесть шокового состояния при этом усугубляется, явления необратимости могут развиваться раньше.

Неотложные медицинские мероприятия при лечении различных форм шока во многом сходны и включают меры по устранению острых нарушений кровообращения и дыхания. При этом учитывают причины шока, особенности его патогенеза и сопутствующих расстройств.

Лечение травматического, геморрагического и гиповолемического шока должно включать: интенсивную инфузионно-трансфузионную терапию; при необходимости остановку кровотечения; устранение острой дыхательной недостаточности (в тяжелых стадиях шока и при наличии повреждений и заболеваний, вызывающих острые нарушения дыхания); ликвидацию или блокирование болевой и другой патологической импульсации; лечение основного заболевания — восстановление функции поврежденных органов хирургическим путем, применение консервативных методов лечения.

Целенаправленная инфузионно-трансфузионная терапия — один из важнейших методов лечения и профилактики шоковых состояний. Раннее ее начало позволяет не допустить развития необратимого шока. В связи с этим все современные наборы, укладки, специализированные транспортные средства, предназначенные для неотложных медицинских мероприятий, обязательно предусматривают растворы и готовые к употреблению системы для внутривенных вливаний.

Порядок действий врача, оказывающего помощь больному в состоянии шока, следующий:

1. При наружном кровотечении его останавливают (уменьшают) наложением жгута, зажатием рукой или жажимом, наложением давящей повязки.

2. Больного укладывают горизонтально или со слегка опущенной головой, можно слегка приподнять его ноги.

3. Вводят в вену иглу, с достаточным просветом и начинают инфузию плазмозамещающего раствора в максимально быстром темпе. Если врач располагает катетерами для внутривенных инфузий, желателно ввести в вену катетер вместо иглы. В стационарах отдают предпочтение катетеризации центральных вен (внутренняя яремная, подключичная, бедренная). На догоспитальном этапе этот метод применяют редко в связи с необходимостью иметь специальные наборы для пункции и трудностями методики.

Только после введения 800—1000 мл раствора и уменьшения гиповолемии, определив уровень АД (систолическое — не ниже 80—90 мм рт. ст.), приступают к проведению обезболивания при тяжелой травме или болевом синдроме. Если АД после начала инфузии остается низким, то увеличивают скорость инфузии и проводят ее в 2—3 вены одновременно. Следует помнить, что регионарная или общая анальгезия при низких цифрах АД и невосполненной гиповолемии может привести к резкому ухудшению состояния больных и прогрессированию гипотензии. После увеличения ОЦК допустимы на ранних этапах лечения проводниковая или инфильтрационная анестезия, введение небольшой дозы промедола (0,5—1 мл 2 % раствора), антигистаминный препарат. Морфин можно вводить, если имеется все необходимое для устранения дыхательной недостаточности.

Если при начатой инфузионной терапии и обезболивании налицо симптомы дыхательной недостаточности (одышка свыше 36 в минуту или очень редкое поверхностное дыхание, патологический ритм дыхания, отсутствие дыхательных движений), то начинают проводить вспомогательную или управляемую вентиляцию легких. Наиболее эффективно искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) осуществлять через эндотрахеальную трубку, поэтому каждый врач должен уметь в критической ситуации выполнить интубацию трахеи. Менее эффективна вентиляция легких, выполняемая с помощью маски. В качестве источника газовой смеси используют мешок Амбу или любой портативный респиратор. Желательно осуществлять ИВЛ с добавлением во вдыхаемую смесь кислорода.

Лечение заболевания или травмы, вызвавших шок, как правило, начинается в лечебном учреждении. Однако при травме или патологии, делающей противошоковые мероприятия общего характера неэффективными, решают вопрос о неотложной операции реанимационного характера. Например, при множественной травме и клапанном пневмотораксе следует немедленно дренировать плевральную полость. При нарастающей асфиксии могут возникнуть показания к незамедлительной трахеостомии. Если неотложную помощь оказывают больному, находящемуся на большом расстоянии от лечебного учреждения, то может оказаться необходимым выполнение полостной операции для остановки кровотечения, восстановления целостности органа и т. д. Транспортировку больного в состоянии шока осуществляют при продолжающейся инфузионной терапии, обезболивании (желательно смесью закиси азота с кислородом в соотношениях 1:1, 2:1) и надежной иммобилизации при переломах.

Инфузионная терапия должна быть достаточно энергичной. Общее количество инфузируемых растворов обычно значительно больше объема кровопотери или плазмопотери. Это объясняется необходимостью восполнения у больных в состоянии шока не только уменьшенного ОЦК, дефицита внутрисосудистой жидкости, но и возмещения потерь воды тканями, переместившейся в сосудистое русло в результате компенсаторной реакции на гиповолемию. В первые часы лечения, особенно если оно было начато поздно, на картине тяжелого шока может потребоваться инфузия со скоростью 2—4 л/ч. Такой объем следует вводить под контролем центрального венозного давления, быстрое повышение которого служит признаком непереносимости интенсивных инфузий и развивающейся сердечной недостаточности.

Эффективным противошоковым действием обладают все плазмозамещающие растворы, в том числе растворы электролитов и глюкозы. Солевые растворы и растворы глюкозы следует сочетать с коллоидными в соотношении 2:1 или 3:1. При тяжелой кровопотере важно как можно раньше начать трансфузию крови, однако на догоспитальном этапе, как правило, приходится ограничиваться плазмозаменителями. Наилучшие результаты дает раннее прямое переливание крови в сочетании с гемотрансфузией и инфузиями плазмозаменителей (кровь составляет 40—50 % вливаемых жидкостей, общее количество консервированной крови не должно превышать 2000 мл во избежание развития синдрома массивных трансфузий и интоксикации цитратом). Следует включать в инфузионную терапию препараты, повышающие онкотическое

давление крови, так как иначе у больного может возникнуть отек легких или мозга. Для этой цели эффективны полиглюкин, белковые препараты крови, желатиноль. Большие, более 20 мл/кг массы тела, количества полиглюкина могут нарушить гемокоагуляцию. Интенсивную инфузионно-трансфузионную терапию проводят до стабилизации систолического давления на цифрах 90—100 мм рт. ст., центрального венозного давления на цифрах 50—100 мм вод. ст. и восстановления мочеотделения со скоростью более 20 мл/ч.

После восполнения дефицита внутрисосудистой жидкости начинают комплекс мероприятий по нормализации кровообращения в периферических тканях и микроциркуляторном русле. Он включает инфузию реологически активного препарата реополиглюкина в количестве 1—2 мл/кг массы тела, под влиянием которого уменьшается вязкость крови, улучшается кровоток в измененных сосудах микроциркуляторной зоны, уменьшается агрегация эритроцитов. Таким же действием обладает 5—10 % раствор маннитола. На фоне продолжающейся инфузионно-трансфузионной терапии, под непрерывным контролем показателей гемодинамики вводят сосудорасширяющие средства для снятия ставшей теперь ненужной и даже вредной компенсаторной сосудосуживающей реакции. Эти препараты показаны при клинических признаках нарушенного периферического кровообращения на фоне нормальных показателей центральной гемодинамики (при нормальном артериальном и центральном венозном давлении кожа больного остается бледной, холодной, мочеотделение снижено — менее 10—15 мл/ч). Хороший, легко управляемый эффект можно получить при введении 0,25 % раствора новокаина пополам с 5 % раствором глюкозы. Нерезким сосудорасширяющим действием обладают дроперидол (дегидробензперидол) и диазепам (седуксен). Все сосудорасширяющие вещества можно вводить только в небольших дозах дробно или капельно, внимательно наблюдая за гемодинамикой. При появлении тенденции к гипотензии усиливают темп инфузии, замедляют введение сосудорасширяющих средств. Цель может считаться достигнутой, если у больного при стабильном систолическом давлении на уровне 90—100 мм рт. ст. происходит порозовение и потепление кожи, начинается мочеотделение со скоростью более 20 мл/ч.

Если у больного развилось необратимое шоковое состояние, то достичь улучшения периферического кровообращения не удастся даже при нормальных показателях артериального и центрального венозного давления, сохраняется клиническая картина резких нарушений микроциркуляции. Поскольку точная диагностика стадии необратимого шока невозможна, терапию терминальных фаз проводят в полном объеме. Для поддержания артериального и центрального венозного давления нередко требуются огромные количества жидкостей, в 3—4 раза и более превышающие их потери. Необходимо вводить большие (до 1500—2000 мг) дозы кортикостероидных препаратов. Иногда, несмотря на сверхмассивную и быструю инфузионную терапию, для повышения АД приходится вводить прессорные амины — адреналин или норадреналин.

Лечение шоковых состояний у больных с тяжелыми инфекционно-воспалительными процессами, сепсисом наряду с общими неспецифическими мероприятиями по восстановлению нарушенного кровообращения и дыхания требует проведения детоксикационной терапии, ранней коррекции нарушенного метаболизма, активного парентерального питания. Тяжелые отравления, сопровождающиеся типичными для шока расстройствами кровообращения, лечат общими противошоковыми мероприятиями в сочетании со специфическими, включающими введение антидотов, применение гемосорбции и другие (см. главу «Острые отравления»). При ожоговом шоке наряду с интенсивной инфузионно-трансфузионной терапией обязательно следует вводить препараты плазмы и крови, так как у больных колоссальная плазмопотеря. Кроме того, необходимы полноценное длительное обезболивание и лечебные мероприятия, уменьшающие потерю жидкости ожоговыми поверхностями.

При аллергическом (анафилактическом) шоке, а также при нейрогенном рефлекторном шоке характерны в первую очередь нарушение сосудистого тонуса, значительное увеличение емкости сосудистого русла. Относительная гиповолемия возникает в результате несоответствия ОЦК резко возросшему объему внутрисосудистого русла. Комплекс неотложных мероприятий должен включать интенсивную инфузионную терапию, введение кортикостероидных препаратов в больших дозах, применение вазоактивных веществ — эфедрина, адреналина, норадреналина. Эти препараты лучше вводить капельно или в разведении, «титруя» эффект по уровню АД. При аллергическом (анафилактическом) шоке назначают также антигистаминные препараты (супрастин, димедрол и др.), которые могут усилить гипотензию, их следует вводить на фоне начатого инфузионного лечения, лечения кортикостероидами и препаратами кальция (10 мл 10 % раствора хлорида или глюконата), которые могут несколько уменьшить нарушенную проницаемость сосудистых стенок.

При наличии антидота его включают в комплекс лечения, например, пенициллиназу при аллергическом шоке от введения пенициллина.

Реанимационные мероприятия. Шок и другие патологические процессы могут привести к возникновению пограничных между жизнью и смертью (терминальных) состояний, т. е. предагонии, агонии и клинической смерти. В этих случаях только немедленные общие реанимационные мероприятия, направленные в первую очередь на восстановление дыхания и кровообращения, могут вернуть к жизни больного. Реанимационные начальные мероприятия иногда называют сердечно-легочной реанимацией: они включают массаж сердца и ИВЛ. Общеизвестна первостепенная важность немедленного начала реанимации (период обратимости при наступлении клинической смерти длится 4—5 мин). Лишь в редких случаях смерти на фоне общего охлаждения организма возможно значительное увеличение периода обратимости клинической смерти.

Чрезвычайно важно продолжать работу по обучению населения практическим навыкам первичной реанимации, чтобы оказавшиеся на месте происшествия до приезда медицинского работника могли проводить их. Тем более важно освоить все практические действия, необходимые при реанимации больного, каждым медицинским работником.

Массаж сердца направлен на восстановление кровообращения в условиях неработающего сердца. Восстановление насосной работы сердца и тем самым кровообращения при проведении массажа происходит в результате толчкового сдавливания сердца между передней и задней поверхностями грудной клетки. Показаниями к массажу сердца являются отсутствие пульса на периферических и сонных артериях, расширение зрачков, отсутствие или агональный тип дыхания, резкое побледнение кожных покровов, бессознательное состояние. В условиях стационара не следует дожидаться исчезновения электрической активности сердца, если больной находится на мониторинге наблюдении. Электрические комплексы, а также ослабленные тоны сердца и сердечный толчок могут сохраняться при так называемом неэффективном сердце на фоне прекращения периферического кровообращения.

Больной должен быть уложен на твердую поверхность — на пол, землю, твердый щит. Массаж сердца на мягкой кровати неэффективен. Реаниматор становится таким образом, чтобы его руки перпендикулярно опускались в прямом положении на грудную клетку больного. Если больной лежит на полу, то реаниматор становится на колени, если больной лежит на кровати со щитом — то встает на какую-нибудь подставку. В противном случае реаниматор не сможет использовать силу тяжести верхней половины своего тела, будет вынужден работать только руками, быстро устанет и не сможет достичь полной «производительности» массажа сердца.

Руки располагают одну на другой ладонями книзу. Проксимальную часть нижней ладони кладут на нижнюю треть грудины (над областью желудочков сердца), слегка приподнимая пальцы. Прямые руки с использованием тяжести верхней половины своего тела реаниматор делает толчкообразные надавливания на нижнюю треть грудины, смещая ее на 5—6 см. Следует стараться не давить на ребра во избежание их перелома. Точки делают с частотой 60 в минуту, не допуская перерывов в массаже более чем на 5 с. Одновременно начинают ИВЛ. Соотношение массажных толчков и искусственных вдохов зависит от числа оказывающих помощь. Если реаниматор один, то он делает 12—15 массажных толчков, затем очень быстро меняет положение и делает 2 быстро следующих один за другим искусственных вдоха возможно большей глубины, затем опять быстро делает массаж сердца (12—15 толчков) и так продолжает (до прихода второго реаниматора) в ритме: 12—15 толчков массажа сердца, 2 вдоха, 12—15 толчков, 2 вдоха и т. д. Если реанимацию проводят два реаниматора, то ритм работы другой: 5—6 толчков массажа, 1 вдох и т. д.

В течение первых же 30—60 с реанимации следует установить, удастся ли с помощью массажа сердца восстановить периферическое кровообращение, т. е. эффективен ли массаж, заменил ли он насосную функцию сердца. Показателями эффективности массажа сердца являются синхронная с массажными толчками пульсация сонных и периферических артерий, при измерении АД — исчезновение такой пульсации при систолическом давлении не ниже 60 мм рт. ст., постепенное сужение зрачков, порозовение кожных покровов больного и другие признаки периферического кровообращения. Иногда при высокой эффективности массажа сердца восстанавливаются сознание и дыхание.

Эффективный массаж сердца и ИВЛ позволяют неопределенно долго поддерживать жизнь больного без сердечной деятельности, дожидаясь приезда машины скорой помощи, доставить больного в лечебное учреждение, не допустив развития необратимых изменений жизненно важных функций организма. Известно много случаев успешного оживления больных, находившихся в стадии клинической смерти длительное время; во всех этих случаях врачу удавалось поддерживать периферическое кровообращение массажем сердца. Никогда не следует прекращать массаж сердца и ИВЛ,

если не удалось быстро восстановить сердечную деятельность и самостоятельное дыхание. Однако длительный массаж сердца — тяжелая физическая работа, быстро утомляющая реаниматора. Желательно поэтому выполнять массаж сердца поочередно силами 2—3 медицинских работников, что обеспечивает оптимальные условия эффективности массажа при необходимости длительного его проведения (существуют и специальные аппараты для автоматического наружного массажа сердца).

Если закрытым массажем сердца не удается восстановить периферическое кровообращение в течение 1-й минуты реанимации, то должен быть решен вопрос о причинах неэффективности его и приняты необходимые меры. Невозможность с помощью массажа сердца восстановить сердечную деятельность нередко наблюдается при возникновении фибрилляции желудочков, устранить которую можно лишь применением электрическую дефибрилляцию. Соответствующая аппаратура может быть своевременно доставлена к больному лишь при условии непрерывающейся реанимации. Наиболее частой причиной неэффективности закрытого массажа сердца является потеря сердечной мышцей тонуса. В таких случаях необходимо *внутрисердечное введение препаратов*, устраняющих атонию миокарда. Иглой длиной 10—12 см, надетой на шприц, пунктируют сердце в третьем или четвертом межреберье, отступя 2 см от края грудины. Направление вкола иглы строго вертикальное. Следует точно установить, что игла находится в полости сердца (в шприц должна легко поступать кровь) и нет опасности ввести препарат в толщу миокарда. Только после этого внутрисердечно вводят 0,3—1 мл 0,1% раствора адреналина или норадреналина, разведенного в 10—15 мл изотонического раствора хлорида натрия. Показано также внутрисердечное введение 5—10 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция.

Другой частой причиной безуспешности закрытого массажа сердца является наличие острой гиповолемии при тяжелой невосполненной кровопотере, резкой атонии сосудов. При этом только ранняя инфузионная терапия (быстрое устранение гиповолемического состояния) может создать условия для успешной реанимации.

Открытый массаж сердца показан при тяжелой травме грудной клетки, множественных переломах ребер, атонии миокарда, если внутрисердечное введение указанных препаратов не привело к восстановлению периферического кровообращения. Грудную клетку вскрывают по четвертому или пятому межреберью, разрез делают по верхнему краю нижележащего ребра, чтобы не поранить межреберную артерию. Длина разреза — отступя 2 см от края грудины, чтобы не пересечь внутреннюю грудную артерию, и до средней или задней подмышечной линии. Сердце сжимают между ладонными поверхностями двух рук или ладонью и ладонной поверхностью I пальца одной руки. Надо избегать сжатия сердца концами пальцев, что сильно травмирует миокард.

Прекращение массажа сердца и других реанимационных мероприятий можно считать оправданным, если у больного, находящегося в состоянии клинической смерти, не удается достичь восстановления периферического кровообращения в течение 10—15 мин, т. е. если при правильно осуществляемом массаже сердца и ИВЛ пульсация сонных и периферических артерий отсутствует, зрачки остаются расширенными, дыхание и сердечная деятельность не восстанавливаются, кожные покровы больного остаются резко бледными или цианотичными.

Искусственное дыхание (более точный термин — искусственная вентиляция легких) при отсутствии технического оснащения проводят экспираторным способом, т. е. вдуванием выдыхаемого реаниматором воздуха в легкие больного. Для улучшения проходимости дыхательных путей голову больного максимально запрокидывают, приподнимая при этом подбородок вверх и выводя вперед нижнюю челюсть. Открыв рот больного, убеждаются в том, что в полости рта нет пищевых масс, скопления крови и др. Если они есть, их надо удалить, ротовую полость протереть. Затем реаниматор через платок, салфетку или непосредственно обхватывает своим ртом приоткрытый рот больного, зажимает рукой его нос и делает максимальный выдох в легкие оживляемого, наблюдая за движениями грудной клетки. Грудная стенка при искусственном вдохе должна приподниматься. Точно так же проводится дыхание изо рта в нос, когда рот больного зажимают, а выдох реаниматор делает в нос оживляемого. Соотношение времени вдоха к паузе для выдоха должно составлять 1:2, при частоте ИВЛ 12—16 в минуту.

Более эффективна ИВЛ с помощью специальных аппаратов, наиболее простым из которых является мешок Амбу с маской и нереверсивным клапаном. Любые аппараты для ИВЛ, доступные врачам, могут применяться при оживлении. Наиболее эффективным способом поддержания проходимости дыхательных путей при ИВЛ является *интубация трахеи*. Техника интубации трахеи должна быть освоена каждым врачом. Целесообразно предварительно научиться выполнять эту процедуру на манекене, в анатомическом театре или под руководством специалиста (анестезиолога, реаниматолога). Для интубации трахеи необходимы ларингоскоп с осветительным устройством,

набор интубационных трубок с надувными манжетами, соединительный элемент для подключения интубационной трубки к устройству для ИВЛ. Можно через нее проводить ИВЛ и экспираторным способом — ртом в трубку.

Для осуществления интубации больного укладывают на спину (техника интубации на боку сложнее), клинок ларингоскопа вводят в рот, оставляя язык слева от клинка. Клинок под контролем зрения продвигают до основания надгортанника. При этом изогнутый клинок концом вводят между корнем языка и надгортанником, а прямым клинком захватывают надгортанник. Затем, стараясь не давить на зубы больного, отводят надгортанник вверх, смещая клинок ларингоскопа в направлении вверх и к ногам больного, при этом в поле зрения оказывается голосовая щель. Под контролем зрения в голосовую щель вводят интубационную трубку, продвигая ее конец в трахею на 5—7 см, так как этого достаточно, чтобы надувная манжета скрылась за голосовыми связками. Трубку подсоединяют к аппарату и делают пробный вдох, чтобы убедиться в правильном положении трубки. Признаки попадания интубационной трубки в пищевод: отсутствие видимых движений грудной клетки и дыхательных шумов при вдохе, выбухание области желудка при продолжающихся попытках вентиляции.

Убедившись в правильном стоянии трубки, ее обязательно фиксируют к голове больного во избежание выпадения или проскальзывания на слишком большую глубину в дыхательные пути. При проскальзывании трубки происходит перекрытие бронха. Для фиксации в области выхода трубки изо рта трубку обвязывают полоской марли (завязывают ее вокруг трубки двумя узлами), концы полоски завязывают вокруг шеи больного. Чтобы больной впоследствии не пережал трубку зубами, рядом с трубкой в рот вводят распорку (свернутая марлевая салфетка диаметром 3—4 см, воздуховод), которую обязательно надо привязать к интубационной трубке марлевой полоской.

Лечение острой дыхательной недостаточности. Наиболее частые ее причины: резкие болевые ощущения, вызванные травмой или хирургическим заболеванием; травмы грудной клетки и органов дыхания; нарушения положения и подвижности диафрагмы; расстройства центральных механизмов регуляции дыхания при травмах и заболеваниях головного мозга; нарушения трахеобронхиальной проходимости, обтурация верхних дыхательных путей; уменьшение функционирующей поверхности легких; расстройства кровообращения в малом круге — шунтирование, развитие так называемого шокового легкого, тромбоэмболия ветвей легочных артерий, острая сердечная недостаточность, ведущая к отеку легких; отек легких при перегрузках инфузиями, снижении онкотического давления плазмы, повышении проницаемости альвеоларно-капиллярных мембран.

Признаки дыхательной недостаточности: одышка, цианоз (отсутствует при геморагии и анемии), тахикардия, возбуждение, затем прогрессирующая заторможенность, потеря сознания, повышенная влажность кожных покровов, багровый оттенок их, движения крыльев носа, включение в дыхание вспомогательной мускулатуры. При прогрессирующей дыхательной недостаточности гипертензия переходит в гипотензию, нередко развиваются брадикардия, аритмия и при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности больные умирают. Реанимационные мероприятия в этой заключительной фазе малоэффективны, поэтому особенно важна своевременная интенсивная терапия прогрессирующей острой дыхательной недостаточности.

При резких болевых ощущениях проводят местное или общее обезболивание. Выше указывалось, что при шоковых состояниях и тяжелых нарушениях гемодинамики обезболиванию должна предшествовать инфузионная терапия. Кислородотерапию целесообразно осуществлять при отсутствии синдрома гиповентиляции. Начав кислородотерапию, следует внимательно следить за глубиной и частотой дыхания. Если ингаляция кислорода приводит к остановке дыхания, гиповентиляции, аритмии дыхания, то ее следует на время прекратить, создать условия для проведения ИВЛ и вновь начать ингаляцию, но уже в сочетании с ИВЛ.

При расстройстве дыхательной функции, вызванной недостаточностью левого желудочка, например, в острой стадии инфаркта миокарда, целесообразно применять кислородотерапию при помощи устройств, создающих постоянное сопротивление выдоху (мешок типа Мартина). Простейшим приспособлением для этого может быть большой полиэтиленовый мешок с подводом кислорода к одному из углов и герметичным выводным гофрированным шлангом из другого угла. Выводной шланг опускают под воду на глубину 5—6 см, мешок надевают на голову больного и достаточно плотно прибинтовывают вокруг шеи. Большим потоком кислорода мешок поддерживают в раздутом состоянии. При самостоятельном дыхании иногда при помощи такого приспособления удается вывести больного из состояния острой дыхательной недостаточности, получить значительное субъективное облегчение, прервать развивающийся отек легких. При травмах грудной клетки, образовании напряженного пневмоторакса для лечения острой дыхательной недостаточности применяют

дренирование плевральной полости (через межреберье вводят троакар или резиновый дренаж, который подсоединяют к отсосу или подводному клапану). Дыхательную недостаточность при нарушении положения и подвижности диафрагмы можно существенно уменьшить, наладив эвакуацию содержимого желудка и кишечника.

Для борьбы с нарушением проходимости дыхательных путей (если назначение больному откашливающих средств, вибрационного массажа грудной клетки, так называемый вспомогательный кашель неэффективны) необходима активная санация трахеобронхиального дерева. Поскольку процедуры должны многократно повторяться и лечение, как правило, длительное, целесообразно осуществлять его после интубации трахеи, а иногда и трахеостомии. Наиболее радикальна трахеобронхиальная санация с помощью бронхоскопии, проводимой на фоне инъекционной вентиляции легких и промывания бронхиального дерева. Эту процедуру применяют при невозможности простого отсасывания содержимого бронхов, когда в их просвете находятся плотные слизисто-гнойные массы, например, при тяжелых астматических состояниях. Очищение трахеобронхиального дерева от жидких слизисто-гнойных масс осуществляют путем отсасывания их с помощью катетера, вводимого поочередно в правый и левый бронх через интубационную или трахеотомическую трубку, иногда через нос (вслепую). Эта процедура требует тщательного соблюдения правил асептики. Нарушения проходимости верхних дыхательных путей устраняют при помощи интубации трахеи через рот или через нос. При безуспешности интубации немедленно должна быть наложена трахеостома. Операция коникотомии может быть рекомендована только в тех случаях, когда нельзя выполнить интубацию или трахеостомию; она связана с большим риском осложнений и должна применяться лишь при абсолютных показаниях.

ИВЛ должна быть начата в случае неэффективности других мер, перечисленных выше, при грубых нарушениях дыхания, явной клинической картине тяжелой гипоксии и гиперкапнии (спутанное сознание, возбуждение или заторможенность, багрово-цианотичный или бледно-сериозно-цианотичный цвет кожи, резкая тахикардия, гипертензия или гипотензия), при одышке (число дыханий более 40 в минуту).

Транспортировка больных в лечебное учреждение в состоянии острой дыхательной недостаточности должна осуществляться на фоне проведения лечебных мероприятий, включающих при показаниях ИВЛ.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

АНЕВРИЗМА — см. главу «Хирургические болезни».

АРИТМИИ СЕРДЦА — нарушения деятельности сердца, связанные с изменением функции проводящей ткани, от которой зависит ритмичное и последовательное сокращение его отделов. Аритмии возникают как при наличии заметных структурных изменений в проводящей системе, так и под влиянием вегетативных, эндокринных, электролитных и других метаболических нарушений или лекарственных воздействий; нередко при выраженных структурных изменениях в миокарде аритмия определяется отчасти или в основном функциональными моментами. Выраженность аритмического синдрома часто не пропорциональна тяжести основного заболевания. В отдельных случаях аритмии связаны с врожденными особенностями проводящей системы. Характер аритмии диагностируется главным образом по данным ЭКГ. Лечение включает терапию основного заболевания и собственно противоярhythмические мероприятия.

Мерцание и трепетание желудочков могут возникать при любом тяжелом заболевании сердца, электротравме, катетеризации сердца, наркозе, при сниженной переносимости сердечных гликозидов, хинидина, симпатомиметиков. В связи с резким падением или прекращением сердечного выброса эта аритмия приводит к внезапной клинической смерти. ЭКГ при трепетании желудочков сходна с желудочковой тахикардией, но частота ритма выше, диастола отсутствует. При мерцании желудочков ЭКГ имеет вид беспорядочных волн различной формы и величины. Крупноволновое мерцание (2—3 мВ) может быть обратимым при адекватном лечении, мелковолновое мерцание указывает на глубокую гипоксию миокарда. Мерцанию и трепетанию желудочков часто предшествуют ранние политопные желудочковые экстрасистолы, желудочковая тахикардия.

Лечение начинают немедленно после возникновения аритмии — массаж сердца, искусственное дыхание, электроимпульсная терапия. Менее эффективно внутрисердечное введение хлорида калия (10 мл 7,45% раствора), новокаиамида. Дополнительно вводят в/в гидрокарбонат натрия. Для профилактики рецидивов в/в вводят лидокаин, хлорид калия (см. *Инфаркт миокарда*).

Мерцание и трепетание предсердий (мерцательная аритмия) — хаотичные сокращения отдельных групп мышечных волокон предсердий, последние в целом не систолируют, желудочки сокращаются аритмично. Трепетание предсердий — регулярное, около 250—300 раз в 1 мин сокращение предсердий или части их миокарда; ритм желудочков правильный. Мерцательная аритмия может быть стойкой, преходящей или пароксизмальной. Пароксизмы нередко предшествуют стойкой форме. Трепетание встречается в 10—20 раз реже мерцания. Обе формы могут чередоваться. Мерцательная аритмия чаще наблюдается при митральных пороках сердца, атеросклеротическом кардиосклерозе, тиреотоксикозе. Преходящая мерцательная аритмия иногда наблюдается при инфаркте миокарда, интоксикации сердечными гликозидами, алкоголем.

ЭКГ при мерцании предсердий: зубец Р отсутствует, диастола заполнена беспорядочными волнами, желудочковые комплексы следуют в неправильном ритме с частотой 100—150 в 1 минуту (тахисистолическое мерцание предсердий). При наличии нарушений предсердно-желудочковой проводимости или под влиянием лечения частота желудочкового ритма может быть меньшей (менее 60 в минуту — брадисистолическое мерцание предсердий). Изредка мерцание предсердий сочетается с полной предсердно-желудочковой блокадой. При трепетании предсердий диастола заполнена регулярными предсердными волнами, без пауз, имеющими пилообразный вид; желудочковые комплексы следуют ритмично после каждой 2-й, 3-й и т. д. предсердной волны или аритмично, если соотношение предсердных и желудочковых сокращений непостоянно.

Симптомы, течение. Мерцательная аритмия может не ощущаться больным или воспринимается как сердцебиение. Пульс аритмичен, звучность сердечных тонов изменчива. Наполнение пульса также изменчиво и часть сокращений сердца вообще не дает пульсовой волны (дефицит пульса). Тахисистолическая мерцательная аритмия способствует появлению или нарастанию сердечной недостаточности. Как стойкая, так и особенно пароксизмальная мерцательная аритмия обуславливает склонность к тромбэмболическим осложнениям.

Лечение. Если аритмия связана с неустраняемым заболеванием сердца, то цель лечения — рациональное урежение желудочкового ритма, для чего используют дигоксин с добавлением при необходимости анаприлина (пропранолола), препаратов калия. В некоторых случаях излечение основного заболевания (митральная комиссуротомия, устранение тиреотоксикоза) может привести к восстановлению синусового ритма. У некоторых больных аритмия может быть устранена в стационаре лекарственным или электроимпульсным лечением. Результаты дефибрилляции тем лучше, чем короче продолжительность аритмии, меньше величина предсердий и выраженность сердечной недостаточности. Дефибрилляция считается противопоказанной при миокардите, тромбоэмболических осложнениях в ближайшем анамнезе, значительном увеличении предсердий, редком желудочковом ритме (не связанном с лечением), выраженных нарушениях проводимости, интоксикации сердечными гликозидами, различных состояниях, препятствующих лечению антикоагулянтами. Частые пароксизмы мерцательной аритмии в прошлом также указывают на малую полезность дефибрилляции.

При лечении стойкой мерцательной аритмии, как правило, за 2—3 нед до дефибрилляции и столько же времени после нее назначают антикоагулянты. В большинстве случаев возможна дефибрилляция хинидином. При хорошей переносимости пробной дозы (0,2 г) препарат назначают в возрастающей суточной дозе, например: 0,6—0,8—1—1,2—1,4 г. Суточную дозу дают дробно, с интервалом 2—2½ ч. под контролем ЭКГ. Для дефибрилляции может быть также использован электроимпульс; его непосредственный эффект несколько лучше при трепетании, чем при мерцании предсердий. После успешной дефибрилляции необходимо длительное поддерживающее противоритмическое лечение.

Лечение пароксизмов мерцательной аритмии, предупреждение пароксизмов и поддерживающее лечение после дефибрилляции проводят так же, как при пароксизмальной тахикардии (см.). При частых и плохо переносимых пароксизмах мерцательной аритмии, если профилактическое лечение неэффективно, назначают субтоксические дозы дигоксина, что способствует переходу мерцательной аритмии в постоянную форму, которая — по снижению частоты желудочкового ритма — переносится легче.

Пароксизмальная тахикардия — приступы эктопической тахикардии с внезапным началом и внезапным окончанием. Этиология и патогенез пароксизмальной тахикардии сходны с таковыми при экстрасистолии.

Предсердная пароксизмальная тахикардия характеризуется частотой 160—220 в минуту, строгой ритмичностью, наличием на ЭКГ неизмененных желудочковых комплексов, перед которыми обычно заметен слегка деформированный зубец *P*. Нередко предсердная тахикардия сопровождается нарушением предсердно-желудочковой и (или) внутрижелудочковой проводимости, чаще — по правой ножке пучка Гиса.

Предсердно-желудочковая тахикардия отличается наличием извращенного зубца *P*, который может располагаться перед комплексом *QRST* или наслаиваться на него. Ритм строго регулярный. Возможны нарушения внутрижелудочковой проводимости. Общим для разных форм наджелудочковой тахикардии является возможность хотя бы временной нормализации ритма при массаже области каротидного синуса.

Желудочковая тахикардия — тахикардия с частотой 130—180 в минуту, со значительной деформацией комплекса *QRST*. Предсердия возбуждаются независимо от желудочков в правильном ритме, но зубец *P* трудно различим. Форма и амплитуда комплекса *QRST* и контур нулевой линии слегка меняются от цикла к циклу. Ритм часто не является строго правильным. Массаж каротидного синуса не меняет частоту ритма. Иногда в течение нескольких дней после пароксизма тахикардии на ЭКГ регистрируются отрицательные зубцы *T*, реже — со смещением сегмента *ST* — посттахикардальный синдром; такие больные требуют тщательного наблюдения и исключения мелкоочагового инфаркта миокарда.

Симптомы, течение. Пароксизм обычно ощущается как приступ сердцебиения с отчетливым началом и окончанием, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких дней. Наджелудочковая тахикардия нередко сопровождается другими проявлениями вегетативной дисфункции — потливостью, обильным мочеиспусканием в конце приступа, увеличением перистальтики кишечника, небольшим повышением температуры тела. Затянувшиеся приступы могут сопровождаться обмороками, слабостью, неприятными ощущениями в области сердца, стенокардией, появлением или нарастанием сердечной недостаточности. Желудочковая тахикардия почти всегда связана с заболеванием сердца и расценивается как более тяжелое осложнение, а при необычно частом ритме (более 180 в минуту) оно может быть предвестником мерцания желудочков (см.).

Лечение: успокоение больного, применение седативных средств, прекращение нагрузок. При наджелудочковой тахикардии в первые минуты приступа необходима стимуляция блуждающего нерва — энергичный и настойчивый массаж области каротидного синуса, вызывание рвотных движений, давление на глазные яблоки и на брюшную пресс. Нередко сам больной прекращает приступ задержкой дыхания, определенным поворо-

том головы или другими приемами. Иногда 40 мг пропранолола, принятые в начале приступа, купируют его через 15–20 мин. Более эффективно в/в введение изоптина (2–4 мл 0,25% раствора), новокаинамида (5 мл 10% раствора). При значительной гипотонии предварительно вводят п/к или в/м мезатон. При наличии заболевания сердца противояритмический эффект оказывает строфантин (если приступ не связан с передозировкой гликозида). Неэффективность лекарственного лечения и нарастание сердечно-сосудистой недостаточности служат показанием к электроимпульсному лечению. Если приступы часты, то вне приступов с профилактической целью следует назначать пропранолол с дилагилем, дигоксин, новокаинамид, дифенин.

Лечение желудочковой тахикардии следует, как правило, проводить в стационаре. Если она связана с интоксикацией гликозидом, то вводят в/в препарат калия (панангин – 10–80 мл), дают дифенин (по 0,1 г 3 раза в день). В других случаях более эффективно в/в введение лидокаина, новокаинамида. У некоторых больных эффективен хинидин (по 0,2 г через 2½ ч, до 1,4 г в сутки). При тяжелом состоянии больного необходимо безотлагательное электроимпульсное лечение (не показано при передозировке сердечных гликозидов!). Для профилактики приступов можно применять новокаинамид, пропранолол, препараты калия (можно в комбинации), дифенин.

Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта – электрокардиографический синдром с укорочением интервала PQ в пределах 0,12 с и расширением комплекса QRS за счет начальной так называемой дельта-волны. Возможны вторичные нарушения реполяризации. Синдром может быть стойким или преходящим. В его основе лежит врожденная особенность проводящей системы, которая может обнаружиться уже при рождении или реализуется позже. Диагноз ставится только по ЭКГ. Приблизительно у половины больных наблюдаются различной частоты и продолжительности пароксизмы наджелудочковой тахикардии, реже – мерцательной аритмии.

Лечение в отсутствие пароксизмальных аритмий не требуется; следует избегать тяжелых физических нагрузок. Лечение и профилактику пароксизмов тахикардии проводят в основном так же, как при пароксизмальной наджелудочковой тахикардии другой природы. Если лекарственное лечение неэффективно, а состояние больного ухудшается, то показана электрическая дефибрилляция. Если приступы часты, то вне приступов проводят профилактическое лечение – дигоксин, пропранолол, новокаинамид, ритмодан; при неэффективности указанных средств – хинидин.

Синдром слабости синусового узла (или синоатриальный синдром) заключается в ослаблении или прекращении функции автоматизма синусового узла. Это происходит вследствие ишемии области узла (нередко при инфаркте миокарда, особенно заднедиафрагмальном, как преходящее или стойкое осложнение), при кардиосклерозе (атеросклеротическом или миокардитическом, особенно после дифтерии), миокардите, миокардиодистрофии и миокардиопатии, а также инфильтративных поражениях миокарда. Изредка синдром может быть проявлением врожденной особенности проводящей системы. Наиболее характерно сочетание синусовой брадикардии или брадиаритмии с пароксизмами эктопических и тахисистолических аритмий. Другие проявления синдрома: прекращение активности синусового узла с возникновением замещающего эктопического ритма или с периодами полной асистолии; миграция водителя ритма; мерцание предсердий (более характерно – с редким желудочковым ритмом); синоатриальная блокада; экстрасистолии и тахикардии, чаще наджелудочковые. Характерно, что непосредственно после тахикардии или экстрасистолии брадикардия особенно сильно выражена. У многих больных синдром не сопровождается никакими неприятными ощущениями. В части случаев отмечаются признаки недостаточного кровоснабжения мозга, сердца.

Лечение. При нарушении кровоснабжения жизненно важных органов следует осторожно активизировать синусовый узел атропином, эфедрин, адонепентом или эуфиллином. От этих препаратов ожидается преходящий эффект, но иногда они провоцируют эктопические аритмии. Тахисистолические аритмии купируют с большой осторожностью, в условиях готовности к реанимации, поскольку лечение может осложниться желудочковой асистолией. При сердечной недостаточности показаны главным образом мочегонные средства. При тяжелых проявлениях дисфункции синусового узла показана имплантация искусственного водителя ритма сердца.

Синусовая аритмия – синусовый ритм, в котором разница между интервалами R–R превышает 0,05 с. Дыхательная синусовая аритмия физиологична, она более выражена у молодых лиц и при форсированном дыхании. Факторы, учащающие ритм (физические или эмоциональные нагрузки, симптоматические средства), уменьшают или устраняют дыхательную аритмию. Синусовая аритмия, не связанная с дыханием, встречается реже и обычно указывает на заболевание сердца. Синусовая аритмия сама по себе лечения не требует.

Синусовая тахикардия – синусовый ритм с частотой более 90 в минуту. Нормально наблюдается после физической или эмоциональной нагрузки. Выраженная склонность к синусовой тахикардии – одно из проявлений вегетативной дисфункции. Временно она

возникает после приема симпатомиметических средств, преднизолона и других лекарств, при быстром снижении АД. Более стойкая тахикардия бывает при лихорадке, тиреотоксикозе, миокардите, сердечной недостаточности, анемии, интоксикациях (в частности, алкогольной). Тахикардия может сопровождаться ощущением сердцебиения.

Лечение должно быть направлено на основное заболевание. Вспомогательное значение имеет применение бета-адреноблокаторов, изоптина, препаратов калия. Вегетативная синусовая тахикардия временно может быть устранена ваготропными воздействиями (массаж каротидного синуса, задержка дыхания).

Синусовая брадикардия — синусовый ритм с частотой менее 60 в минуту — нередко у здоровых особенно у физических тренированных лиц в покое, во сне. Она часто сочетается с дыхательной аритмией. Синусовая брадикардия характеризует синдром слабости синусового узла (см.), полные предсердно-желудочковую и поперечную внутрижелудочковую блокады сердца (см.), иногда наблюдается при инфаркте миокарда, некоторых инфекционных заболеваниях, а также под влиянием лекарств (сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, симпатолитические средства и др.). Иногда брадикардию ощущают как сердцебиение; у отдельных больных наблюдаются похолодание конечностей, обмороки, стенокардия.

Лечение направлено на основное заболевание. При резкой синусовой брадикардии полезны атропин, белладонна, акупент, зуфиллин.

Экстрасистолия — преждевременное эктопическое сокращение сердца. Экстрасистолия может сопровождать любое заболевание сердца. Не менее чем в половине случаев экстрасистолия не связана с заболеванием сердца, а обусловлена вегетативными и психоэмоциональными нарушениями, рефлекторными воздействиями со стороны внутренних органов, лекарственным лечением, нарушениями электролитного баланса любой природы, употреблением возбуждающих средств. Физическая нагрузка, как правило, провоцирует экстрасистолию, связанную с заболеваниями сердца и метаболическими нарушениями, и подавляет экстрасистолию, связанную с вегетативной дисрегуляцией.

Иногда экстрасистолы возникают подряд, по две и более, — парные и групповые экстрасистолы. Ритм, при котором за каждой нормальной систолой следует экстрасистола, называется бигеминией. Частые экстрасистолы (более 6—8 в минуту) могут привести к заметному ухудшению коронарного кровотока. В этом отношении наиболее неблагоприятны ранние экстрасистолы, возникающие одновременно с зубцом *T* предыдущего цикла или не позднее чем через 0,05 с после его окончания. Если эктопические импульсы формируются в разных очагах, то возникают политопные экстрасистолы, которые различаются между собой по форме желудочкового комплекса на ЭКГ и по величине предэкстрасистолического интервала. Обычно это указывает на значительные изменения миокарда. Иногда возможно длительное ритмичное функционирование эктопического фокуса наряду с синусовым водителем ритма — парасистолия. Парасистолические импульсы следуют в правильном ритме, независимо от синусового ритма, но часть их совпадает с рефрактерным периодом окружающей ткани и не реализуется.

На ЭКГ предсердные экстрасистолы характеризуются небольшой деформацией зубца *P* и нормальным желудочковым комплексом. Постэкстрасистолический интервал не достигает компенсаторной величины. При ранних предсердных экстрасистолах нередко отмечается нарушение предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости в экстрасистоле.

Предсердно-желудочковые (из области атриовентрикулярного соединения) экстрасистолы — деформированный и извращенный зубец *P* расположен вблизи неизменного желудочкового комплекса или накладывается на него. Возможно нарушение внутрижелудочковой проводимости в экстрасистолическом цикле. Постэкстрасистолическая пауза чаще компенсаторная. Желудочковые экстрасистолы отличаются значительной деформацией комплекса *QRST*, которому, как правило, не предшествует зубец *P* (за исключением очень поздних желудочковых экстрасистол). Сумма пред- и постэкстрасистолического интервалов равна или несколько превышает продолжительность двух синусовых кардиоциклов. При ранних экстрасистолах на фоне брадикардии постэкстрасистолической паузы может не быть (вставочные экстрасистолы). При левожелудочковых экстрасистолах главный зубец *QRS* комплекса в отведении V_1 направлен вверх, при правожелудочковых — вниз.

Симптомы. Больные либо не ощущают экстрасистол, либо ощущают их как усиленный удар или замирание сердца. При исследовании пульса экстрасистоле соответствует преждевременная ослабленная пульсовая волна или выпадение очередной пульсовой волны, а при аускультации — преждевременные сердечные тоны. Частые предсердные экстрасистолы нередко предвещают мерцание предсердий. Особенно неблагоприятны частые ранние, а также политопные и групповые желудочковые экстрасистолы, чреватые мерцанием желудочков.

Лечение. Следует по возможности воздействовать на патогенетические факторы экстрасистолии: седативные средства при выраженных психоэмоциональных нарушениях; атропин, белладонна, беллоид — при редком ритме и т. п. Редкие единичные экстрасистолы (1—2 за минуту) не требуют, как правило, противоаритмического лечения. Если оно необходимо, то применяют пропранолол (по 20—40 мг 3 раза в день, особенно при экстрасистолах, сочетающихся с тахикардией, с артериальной гипертензией), дифенин (по 0,1 г 3 раза в день, особенно если имеются также нарушения предсердно-желудочковой проводимости), хингамин (хлорохин) или плаквенил (более эффективные при миокардитах). Дополнительно назначают препараты калия (оротат калия, панангин и др.), имеющие большое значение при дефиците калия в организме и при интоксикации сердечными гликозидами. Иногда противоаритмический эффект оказывают аймалин, ритмодан. При неэффективности этих средств назначают н. новокан-намид (0,25—0,5 г каждые 4 ч), хинидин (0,2 г — 3—6 раз в сутки). При ранних политопных желудочковых экстрасистолах в/в вводят лидокаин, поляризующую смесь, панангин (см. *Лечение инфаркта миокарда*).

Эктопические ритмы. При ослаблении или прекращении деятельности синусового узла возникают эктопические (несинусовые) ритмы. Замещающий эктопический ритм регистрируется периодически или постоянно. Его частота обычно меньше частоты синусового ритма. Эктопические ритмы могут возникать при воспалительных, ишемических, склеротических изменениях в области синусового узла и в других отделах проводящей системы. Наджелудочковый эктопический ритм может быть связан с вегетативной дисфункцией, передозировкой сердечных гликозидов.

Иногда эктопический ритм обусловлен повышением автоматизма эктопического центра; при этом частота сокращений выше, чем при замещающем эктопическом ритме (ускоренный эктопический ритм). Наличие эктопического ритма и его источник определяются только по ЭКГ.

Предсердный ритм отличается деформацией зубца *P* и иногда укорочением интервала *P—Q*. Диагностические критерии его нечетки. Иногда форма зубца *P* и продолжительность *P—Q* меняется от цикла к циклу, что связывают с миграцией водителя ритма по предсердиям.

Предсердно-желудочковый ритм характеризуется извращением зубца *P*, который может располагаться вблизи комплекса *QRST* или насаиваться на него. Для замещающего предсердно-желудочкового ритма характерна частота 40—50 в минуту, для ускоренного — 60—100 в минуту. Если эктопический центр более активен, чем синусовый, а обратное проведение импульса заблокировано, то возникают условия для неполной предсердно-желудочковой диссоциации; при этом периоды синусового ритма чередуются с периодами замещающего предсердно-желудочкового (редко желудочкового) ритма, особенностью которого является более редкий ритм предсердий (*P*) и независимый, но более частый ритм желудочков (*QRST*). Желудочковый ритм обычно указывает на значительные изменения миокарда. Он может способствовать ишемии жизненно важных органов.

При эктопических ритмах необходимо лечить основное заболевание. Предсердно-желудочковый ритм, неполная предсердно-желудочковая диссоциация могут быть устранены атропином. При редком ритме возникает вопрос об имплантации искусственного водителя ритма сердца.

АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ — см. *Окклюзии магистральных артерий* в главе «Хирургические болезни».

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ — повышение АД в сосудистой области от устья аорты до артериол включительно. У здоровых людей 17—40 лет в условиях покоя АД обычно ниже 140/90 мм рт. ст., у лиц в возрасте от 41 года до 60 лет — ниже 150/90 мм рт. ст., у людей старше 60 лет — ниже 160/90 мм рт. ст. В конце 70-х годов в экономически развитых странах приблизительно у 10—15% взрослых людей отмечалось повышение АД (постоянно или периодически диастолическое давление 90 мм рт. ст. или выше). Выделяют симптоматическую гипертензию, пограничную гипертензию и гипертоническую болезнь (эссенциальная гипертензия).

Симптоматические гипертензии (около 15—20% всех случаев повышения АД), как правило, имеют вторичный характер, т. е. их возникновение связано с повреждением органов или систем, оказывающих прямое или опосредованное воздействие на уровень АД. Причины и механизмы симптоматических гипертензий либо известны, либо могут быть установлены. Устранение этиологического или ведущего патогенетического фактора часто приводит к нормализации либо к заметному понижению АД. Описано около 60 вариантов симптоматической гипертензии. В зависимости от этиологии и вовлеченности в процесс того или иного органа симптоматические гипертензии классифицируют как: а) почечные: 1) паренхиматозные, 2) реноваскулярные; б) эндокринные; в) гемодинамические (кардиоваскулярные, механические); г) нейрогенные (очаговые); д) остальные.

К наиболее распространенной группе *почечных паренхиматозных гипертензий* относят повышения АД при острых и хронических гломерулонефритах, пиелонефритах, поликистозе почек, врожденном или приобретенном обструктивном гидронефрозе, диабетическом гломерулосклерозе, волчаночном нефрите, почке при лучевой болезни и т. д. *Реноваскулярные гипертензии* (2—5% всех артериальных гипертензий) могут быть врожденными (например, при фибромускулярном стенозе почечной артерии) и приобретенными (чаще связаны с атеросклеротическим сужением почечных артерий, либо с их тромбозом, с развитием инфаркта почки, либо с изменениями аорты в месте отхождения от нее почечных артерий) (см. также *Окклюзии магистральных артерий* в главе «Хирургические болезни»).

Эндокринные гипертензии (около 2% всех случаев артериальной гипертензии) обусловлены феохромоцитомой и другими хромаффинными опухолями (параганглиомы), первичным альдостеронизмом (синдром Кона), врожденной надпочечниковой гиперплазией с дефицитом 11-бета-гидроксигенирования и 17-альфа-гидроксигенирования, синдромом Иценко — Кушинга, акромегалией и др.

Гемодинамические, или кардиоваскулярные, гипертензии связаны с изменениями динамики кровообращения в основном за счет механических факторов. К ним относятся систолическая гипертензия при атеросклерозе аорты, повышении АД при коарктации аорты, недостаточности клапанов аорты, полной атриовентрикулярной блокаде, открытом артериальном протоке, артериовенозных фистулах, болезни Педжета, тиреотоксикозе (некоторые авторы относят эту форму к гипертензиям эндокринного типа).

Нейрогенные вторичные гипертензии при очаговых повреждениях и заболеваниях головного мозга (около 0,5% всех гипертензий) включают гипертензии при опухолях мозга, энцефалите, бульбарном полиомиелите, квадриплегии (гипертензивные кризы), при возбуждении сосудодвигательного центра продолговатого мозга, вызванном задержкой CO₂ и дыхательным ацидозом. К «остальным» можно отнести симптоматические артериальные гипертензии при полицитемии, карциноидном синдроме, острой порфирии, отравлении свинцом, таллием, передозировке преднизолона, катехоламинов, эфедрина, при употреблении вместе с ингибиторами МАО (ипразид) пищевых продуктов, содержащих тирамин (сыры, красное вино), а также недостаточно изученные гипертензии при токсикозе беременности и у женщин, принимающих контрацептивные средства.

Пограничная артериальная гипертензия — первичная артериальная гипертензия у лиц молодого и среднего возраста с проходящими подъемами АД от 140/90 до 159/94 мм рт. ст. АД лабильно, его нормализация происходит спонтанно; слегка повышенные и нормальные величины АД сменяют друг друга. Отсутствуют типичные для гипертонической болезни изменения сердца, почек, мозга, глазного дна. В возрастной группе до 50 лет пограничная артериальная гипертензия чаще встречается у мужчин, после 50 лет — более часто у женщин. У многих больных преобладают нейровегетативные признаки, в основе которых лежат гиперадренергические реакции, связанные с нарушением гипоталамической регуляции.

Пограничная артериальная гипертензия встречается не только у молодых людей, но также у спортсменов, у лиц, подверженных воздействию шума, вибрации и других профессиональных вредностей; у лиц, злоупотребляющих алкоголем; у больных неврозом; у женщин в климактерическом периоде.

Только 25—30% больных с гипертензией пограничного типа заболевают в дальнейшем гипертонической болезнью; приблизительно у 30% больных колебания АД в пограничной зоне могут сохраняться многие годы или всю жизнь; у остальных АД со временем нормализуется.

Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия) вместе с пограничной гипертензией составляет около 80—85% всех случаев повышения АД.

Этиология, патогенез. Причины и механизмы формирования болезни до конца не poznаны. Большинство исследователей придают решающее значение сочетанию наследственной предрасположенности с воздействием некоторых внешних факторов. Гиперактивность высших вегетативных центров или нарушение депонирования норадреналина в симпатических терминалях создает предпосылки к возникновению артериальной гипертензии пограничного типа. Дефекты почечных прессорных (ренин) или депрессорных (простагландины, кинины) систем — путь к переходу пограничной гипертензии в гипертоническую болезнь, т. е. к закреплению системной артериальной гипертензии как устойчивого и прогрессирующего заболевания. Собственно этиологические факторы, приводящие в действие сложные и многообразные механизмы повышения АД, изучены менее полно. Г. Ф. Лангом выдвинута теория о решающей роли в становлении гипертонической болезни психического перенапряжения и психической травматизации. Другая возможная причина болезни — «солевой фактор» (установлена роль ионов Na в гипертензивных реакциях).

Ряд авторов относят к разряду «причин» гипертонической болезни ожирение; эпидемиологические исследования подтверждают наличие связи между степенью ожи-

рения и повышением АД, однако увеличение массы тела скорее следует относить к числу предрасполагающих, чем собственно причинных факторов.

Симптомы, течение. Заболевание сравнительно редко начинается у лиц моложе 30 лет и старше 60 лет (устойчивое повышение АД у молодого человека — основание для настоящего поиска симптоматической гипертензии; высокое систолическое давление при нормальном или сниженном диастолическом давлении у лиц пожилого возраста часто связано с атеросклеротическим уплотнением аорты), протекает хронически — с периодами ухудшения и улучшения. Различают медленно прогрессирующее («доброкачественное») и быстро прогрессирующее («злокачественное») течение. При медленном прогрессировании заболевание проходит 3 стадии.

Первая стадия (легкая) характеризуется сравнительно небольшими подъемами АД в пределах 160—179 мм рт. ст. для систолического, 95—104 мм рт. ст. — для диастолического давления. Уровень давления очень неустойчив, во время отдыха постепенно наступает его спонтанная нормализация, но заболевание уже фиксировано и неизбежно возвращается. Больных преимущественно беспокоят головные боли, шум в голове, нарушение сна, снижение умственной работоспособности. Изредка возникают несистемные головокружения, носовые кровотечения. Обычно отсутствуют признаки гипертрофии левого желудочка, ЭКГ мало отличается от нормальной, может выявляться преходящее сужение артериол на глазном дне; почечные функции не нарушены.

Вторая стадия (средняя) отличается от предыдущей более высоким и устойчивым уровнем АД, которое в покое находится в пределах 180—200 мм рт. ст. для систолического и 105—114 мм рт. ст. для диастолического давления. Для этой стадии более типичны гипертонические кризы. Как правило, выявляются (рентгенологически и на ЭКГ) признаки гипертрофии левого желудочка, определяется ослабление I тона и непостоянный III тон у верхушки сердца, акцент II тона на аорте. Со стороны ЦНС отмечаются разнообразные проявления сосудистой недостаточности, транзиторные ишемии мозга, возможны мозговые инсульты, в основе которых часто лежит атеросклероз сосудов. На глазном дне, помимо сужения артериол, наблюдаются сдавления вен, их расширение, геморрагии, экссудаты. Анализы мочи обычно не имеют отклонений от нормы, однако почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации снижены.

Третья стадия (тяжелая) соответствует тому периоду заболевания, когда в различных органах формируются артериолосклеротические изменения; одновременно прогрессирует атеросклероз более крупных сосудов, в частности аорты, венечных артерий сердца, магистральных артерий головного мозга, почечных и других артерий. АД достигает высокого уровня: 200—230/115—129 мм рт. ст. Возможны подъемы давления и выше указанных пределов, что нередко сопровождается картиной гипертонического криза. Спонтанной нормализации АД не бывает.

Клиническая картина определяется глубиной поражения так называемых органов-мишеней: сердца (грудная жаба, инфаркт миокарда, острая или хроническая левожелудочковая недостаточность), мозга (ишемические и геморрагические инфаркты, энцефалопатия), глазного дна (ангиоретинопатия II—III типа), почек (снижение почечного кровотока, клубочковой фильтрации, небольшая протеинурия и гематурия). У некоторых больных, несмотря на значительное и устойчивое повышение АД, в течение многих лет не наблюдается тяжелых сосудистых осложнений.

Различают несколько клинко-биохимических вариантов или форм гипертонической болезни. *Гиперадренергическая форма* чаще наблюдается в начальном периоде гипертонической болезни, характеризуется тахикардией, высоким неустойчивым АД с преобладанием систолической гипертензии, потливостью, покраснением лица, ощущением больными пульсаций в голове, сердцебиений, озноба, тревоги, внутреннего напряжения. *Вазоспастическая (ангиотензинзависимая) форма* отличается высоким диастолическим давлением с уменьшением пульсовой амплитуды, ангиоретинопатией сетчатки III типа, небольшой протеинурией, частыми сосудистыми осложнениями. *Объем(натрий)зависимую форму* удается распознать по таким признакам, как отеки век и одутловатость лица по утрам, набухание рук, онемение пальцев, парестезии, колебания диуреза с преходящей олигурией; иногда можно выявить четкую связь между подъемом АД и употреблением больным накануне соленой пищи и большого количества жидкости; сердечные и мозговые припадки возникают часто.

Для диагностики гипертонической болезни и ее дифференциации с симптоматическими гипертензиями в условиях поликлиники необходимы: 1) повторные измерения АД на плече и бедре, в положении стоя и лежа, 2) определение неврологического статуса, 3) исследование глазного дна, 4) анализ мочи, 5) ЭКГ, 6) рентгенологическое исследование сердца и аорты, 7) рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника (по показаниям), 8) посев мочи и консультация уролога (при необходимости). В терапевтическом отделении крупной больницы дополнительно определяют концентрацию ионов калия и натрия в плазме крови, суточный калийурез, проводят выделительную урографию, изотопную ренографию, сканирование почек (по показаниям).

Лечение. Больные с II—III стадией заболевания нуждаются в постоянном лечении, практически на протяжении всей жизни. В I стадии болезни допустимо прерывистое, курсовое лечение, если оно эффективно. Условия успеха терапии: рациональный режим трудовой деятельности и отдыха, определяемый врачом совместно с больным, ограничение поваренной соли до 4—5 г в день; при склонности к задержке воды количество соли может быть уменьшено до 3 г в день. Общее количество потребляемой жидкости—1,2—1,5 л в день. Если больные часто принимают диуретики, то их водно-солевой рацион может быть расширен. При ожирении обязательно ограничение в диете углеводов и жиров. Лекарственное лечение занимает основное место в комплексной терапии гипертонической болезни II—III стадии. Ведущее значение имеют диуретики (салуретики), симпатолитические средства и периферические вазодилаторы. Подбор лекарств и их доз, сочетаний препаратов индивидуален. Необходимо учитывать, что лица с объем(натрий)зависимой формой болезни особенно податливы к диуретикам.

При лечении больных в I стадии болезни, помимо успокаивающих средств (валериана, бромиды, транквилизаторы и т. д.), широко применяют препараты раувольфии и блокаторы бета-адренергических рецепторов. Первые назначаются в форме резерпина или его аналогов. Доза резерпина не превышает 0,25 мг для однократного приема на ночь. После снижения АД дозу резерпина сокращают до 0,1 мг на ночь. Даже при таких небольших дозах наблюдаются побочные эффекты (сонливость, депрессия, паркинсонизм, закладывание носовых ходов и др.), поэтому в период ремиссии лечение резерпином лучше временно прерывать. Анаприлин (пропранолол, индерал, обзидан) или окспренолол (тразикор) назначают по 10—20 мг 2—4 раза в день; гипотензивный эффект наступает медленно, чаще в конце 1-й — середине 2-й недели. Урежение сердечного ритма может предшествовать гипотензивному эффекту. Для некоторых больных даже в I стадии болезни указанные дозы бета-адреноблокаторов могут быть недостаточными: в этих случаях либо увеличивают дозу, либо добавляют в схему лечения гипотиазид по 50—100 мг один раз в 5—7 дней.

При лечении II стадии гипертонической болезни почти всегда требуется комбинация лекарственных препаратов, обычно двух, иногда трех. Обязательно используется диуретик гипотиазид (50—100 мг), который больные принимают либо каждый день, либо с перерывами от 1 до 3 дней. Вместо гипотиазида могут применяться другие салуретики. Расширяется круг симпатолитических средств: анаприлин до 160 мг в день, разделенных на 2—4 приема, либо метилдофа (альдомет) по 250 мг 1—3 раза в день, либо клофелин (гемитон, катапесан, клонидин) по 0,1—0,15 мг 1—3 раза в день. Повышение доз этих препаратов производят постепенно в зависимости от индивидуальной чувствительности больных. При наличии противопоказаний к гипотиазиду или другим салуретикам (сахарный диабет) назначают спиронолактон (верошпирон) по 25 мг 2—6 раз в день. В схему лечения добавляют 3-й препарат — периферический вазодилатор — в том случае, если комбинация диуретика с симпатолитиком недостаточно эффективна либо при невозможности повысить дозу симпатолитика до необходимого уровня. В качестве периферического вазодилатора используют апрессин (гидралазин) по 25 мг 2—4 раза в день. Сохранение высоких доз зависит от достигнутого результата. В период нормализации или отчетливого понижения АД число лекарств и их дозы уменьшают постепенно; внезапная отмена препарата (особенно клофелина!) иногда приводит к гипертоническому кризу.

Задача лечения гипертонической болезни в III стадии — помимо обязательного понижения АД — постоянное поддержание венозного и мозгового кровообращения, сократительной силы миокарда на удовлетворительном уровне. Обычно назначают сразу 3 препарата: диуретик [гипотиазид по 100 мг ежедневно, хлорталидон (гигротон) по 50—100 мг через день, клопамид (бринальдикс) по 20 мг ежедневно, спиронолактон (верошпирон) по 100—150 мг ежедневно], симпатолитик [анаприлин по 160—200 мг в день, метилдофа по 750—1000 мг в день, клофелин по 0,45—0,6 мг в день, октадин (гуанетидин, изобарин) однократно по утрам в постепенно увеличивающейся дозе от 25 до 75 мг в день], периферический вазодилатор (апрессин по 25 мг 4—6 раз в день, миноксидил по 5 мг 4 раза в день, працозин по 1—2 мг 3 раза в день). Наиболее эффективная схема — сочетание гипотиазида, пропранолола (или другого бета-адреноблокатора) и апрессина: с помощью этой комбинации при правильно подобранных дозах можно у большинства больных гипертонической болезнью добиться нормализации или значительного снижения АД, не опасаясь ортостатических коллапсов, свойственных действию октадина.

Прогноз. Многолетние эпидемиологические наблюдения показывают, что даже умеренные повышения АД увеличивают в несколько раз опасность мозгового инсульта и инфаркта миокарда в будущем. Частота сосудистых осложнений зависит от возраста, в котором человек заболевает гипертензией; прогноз для молодых лиц отягощен более, чем для заболевших в среднем возрасте. У мужчин молодых и средних

лет в I стадии заболевания прогноз менее благоприятен, чем у женщин. На течение и исход заболевания влияют уровень и стабильность АД, быстрота прогрессирования атеросклероза, сопутствующие заболевания (сахарный диабет). Раннее начало терапии и эффективный постоянный контроль уровня АД значительно улучшают прогноз.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ (ГИПОТОНИЯ) характеризуется понижением систолического давления ниже 100 мм рт. ст., диастолического давления — ниже 60 мм рт. ст. Различают первичную и вторичную артериальные гипотензии. Первичная (эссенциальная) гипотензия проявляется в 2 вариантах — как конституционально-наследственная установка регуляции сосудистого тонуса и АД, не выходящая за физиологические пределы («физиологическая гипотензия»), и как хроническое заболевание с типичной симптоматикой: слабость, головокружение, головная боль, повышенная утомляемость, сонливость, вялость, склонность к ортостатическим реакциям, обморокам, учаиванию, повышенная термо- и барочувствительность (нейроциркуляторная астеня). Вторичная артериальная гипотензия наблюдается при некоторых инфекционных заболеваниях, болезни Аддисона, язвенной болезни, микседеме, анемии, гипогликемии, остром и хроническом гепатитах, циррозах печени, при действии лекарственных препаратов и т. д.

Лечение гипотензивных состояний либо направлено на устранение причины и основного патогенетического фактора, либо ограничивается применением общетонизирующих средств, вазопрессорных препаратов, добавлением в пищу поваренной соли, употреблением кофе, крепкого чая; полезны физические упражнения.

АТЕРОСКЛЕРОЗ — наиболее распространенное хроническое заболевание, поражающее артерии эластического (аорта, ветви ее дуги) и мышечно-эластического (артерии сердца, головного мозга и др.) типа, с формированием одиночных или множественных очагов липидных, главным образом холестеринowych, отложений — атероматозных бляшек — во внутренней оболочке артерий. Последующее разрастание в ней соединительной ткани (склероз) и кальциноз стенки сосуда приводят к медленно прогрессирующим деформации и сужению его просвета вплоть до полного запустевания (облитерации) артерии и тем самым вызывают хроническую, медленно нарастающую недостаточность кровоснабжения органа, питаемого через пораженную артерию. Кроме того, возможна острая закупорка (окклюзия) просвета артерии либо тромбом, либо (значительно реже) содержимым распавшейся атероматозной бляшки, либо и тем и другим одновременно, что ведет к образованию очагов некроза (инфаркт) или гангрены в питаемом артерией органе (части тела). Атеросклероз встречается у лиц старше 20 лет, но с наибольшей частотой у мужчин в возрасте 50—60 лет и у женщин старше 60 лет.

Патогенез сложен и не вполне расшифрован. Игрют роль патологические особенности метаболизма и транспорта жиров и жиробелковых комплексов, с одной стороны, и нарушения функциональной и структурной сохранности внутренней оболочки артерий — с другой. Предрасположенность к атеросклерозу часто наследственно обусловлена; реализации заболевания способствуют факторы риска: повторяющиеся психоэмоциональные напряжения, которые «включают» нейрогуморальные механизмы, влияющие на состояние стенки артерий; артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия различного генеза; алиментарное ожирение; сниженная физическая активность; курение.

Симптомы, течение. Клиническая картина варьирует в зависимости от преимущественной локализации и распространенности процесса, но всегда (за исключением атеросклероза аорты) определяется проявлениями и последствиями ишемии ткани или органа, зависящими как от степени сужения просвета магистральных артерий, так и от развития коллатералей. Поскольку симптомы, патогномоничные для самого атеросклероза, неизвестны, диагноз обосновывается признаками поражения отдельных сосудистых областей или артерий. Наиболее доказательное проявление атеросклероза — трансмуральный инфаркт миокарда. Диагноз весьма вероятен также при сочетании признаков стеноза каких-либо магистральных артерий и артерий сердца, но без поражения почек; при наличии предшествующей гипертонической болезни; у лиц зрелого возраста, которые выглядят значительно старше своих лет; в случаях отягощенной атеросклерозом и гипертонической болезнью наследственности. Следует также учитывать наличие факторов риска.

Лечение. Главные цели — предупредить прогрессирование процесса (вторичная профилактика) и стимулировать развитие путей окольного притока крови. Основные принципы лечения: 1. Регулярная мышечная деятельность (в любых формах), соразмеренная возрасту и физическим возможностям больного; дозировку упражнений, особенно при целенаправленной тренировке наиболее пораженного органа (артериального бассейна), указывает врач. 2. Рациональное питание с равным содержанием жиров животного и растительного происхождения, обогащенное витаминами и исключающее прибавку массы тела. 3. При избыточной массе тела — настойчивое ее снижение до

оптимального уровня (ограничение калорийности пищи и т. д.). 4. Контроль регулярности стула; полезны периодические приемы солевого слабительного с целью эвакуации холестерина, выводимого в кишечник с желчью. 5. Систематическая терапия сопутствующих болезней, в особенности артериальной гипертензии, сахарного диабета; следует, однако, избегать резкого снижения уровня сахара в крови и АД ввиду опасности падения притока крови по стенозированным артериям. 6. Медикаментозная терапия (играет второстепенную роль): клофибрейт (мисклерон, атромидин, липомид) по 0,5—0,75 г 3 раза в день внутрь после еды, месячными курсами с месячным перерывом, всего 4—6 курсов; диоспонин по 0,1 г 2 раза в день (после еды) в течение 10 дней, затем делают перерыв на 4—5 дней; курс лечения — 3—6 мес. Прогноз неопределенный. Трудоспособность определяется функциональной сохранностью органов и систем, пораженных осложнениями атеросклероза.

Клинические особенности преимущественного атеросклероза аорты следующие: постепенно нарастающие артериальная гипертензия, короткий систолический (не ромбовидный на ФКГ) шум и акцент II тона в пятой точке и над аортой, над ее бифуркацией и подвздошными артериями; признаки умеренной гипертрофии левого желудочка сердца на ЭКГ при отсутствии диастолической гипертензии в анамнезе; повышение скорости распространения пульсовой волны на тахоосциллограмме; линейные кальцинаты в стенках дуги и брюшного отдела аорты на рентгенограммах (в боковой проекции) — наиболее доказательный, хотя и поздний диагностический признак.

Осложнение атеросклероза аорты — тромбоз области бифуркации с нарушением кровоснабжения нижних конечностей (синдром Лериша): острая боль, нарушение чувствительности и движений, похолодание и побледнение покровов, вплоть до гангрены; лечение хирургическое, менее эффективна и не всегда допустима тромболитическая терапия. Другое осложнение, непосредственно угрожающее жизни, — расслаивающая гематома аорты: приступ продолжительной, мучительной боли в шейно-грудной или брюшной области (чаще сзади), возможны коллапс, симптомы острой кровопотери; характерно отсутствие на ЭКГ признаков инфаркта миокарда; при определенной локализации разрыва отслаивающаяся интима аорты нередко обтурирует устья ее ветвей, вызывая симптомы ишемического инсульта, асимметрию полноты пульса и уровня АД на руках, либо резкую артериальную гипертензию (нефрогенную), либо окклюзию подвздошных артерий. Аневризма аорты, как и расслаивающая гематома, чревата внезапным разрывом аорты со смертельным кровотечением либо в грудную (чаще плевральную) полость, либо в забрюшинное пространство (изредка в двенадцатиперстную кишку). Аневризма грудного отдела аорты нередко сопровождается грубым систолическим шумом, дисфагией, охриплостью голоса (сдавление возвратного нерва с парезом голосовой складки гортани), пальпаторно ощутимым и синхронным пульсу подергиванием щитовидных хрящей вниз (симптом Оливера — Кардарелли); распознается при многоосевой рентгенографии; аневризма брюшного отдела (более частая локализация) распознается глубокой пальпацией, иногда — рентгенологически; течение чаще малосимптомное (см. также *Аневризма* в главе «Хирургические болезни»). Атеросклероз аорты дифференцируют с неспецифическими и специфическими (сифилитический, бактериальный септический) аортитами. Больных аневризмой направляют в специализированные учреждения для обследования и решения вопроса о возможности реконструктивной операции.

При атеросклерозе ветвей дуги аорты отмечают симптомы хронической (а при тромботической окклюзии — острой) недостаточности кровоснабжения головного мозга, верхних конечностей; возможна реконструктивная операция.

Атеросклероз брыжеечных артерий проявляется двумя главными синдромами: брюшной жабой и тромбозом артериальных (часто и венозных) ветвей с инфарктом стенки кишки и брыжейки. Брюшная жаба — приступ коликоподобных болей в животе — возникает вскоре после еды, часто облегчается нитроглицерином, нередко рвота и вздутие кишечника; диагноз затруднителен (редкость синдрома, отсутствие отличительных признаков), высокоотвествен в связи с опасностью несвоевременного распознавания острых абдоминальных болезней и требует продолжительного (месяцы!) наблюдения, чтобы исключить последние; лечение — дробный прием пищи, нитроглицерин, папаверин 0,04—0,06 г 3—4 раза в день перед едой, панкреатин (1—1,5 г) или панзинорм (1—2 таблетки) после еды. О тромбозе брыжеечных артерий и атеросклерозе артерий нижних конечностей см. *Окклюзии магистральных артерий* в главе «Хирургические болезни»; артерий головного мозга — см. *Инсульт* в главе «Нервные болезни»; коронарных артерий сердца — см. *Ишемическая (коронарная) болезнь сердца*.

При **атеросклерозе почечных артерий** наблюдается хроническая ишемия почки, часто с реноваскулярной артериальной гипертензией, с исходом в артериосклеротический нефросклероз и хроническую почечную недостаточность; о диагностике и дифференциальной диагностике см. *Артериальные гипертензии*. Окончательный диагноз устанавливается в специализированных нефрологических или ангиохирургических учреждениях;

при невозможности хирургического лечения проводят гипотензивную терапию. Тромбоз почечной артерии — острый синдром с внезапной болью, болезненностью при ощупывании и сотрясении поясничной области на стороне тромбоза, острой почечной недостаточностью (олигоанурия) и, как правило, высокой артериальной гипертензией; диагностическое обследование и лечение проводятся в тех же специализированных учреждениях.

БЛОКАДЫ СЕРДЦА — нарушения сердечной деятельности, связанные с замедлением или прекращением проведения импульса по проводящей системе. По локализации различают блокады синоатриальные (на уровне миокарда предсердий), предсердно-желудочковые (на уровне предсердно-желудочкового соединения) и внутрижелудочковые (на уровне пучка Гиса и его разветвлений). По выраженности различают: замедление проводимости (в нижележащие отделы проводящей системы проводится каждый импульс — блокада I степени); неполные блокады (проводится лишь часть импульсов — блокада II степени) и полные (III степени) блокады (импульсы не проводятся, источником сердечного ритма становится отдел проводящей системы, расположенный дистальнее блокады).

Нарушения синоатриальной и предсердно-желудочковой проводимости возникают при миокардитах, кардиосклерозе, очаговых поражениях миокарда, особенно в области заднедиафрагмальной стенки сердца, интоксикациях, например сердечными гликозидами, при повышении тонуса блуждающего нерва. Нарушения внутрижелудочковой проводимости чаще обусловлены некротическим, склеротическим или воспалительным повреждением внутрижелудочковой проводящей системы. Небольшие нарушения проводимости (синоатриальные и предсердно-желудочковые блокады I и II степени, монофасцикулярные внутрижелудочковые блокады) изредка наблюдаются у практически здоровых лиц. Врожденная полная поперечная блокада очень редка. Все блокады бывают стойкими или преходящими. Диагностируются только с помощью ЭКГ.

Синоатриальная блокада — диагностируется лишь неполная блокада: на фоне синусового ритма или синусовой аритмии отмечается выпадение отдельных комплексов $P-QRST$ с соответствующим (вдвое, реже втрое и более) удлинением паузы между кардиокомплексами ЭКГ.

Предсердно-желудочковые блокады: I степени — интервал $P-Q$ удлиняется до 0,21 с и более, но все предсердные импульсы достигают желудочков; II степени — отдельные предсердные импульсы не проводятся в желудочки, соответствующий желудочковый комплекс выпадает (на ЭКГ изолированный зубец P), при блокаде первого типа такому выпадению предшествует прогрессирующее удлинение интервала $P-Q$ в ряду из 2–8 кардиокомплексов, и эти периоды (Венкебаха — Самойлова) повторяются, иногда регулярно; при блокаде второго типа то же выпадение повторяется без удлинения интервала $P-Q$ в предшествующих кардиоциклах и указывает на более тяжелое поражение миокарда и на высокую вероятность перехода в полную блокаду; III степени — предсердия и желудочки сокращаются в правильном, но независимом друг от друга ритме. Частота желудочкового ритма 40–50 в минуту. Желудочковый комплекс не уширен и почти не деформирован.

Внутрижелудочковые блокады касаются одного, двух или всех трех пучков внутрижелудочковой проводящей системы (соответственно моно-, би- и trifасцикулярные блокады). Блокада правой ножки пучка Гиса: начальная часть комплекса QRS сохранена, конечная расширена и зазубрена, продолжительность QRS нормальна или увеличена. В отведении V_1 обычно увеличен и раздвоен зубец R , сегмент ST опущен, зубец T отрицательный. Электрическая ось на фронтальную плоскость проецируется плохо (S -тип ЭКГ в стандартных отведениях). Блокада передней ветви левой ножки: отклонение электрической оси до -30° и левее при наличии небольшого зубца Q_T и выраженных $S_{II, III}$. Продолжительность QRS в пределах 0,12 с. Блокада задней ветви левой ножки: отклонение электрической оси до $+90^\circ$ и правее при отсутствии вертикального положения сердца и увеличении правого желудочка. Встречается редко. Блокада правой ножки и передней ветви левой ножки: картина, характерная для блокады правой ножки с поворотом оси до -30° и левее. Блокада правой ножки и задней ветви левой ножки: картина, характерная для блокады правой ножки с поворотом оси до $+90^\circ$ и правее. Блокада обеих ветвей левой ножки, блокада левой ножки: комплекс QRS расширен до 0,12 с и более, зазубрен. В левых грудных отведениях преобладает зубец R , сегмент ST часто опущен, зубец T отрицательный. Блокада на уровне ветвей предполагается в тех случаях, когда бифасцикулярной блокаде предшествует монофасцикулярная. Полная поперечная внутрижелудочковая блокада: предсердия и желудочки сокращаются обычно в правильном и независимом друг от друга ритме. Частота желудочкового ритма около 25–40 в минуту. Желудочковые комплексы расширены (0,12 с и более) и значительно деформированы.

Симптомы. При неполных поперечных блокадах отмечается выпадение пульса и сердечных тонов. Внутрижелудочковые блокады иногда сопровождаются расщеплением

тонов, чаще — блокада правой ножки пучка Гиса. Полная поперечная блокада характеризуется стабильной брадикардией, изменчивой звучностью тонов; в отдельных циклах I тон громкий — «пушечный». Гипоксия органов — обмороки, судороги (приступы Морганьи — Эдемса — Стокса), стенокардия, сердечная недостаточность, внезапная смерть могут наблюдаться при полной поперечной блокаде, особенно на уровне внутрижелудочковой проводящей системы.

Лечение. При неполной и полной поперечной блокаде применяют атропин, изопроterenол, зуфиллин, салуретики (без добавления солей калия), кортикостероиды. Эти средства более эффективны при наджелудочковых блокадах. Появление симптомов недостаточности сердца и кровообращения (в особенности приступов Морганьи — Эдемса — Стокса) служит несомненным показанием к применению временного или постоянного искусственного водителя сердечного ритма.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН — см. в главе «Хирургические болезни».

ВАСКУЛИТЫ СИСТЕМНЫЕ — см. в главе «Коллагенозы. Васкулиты. Болезни суставов».

ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТАЯ ДИСТОНИЯ (нейроциркуляторная дистония) — вазомоторное нарушение функционального характера, сопровождающееся дискоординированными реакциями в различных участках сосудистой системы. Изменения вегетативной сосудистой регуляции могут возникать на различном уровне и в неодинаковой степени как в пределах ЦНС, так и в периферических нервных структурах. Вовлеченность в эти процессы симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы индивидуально варьирует.

Различают системные и регионарные вегетативно-сосудистые дистонии. Системные вегетативно-сосудистые, или нейроциркуляторные, дистонии протекают по гипер- и гипотензивному типу. Первый тип вегетативно-сосудистой дистонии практически совпадает с понятием «пограничная артериальная гипертензия» (см. *Артериальные гипертензии*), т. е. характеризуется небольшими и преходящими подъемами АД в пределах 140/90—159/94 мм рт. ст. и разнообразными нервно-вегетативными симптомами (эмоциональная лабильность, беспокойный сон, быстрая утомляемость, учащение и лабильность пульса, потливость, усиленный дермографизм и т. д.). О нейроциркуляторной дистонии гипотензивного типа (нейроциркуляторная астенія) см. *Артериальная гипотензия*.

Регионарные вегетативно-сосудистые дистонии формируются под влиянием многообразных нервно-гуморальных механизмов, характер которых изучен недостаточно (изменения вегетативных волокон, расположенных около сосудов в виде перивасального сплетения, дисбаланс между альфа-и бета-сосудистой адренорецепцией, а также холинергической, серотониновой рецепцией, сдвиги концентраций катехоламинов, ацетилхолина, кининов, простагландинов, ангиотензина, колебания активности некоторых ферментов и др.). К числу регионарных вегетативно-сосудистых дистоний относят местные спазмы или расширения мышечных артерий, асимметрии АД, кожной температуры и потоотделения, акроцианоз и другие ограниченные изменения окраски кожи, мигрень, синдром Рейно. В некоторых случаях вегетативно-сосудистая дистония может быть проявлением более тяжелого органического заболевания.

Лечение. Используют комплекс оздоровительных и гигиенических мер, дозированные физические упражнения, санаторно-курортное и физиотерапевтическое лечение, аутогенную тренировку и другие методы психотерапевтического воздействия, а также лекарственные средства, нормализующие нервные процессы: настой из корня валерианы, транквилизаторы, беллоид, препараты брома, альфа-адренергические блокаторы, снотворные (см. также *Дистония вегетативно-сосудистая* в главе «Детские болезни»).

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ — см. *Артериальные гипертензии*.

ИНФАРКТ МИОКАРДА — тяжелое заболевание сердца, обусловленное острой недостаточностью его кровоснабжения, с возникновением очага некроза в сердечной мышце; важнейшая клиническая форма ишемической болезни сердца.

Главные факторы патогенеза: коронаротромбоз (острая закупорка просвета артерии), приводящий к крупноочаговому, чаще к трансмуральному некрозу миокарда; коронаростеноз (острое сужение просвета артерии набухшей атеросклеротической бляшкой, пристеночным тромбом) с крупноочаговым, как правило, инфарктом миокарда; стенозирующий распространенный коронаросклероз (резкое сужение просвета 2—3 коронарных артерий) на фоне значительно выраженного миокардиосклероза с развитием преимущественно мелкоочаговых сердечных инфарктов.

Симптомы, течение. При неосложненном течении выделяют 3 периода: острый (включающий ангинозный приступ) — 7—10 дней; подострый, в котором завершается репарация некротизированного миокарда, — 2—4 нед; функционально-восстановительный — 4—6 нед. Началом инфаркта считают дату приступа интенсивной и продолжительной (более 30 мин, нередко многочасовой) загрудинной боли (ангинозное состояние), не купирующейся повторными приемами нитроглицерина; реже в картине приступа

преобладает удушье или боль сосредоточивается в подложечной области (астматическая и гастралгическая формы). Осложнения острого приступа: кардиогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность сердца, вплоть до отека легких, тяжелые тахикардии с артериальной гипотензией, внезапная клиническая смерть вследствие фибрилляции, реже — асистолии желудочков сердца.

В остром периоде наблюдаются: артериальная гипертензия (часто значительная), нормализующаяся после стихания болей и не требующая применения лекарств; учащение пульса (не всегда); повышение температуры тела (с 2—3-х суток); гиперлейкоцитоз, сменяющийся стойким повышением СОЭ; в сыворотке крови — преобладающий прирост гликемии, азотемии, активности ферментов — креатинкиназы и ее миокардиального изофермента (в пределах первых 48 ч), АсАТ (в пределах 72 ч), ЛДГ и ее изофермента ЛДГ₁ (в пределах 5 сут); эписистокардиальный перикардит (боль в области грудины, особенно при дыхании, нередко — шум трения перикарда, выслушиваемый у левого края грудины).

На ЭКГ типичны и доказательны: уширенные ($\geq 0,04$ с) Q-зубцы, падение вольтажа зубцов R или возникновение QS-формы желудочкового комплекса (иногда лишь спустя 24—48 ч и даже 3—5 сут от начала инфаркта) в отведениях, соответствующих преимущественной локализации очага поражения в сердечной мышце. Около $1/4$ всех крупноочаговых инфарктов миокарда либо не сопровождаются доказательными изменениями на ЭКГ (особенно при повторных инфарктах, при внутрижелудочковых блокадах), либо такие изменения выявляются лишь в дополнительных отведениях.

Осложнения острого периода: эйфория, некритичное поведение, вплоть до психотического состояния; возобновление болей в груди вследствие рецидива инфаркта, появления фибринозного перикардита, резких колебаний частоты и правильности ритма сердца, присоединения инфаркта легкого (плеврит!) либо формирующегося внешнего разрыва миокарда; пароксизмы тахикардии, а также ранние (вблизи зубца T предшествующего кардиокомплекса), полиопные и групповые желудочковые экстрасистолы; атриовентрикулярная блокада II—III степени; синдром слабости синусового узла; аневризма левого желудочка; внезапная смерть (аритмия терминального характера или разрыв сердца с гемотампонадой перикарда); острая сердечная недостаточность (иногда прогрессирующая); кардиогенный шок; тромбоэмболии в системе легочной артерии. Редкие осложнения: эмболический инфаркт головного мозга; тромбоэмболии ветвей брыжеечной артерии; профузное кровотечение из острых трофических язв слизистой оболочки желудка, кишечника; острое расширение желудка; эмболия артерий нижних конечностей; «пост-инфарктный синдром» (Дресслера); разрыв миокарда межжелудочковой перегородки; разрыв папиллярной мышцы.

Сердечная недостаточность нередко проявляется впервые лишь тогда, когда больной начинает ходить, и оказывается причиной «поздних» инфарктов легких.

Ди а г н о з инфаркта миокарда доказателен при одновременном наличии у больного: клинической картины ангинозного приступа (или астматического его эквивалента); гиперферментемии в типичные сроки; характерных изменений на ЭКГ. Типичная клиническая картина приступа с появлением — в характерной последовательности — гиперлейкоцитоза, гипертермии, увеличенной СОЭ, признаков перикардита заставляет предполагать инфаркт и проводить лечение больного даже в том случае, если на ЭКГ отсутствуют доказательные для инфаркта изменения; диагноз подтверждается анализом дальнейшего течения болезни (выявление гиперферментемии, осложнений, в особенности левожелудочковой недостаточности сердца). Подобным же образом обосновывается ретроспективное диагностическое предположение об инфаркте миокарда, осложняющем течение других болезней или послеоперационного периода. Для диагноза мелкоочагового инфаркта необходимо наличие у больного названных выше 3 компонентов, но интенсивность и продолжительность болевого приступа, реактивные сдвиги со стороны крови, температуры тела, ферментов сыворотки, а также изменения на ЭКГ выражены обычно в меньшей степени. Достоверность диагноза, основанного лишь на появлении отрицательных зубцов T на ЭКГ в отсутствие убедительных клиничко-лабораторных данных, сомнительна.

Как правило, мелкоочаговый инфаркт наблюдается у лиц, много лет страдающих ишемической болезнью сердца и кардиосклерозом с различными его осложнениями, число и тяжесть которых, а также склонность к рецидивированию возрастают с присоединением инфаркта, чем и определяются как продолжительность и отягощенность течения последнего, так и серьезность ближайшего и отдаленного его прогнозов. Если он возникает в ранней, начальной фазе ишемической болезни сердца, то нередко оказывается предвестником тяжелого трансмурального инфаркта сердца, развивающегося несколько дней (недель) спустя. Этими двумя особенностями определяются клиническая и прогностическая оценки мелкоочагового инфаркта и выбор тактики лечения. Дифференциальный диагноз инфаркта миокарда проводится: с перикардитом; эмболией легочной артерии; со спонтанным пневмотораксом; с массивным внутренним кровотечением;

острым панкреатитом; расслаивающей гематомой аорты; мелкоочаговый инфаркт миокарда отличают от коронарогенной очаговой дистрофии миокарда, от дисгормональной (климактерической) кардиопатии (см. *Кардиалгии*).

Основные принципы лечения. При ангинозном состоянии: нитроглицерин (0,0005 г в таблетке или 2 капли 1% спиртового раствора) в полость рта неоднократно; с целью анальгезии в/в (не п/к и не в/м!) с 20 мл 5–10% раствора глюкозы, 1–2 мл 2% раствора промедола, 1–2 мл 50% раствора анальгина и 1 мл 1% раствора димедрола либо (в отсутствие брадикардии, артериальной гипотензии) 1 мл 0,25% раствора дроперидола и 1 мл 0,005% раствора фентанила (комбинация соответствует 1 мл таламонала), либо (в отсутствие артериальной гипертензии) 30 мг, т. е. 1 ампула пентазоцина (фортрал). Потенцируют анальгезию: ингаляция смеси закиси азота и кислорода (1:1); введение в/в медленно (!) 20 мл 20% раствора натрия оксибутирата (гамма-оксимасляная кислота); введение однократно в/в 10 000 ЕД гепарина. Не следует спешить с гипотензивными мерами при артериальной гипертензии.

В стационаре лечение начинают с капельной инфузии поляризующей смеси (500 мл 10% раствора глюкозы + 1,5 г калия хлорида + 10–12 ЕД инсулина), в сочетании с которой можно вводить и гепарин, и сердечные гликозиды и другие препараты либо капельно, либо (экстренно!) шприцем струйно, пережимая и пунктируя трубку инфузионной системы; для инфузий целесообразно применять постоянный интравенозный катетер. Лечение гепарином (в отсутствие противопоказаний) оправдано как при предынфарктной стенокардии, так и в ранние сроки (примерно 6–48 ч) инфаркта; препарат вводят в/в через каждые 4 ч на протяжении 5–8 сут; начальная доза 10 000 ЕД, последующие дозы корректируют, определяя перед каждой инфузией свертываемость крови и добиваясь замедления ее в 2–3 раза против исходной. Введение гепарина в/м не рационально. Завершая лечение гепарином, переходят к инъекциям его в подкожный жировой слой передней брюшной стенки по 7500–5000 ЕД 4–3–2 раза в сутки, затем назначают на несколько недель дипиридамол (курантил) по 0,025 г 3–4 раза в день или ацетилсалициловую кислоту по 0,5 г 3 раза в день (контроль реакции кала на кровь!). Тромболизирующие препараты (фибринолизин, стрептолиза и др.) применяют лишь в специализированных отделениях.

При неосложненном течении в остром периоде продолжают введение поляризующей смеси (300–500 мл в день), особенно при терапии гепарином; в зависимости от уровня АД — либо нитраты (эринит или нитросорбид по 1 таблетке днем каждые 4–5 ч), либо кордамин по 2 мл подкожно, по показаниям. Активность больного в постели — с первых дней, присаживание — с 7–10-го дня, вставание и ходьба в палате — на 3–4-й нед. Следует применять эластичное бинтование ног, особенно у тучных больных (не массаж!). Сроки перевода больного на режим амбулаторной или санаторной реабилитации, а также возвращения к работе и трудоустройство (по заключению ВТЭК) определяются индивидуально.

Лечение осложнений. При частых желудочковых (особенно полиморфных) экстрасистолах применяют 10–20 мл 1% раствора ксикаина (ксилокаин, лидокаин) в/в струйно, медленно, до достижения эффекта; затем ту же дозу капельно, с поляризующей смесью, длительное время (с превентивной целью); назначают также анаприлин (обзидан, индерал) внутрь (не в/в!) по 10–20 мг 2–4 раза в день; единичные экстрасистолы не требуют лечения. При пароксизме желудочковой тахисистолы немедленный электроимпульс (разряд дефибриллятора) предпочтительнее попыток лекарственной терапии (ксикаином, мезатонум, новокаиномидом). При суправентрикулярных экстрасистолах — капельная инфузия поляризующей смеси; при пароксизмах суправентрикулярной тахикардии, мерцания или трепетания предсердий, если они вызывают симптомы сердечной и сосудистой недостаточности, та же инфузия в сочетании с 1 мл 0,025% раствора дигоксина (не коргликона!) и 1–2 мл 25% раствора кордиамина в/в; в отсутствие таких симптомов — наблюдение, так как эти виды аритмий обычно скоропреходящи.

При атриовентрикулярной блокаде II–III степени изадрин (новодрин) 0,005 г (рассосать таблетку во рту) или орипреналина сульфат (алупент) 0,02 г (рассосать) либо в/в, капельно в виде 1–2 мл 0,05% раствора в 200–300 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 12–16 капель в минуту; продолжительность и повторность применения устанавливают в зависимости от сдвигов в степени блокады. В специализированных отделениях — превентивное введение электрода для эндокардиальной электрокардиостимуляции. Блокада ветви пучка Гиса обычно не требует специального медикаментозного лечения.

При первых, даже минимальных признаках острой сердечной, чаще левожелудочковой недостаточности в любом из периодов заболевания показано применение сердечных гликозидов (коргликон, дигоксин, строфантин) с поляризующей смесью капельно в/в; предпочтительно вводить малые (0,3–0,5 ампулы) дозы препаратов неоднократно на протяжении суток, контролируя их переносимость миокардом и эффективностью; при желудочковой экстрасистолы — сочетать с введением ксикаина; диуретики (гипотиазид) — лишь при отчетливых застойных явлениях и в отсутствие артериальной гипотензии.

При отеке легких — 1 мл 1% раствора морфина или 1 мл 2% раствора пантопона в/в, струйно; в/в (в отсутствие признаков шока!) 6—8 мл 1% раствора фуросемида, после чего капельно 0,5 мл 0,05% раствора строфантина в 50 мл раствора глюкозы или полиаризующей смеси, вводят ускоренно (примерно за 4—5 мин); при надобности повторяют капельное введение строфантина по 0,25—0,3 мл; вместо морфина можно ввести дроперидол (1—2 мл 0,25% раствора в/в). Только при резком повышении диастолического АД применяют регулируемое (опасность коллапса) его снижение капельным внутривенным введением смеси из 5 мл 5% раствора арфонада и 250—300 мл раствора глюкозы, скорость которого (число капель в минуту) подбирают измерением АД каждые 1—2 мин. При набухании шейных и других вен (высокое венозное давление крови) показано крововысечение в объеме 300—400 мл (если нет анемии!). Полезны ингаляция кислорода с парами 70° этилового спирта (подогретого), а также жгуты на бедра на 20—30 мин (не пережимать артерии!).

При кардиогенном шоке, т. е. при анурии или олигурии (менее 8 капель мочи в 1 мин по катетеру) и артериальной гипотензии, сочетающихся, в отличие от других видов шока, с острой сердечной недостаточностью (застойные явления в легких с одышкой, цианозом; синдром малого сердечного выброса; отек легких), необходимо прежде всего купировать ангинозную боль (см. выше); ввести строфантин в дробных дозах в/в капельно; преднизолон в ампулах по 30 мг — 2—3 ампулы одномоментно в/в; в отсутствие застойных явлений в легких — реополиглюкин 100—200—300 мл в/в с осторожностью (опасность отека легких); при систолическом АД ниже 50—60 мм рт. ст. (неизбежность ацидоза) вводят в/в 8,4% раствора натрия гидрокарбоната по 70—100 мл каждые 20—30 мин; применение нордреналина нежелательно. Прогноз крайне серьезен, в особенности при сочетании с отеком легких. Признаком преодоления кардиогенного шока служит возобновление диуреза в объеме 16 и более капель в минуту (но не уровень АД!). В специализированных отделениях выбор тактики лечения шока облегчается наличием информации о давлении в легочной артерии, объеме циркулирующей крови, параметрах центральной гемодинамики, оксигенизации и рН крови, величине минутного диуреза, о рентгенографической картине кровенаполнения легких и других данных.

При тромбоэмболии ветвей легочной артерии гепаринотерапия необходима тем более, чем более достоверен диагноз; ее следует сочетать с лечением недостаточности сердца (нередко латентной), являющейся причиной периферического, часто бессимптомного флеботромбоза (источник тромбоэмболий). В специализированных отделениях проводится тромболизисная терапия.

ИШЕМИЧЕСКАЯ (КОРОНАРНАЯ) БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА — хронический патологический процесс, обусловленный недостаточностью кровоснабжения миокарда; в подавляющем большинстве (97—98 %) случаев является следствием атеросклероза коронарных артерий сердца. Основные клинические формы — стенокардия (см.), инфаркт миокарда (см.) и коронарогенный (атеросклеротический) кардиосклероз (см.); две первых — острые, а кардиосклероз — хроническая формы болезни; они встречаются у больных как изолированно, так и в сочетаниях, в том числе и с различными их осложнениями и последствиями (сердечная недостаточность, нарушения ритма и внутрисердечной проводимости, тромбоэмболии и др.). Этим определяется широкий диапазон лечебных и профилактических мер.

Прогноз и трудоспособность зависят от частоты обострений болезни, а также от характера и стойкости нарушений функций сердца (и других органов), наступивших в результате осложнений заболевания. Санаторно-курортное лечение показано в периоде ремиссии болезни; в климатических условиях средней полосы СССР — на протяжении всего года, в условиях южных курортов — в нежаркие месяцы года. Противопоказания — общие для санаторного лечения.

КАРДИАЛГИИ — боли в области сердца, отличающиеся по своим характеристикам от стенокардии (см.); характеризуются колющими, жгучими, ноющими, реже давящими болевыми ощущениями в области сердца; они могут иррадиировать по всей левой половине грудной клетки, левой руке и левой лопатке; они бывают мимолетными (молниеносный «прокол»), непродолжительными (минуты, часы) и очень долгими (дни, недели, месяцы). Как правило, кардиалгии не прекращаются от приема нитратов. Кардиалгия не исключает существования у больного атеросклероза венечных артерий сердца и может иногда сочетаться с приступами стенокардии.

Любая боль в левой половине грудной клетки нередко принимается за кардиалгию, пока не уточнится диагноз. Кардиалгии возникают при ряде клинических синдромов и патологических состояний.

Кардиалгия при поражениях периферической нервной системы. Шейный остеохондроз может вызывать сдавление нервных корешков остеофитами, грыжей межпозвоночного диска; кардиалгический синдром может быть также следствием раздражения симпатического сплетения позвоночной артерии. В первом случае появление болей в левой

половине грудной клетки связано с определенными положениями и движениями руки, головы, но не с физическим напряжением; боли могут усиливаться или возникать в ночное время при натяжении шейно-грудных корешков (отведение руки за спину, вытягивание ее в сторону). Наблюдается повышение или понижение рефлексов и гипотили гиперестезия на руке. Во втором случае — при сдавлении симпатического сплетения позвоночной артерии — к описанным симптомам иногда присоединяется отечность кисти, что связано с нарушением вазоконстрикторной симпатической иннервации; при надавливании на голову в направлении продольной оси позвоночника и при сгибании головы, повернутой в сторону поражения, возникает боль. Лечение остеохондроза благоприятный.

Кардиалгия может быть следствием шейно-плечевого синдрома, появляющегося в результате сдавления подключичных артерий, вены и плечевого сплетения при дополнительном шейном ребре (синдром Фальконера — Ведделя) или при патологической гипертрофии передней лестничной мышцы (синдром Наффингера). К особенностям болевого синдрома относится появление болей при ношении небольших тяжестей в руке, при работе с поднятыми руками. При осмотре определяется утолщенная болезненная передняя лестничная мышца, отмечается расширение подкожных вен над большой грудной мышцей, понижение температуры, а иногда и отечность кисти, снижение АД на лучевой артерии. На рентгенограмме может быть выявлено дополнительное ребро, увеличение поперечного отростка VII шейного позвонка. Лечение: при дополнительном шейном ребре в случае тяжелого болевого синдрома и сдавления подключичных сосудов показано удаление этого ребра; при синдроме передней лестничной мышцы в легких случаях назначают анальгин, индометацин (метиндол) в обычных дозах, при тяжелых поражениях вводят в гипертрофированную переднюю лестничную мышцу 2% раствор новокаина (2 мл) или раствор гидрокортизона (2 мл) — 2—3 раза, через день. В очень тяжелых случаях приходится прибегать к рассечению мышцы. Прогноз обычно благоприятный.

Кардиалгия может встречаться при левосторонней межреберной невралгии, опоясывающем лишае, невриноме корешков (в последнем случае боль может быть настолько интенсивной, что даже не уступает введению морфина — это имеет диагностическое значение). При опоясывающем лишае иногда отмечаются изменения на ЭКГ в виде снижения сегмента ST, уплощения или инверсии зубца T. Лечение соответствующих заболеваний.

Болезненное утолщение реберных хрящей (чаще II—IV ребер), или синдром Титце, — распространенная болезнь лиц старше 40 лет, сопровождающаяся кардиалгией. Этиология неизвестна. Патогенез: асептическое воспаление реберных хрящей. Лечение симптоматическое (анальгин, ибупрофен, или бруфен). Прогноз благоприятный.

Кардиалгия наблюдается при высоком стоянии диафрагмы, обусловленном вздутием желудка, кишечника, ожирением и т. п. (синдром Ремхельда). Боли возникают нередко после еды, если больной лежит, но исчезают при переходе в вертикальное положение, при ходьбе; иногда они сочетаются с настоящей стенокардией (дифференциация несложна при правильно собранном анамнезе). Прогноз благоприятный.

Кардиалгия может быть обусловлена диафрагмальной грыжей, развивающейся чаще в пожилом возрасте при растяжении пищеводного отверстия диафрагмы, а также травматическим разрывом купола диафрагмы. Ноющие боли, за грудиные или иной локализации, возникают в результате смещения органов средостения или ущемления желудка, или при образовании язвы в выпядающей части желудка. Боли появляются сразу после приема пищи или в горизонтальном положении, иногда по ночам (при поздней еде). Боль исчезает при ходьбе, после отрыжки, при переходе в вертикальное положение. Часто кардиалгический синдром сочетается у этих больных с признаками железодефицитной анемии, обусловленной повторными кровотечениями. При ущемлении грыжи возможно появление вскоре после еды сильнейшей за грудиной боли, которая не прекращается от применения обычных анальгезирующих средств, препаратов морфина, нитратов, но исчезает внезапно при перемене положения тела (обычно в вертикальном положении). Диагноз устанавливается при специальном рентгенологическом исследовании с опущенным головным концом тела. Возможно сочетание со стенокардией.

Пептическая язва пищевода, кардиоспазм, эзофагит могут сопровождаться кардиалгией, отличительной особенностью которой является отчетливая связь с прохождением пищи по пищеводу.

При расположении поперечной ободочной кишки над печенью (синдром Киландайти) может возникать либо сильнейшая боль справа за грудиной (при ущемлении кишки), либо ноющая за грудиной боль (при вздутии кишечника). Заподозрить это заболевание можно при обнаружении тимпанита над печенью; диагноз устанавливается рентгенологически. Прогноз обычно благоприятный.

Кардиалгический синдром может наблюдаться при первичной легочной гипертензии, инфаркте легкого (он может сопровождаться и приступом стенокардии), параневмони-

ческом плеврите. Ноющие и колющие боли в области сердца могут возникать при миокардите (один из признаков рецидива ревмокардита), перикардите. Лечение и прогноз определяются основным заболеванием.

Синдром передней грудной стенки — появление болей и болезненности в области сердца после окончания острого периода инфаркта миокарда, — будучи типичным вариантом кардиалгии, может при нечетко собранном анамнезе имитировать рецидив коронарной атаки. Патогенез синдрома неясен. Ноющие боли могут быть разной интенсивности, иногда они выражены резко, в других случаях субъективные ощущения почти отсутствуют, отмечается лишь болезненность околосердечной области. Лечение: анальгезирующие препараты. Прогноз собственно кардиалгии благоприятен.

Дисгормональные кардиопатии (миокардиопатии) проявляются выраженными кардиалгиями, но независимо от них могут появляться и некоторые нарушения деятельности сердца, регистрируемые в виде желудочковых экстрасистол, отрицательного зубца T в позициях $V_1 - V_3$, реже — и в остальных грудных отведениях ЭКГ, легкого смещения сегмента ST в тех же отведениях (признак необязательный), преходящих блокад ножек пучка Гиса. В этих случаях следует говорить уже не о кардиалгии (хотя она обычно имеет место), а о кардиопатии (миокардиопатии). Патогенез болевого синдрома и нарушений деятельности сердца при дисгормональных состояниях остается недостаточно выясненным.

Наиболее выражены эти изменения при климаксе, когда очень часто возникает климактерическая кардиалгия, реже климактерическая кардиопатия. Синдром возникает на фоне вегетативных нарушений, характерных для климакса, иногда за несколько лет до прекращения менструаций, реже — через несколько лет после наступления аменореи. Больные жалуются на чувство тяжести, стеснения за грудиной, чаще слева от нее, режущие, жгучие, прокалывающие боли в области верхушечного толчка. Боли могут быть кратковременными, продолжительными (часы, недели, месяцы), иногда возникают в ночное время, имитируя стенокардию покоя. Нередки жалобы на нехватку воздуха: при этом речь идет не об истинной одышке, а о чувстве неудовлетворенности вдохом, крылья носа не расширяются, вспомогательные мышцы (объективный признак одышки) в дыхании не участвуют. Боли, как правило, не провоцируются физическим напряжением, постельный режим частоту и интенсивность приступов не сокращает, нитраты боли не прекращают или приводят к их ослаблению через длительный промежуток времени (при стенокардии — через несколько минут), чаще нитраты вызывают лишь сильную головную боль. Нередки жалобы на потерю сознания, однако в тех случаях, когда врачу удается наблюдать эти эпизоды, речь идет практически об истерическом припадке с мелкими клоническими судорогами. Возможны и обмороки. Обычно боли сопровождаются приливами, потливостью, парестезиями; больные раздражительны, эмоционально лабильны, настроение снижено; иногда появляются жалобы на сильные головные боли, сердцебиение, чувство остановки сердца, спазмы в горле, головокружения. При осмотре выявляется небольшая тахикардия, возможна сосудистая дистония. Приступ заканчивается слабостью, профузным потом, полиурией. Кардиалгия может сопровождаться страхом смерти.

Появление изменений на ЭКГ, прежде всего отрицательных зубцов T , которые могут быть глубокими и симметричными, требует дифференциации с очаговыми поражениями миокарда (ишемия, мелкоочаговый инфаркт). Отличительные признаки климактерической кардиопатии на ЭКГ: отсутствие противоположного зубцу T смещения сегмента ST (смещается вниз при отрицательном зубце T , а при инфаркте миокарда смещается вверх при отрицательном зубце T); отрицательный зубец T сохраняется неделями (нередко месяцами и годами), с несоответствующими болевым синдромом колебаниями, вплоть до появления положительного зубца T (при инфаркте он постепенно нормализуется); в отличие от инфаркта отрицательный зубец T становится положительным через час после приема 40 мг индерала (индераловая проба) или 5 г хлорида калия (проба с хлоридом калия). Отвергнуть инфаркт миокарда помогают биохимические пробы, показатели крови. В отличие от климактерической кардиопатии при ишемии миокарда отрицательный зубец T сохраняется 1–2 дня. Важнейшую роль в дифференциальной диагностике играет правильно собранный анамнез. Во всех сомнительных случаях до выяснения диагноза необходимо лечить больных, как при инфаркте миокарда.

В лечении климактерической кардиалгии и кардиопатии основную роль играет психотерапия: разъяснение больным полной безопасности как болевого синдрома (его несвязанности со стенокардией), так и обнаруживаемых изменений на ЭКГ. Постельный режим не показан. Как правило, больные сохраняют трудоспособность. Медикаментозная терапия сводится к назначению препаратов валерианы (в частности, капель Зеленина) в случае упорной кардиалгии. При климактерической кардиопатии, сопровождающейся появлением отрицательных зубцов T , хороший эффект (нормализация ЭКГ, прекращение болей) дают верапамил (изоптин), анаприлин (индерал) в дозе 40 мг 1–3 раза в день (при выраженной брадикардии, нарушениях проводимости не назначать!). Половые

гормоны используют лишь при других тяжелых проявлениях климакса. Важнейшим показателем эффективности проводимой терапии является исчезновение или существенное ослабление болей независимо от показателей ЭКГ. Прогноз благоприятный.

Дигормональная кардиопатия с подобной клинической картиной наблюдается при лечении половыми гормонами гипертрофии или опухоли предстательной железы. Терапия та же.

Кардиалгия, желудочковая экстрасистолия встречаются в период полового созревания («пубертатное сердце»). При этом синдроме наблюдаются и вегетативные, и поведенческие особенности дигормонального состояния, хотя они существенно менее выражены, чем при климаксе. Специальное лечение не проводится. Прогноз благоприятный.

Все особенности климактерической кардиопатии (включая и появление отрицательного зубца *T* на ЭКГ) могут наблюдаться перед началом и в первые дни менструации («предменструальный синдром»).

Специальная терапия не проводится.

Дигормональная кардиопатия может быть проявлением тиреотоксикоза (см. *Зоб диффузный токсический* в главе «Эндокринные и обменные заболевания»).

КАРДИОСКЛЕРОЗ — поражение мышцы (миокардиосклероз) и клапанов сердца вследствие развития в них рубцовой ткани в виде гнезд различной величины (от микроскопических до крупных рубцовых очагов и полей) и распространенности, замещающих миокард или (и) деформирующих клапаны. Является исходом ревматизма и миокардитов другой природы (миокардитический кардиосклероз) либо атеросклероза коронарных артерий (коронарогенный атеросклеротический кардиосклероз как хроническая форма ишемической болезни сердца); клиническое значение кардиосклероза другого происхождения (исход дистрофии и гипертрофии миокарда, травмы сердца, других болезней венечных артерий) невелико.

Проявлениями миокардиосклероза, необходимыми и достаточными для диагноза, служат стабильные аритмии и нарушения внутрисердечной проводимости; хроническая сердечная недостаточность. Атеросклеротический кардиосклероз дополнительно характеризуют клапанные пороки почти исключительно в форме недостаточности митрального (папиллярный порок) или аортального клапанов и, кроме того, приступы стенокардии, а также хроническая аневризма сердца. Течение чаще медленно прогрессирующее вследствие хронически рецидивирующего (ревматизм) или прогрессирующего (атеросклероз) характера основной болезни.

Лечение основной болезни; патогенетическая терапия отдельных синдромов: аритмий; атриовентрикулярной блокады — эфедрин по 0,005 г 2—4 раза в день, изадрин по 0,005 г 2—4 раза в день и др.; хронической сердечной недостаточности, учитывая при этом, что при кардиосклерозе толерантность миокарда к сердечным гликозидам, как правило, снижается.

КОЛЛАПС — одна из форм острой сосудистой недостаточности, возникающая в результате нарушения нормального соотношения между вместимостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. Причины: инфекции (брюшной и сыпной тифы, менингоэнцефалит, пневмония и др.), интоксикации (отравления окисью углерода, фосфорорганическими соединениями и др.), острая кровопотеря, болезни эндокринной и нервной систем (опухоли, синингомелия и др.), спинномозговая или перидуральная анестезия, ортостатическое перераспределение крови (передозировка некоторых лекарственных средств — ганглиоблокаторов и др., невесомость и др.), острые заболевания органов брюшной полости (перитонит и др.), анафилактические реакции, инфаркт миокарда и др. **Патогенез** — острое падение сосудистого тонуса или быстрое уменьшение массы циркулирующей крови, приводящее к уменьшению венозного притока к сердцу, падению артериального и венозного давления, гипоксии мозга и угнетению жизненных функций организма.

Симптомы. Большей частью внезапно развиваются ощущение общей слабости, головокружение, при этом больной жалуется на жаккость, озноб, жажду, температура тела снижена. Черты лица заострены, конечности холодные, кожные покровы и слизистые оболочки бледны с цианотичным оттенком, лоб, виски, иногда все тело покрыты холодным потом, малый и слабый пульс, обычно учащенный, вены спадаются, артериальное и венозное давление понижено, сердце не расширено, тоны глухие, иногда аритмичные, дыхание поверхностное, учащенное, но, несмотря на одышку, больной не испытывает удушья, лежит с низко расположенной головой. Диурез снижен. Сознание сохранено или заторможено, к окружающему безучастен, реакция зрачков на свет вялая, наблюдаются тремор пальцев рук, иногда судороги. ОЦК всегда снижен, часто определяются декомпенсированный метаболический ацидоз, повышение показателя гематокрита. Дифференциальный диагноз проводят с обмороком, при котором функциональные нарушения выражены значительно слабее. Цифры АД в норме, а также с сердечной недостаточностью, отличающейся от коллапса ортопноэ, увеличением объема циркулирующей крови, нормальными показателями АД.

Лечение — неотложное. В зависимости от причины: остановка кровотечения, удаление из организма токсических веществ, специфические антитоды, устранение гипоксии и т. д. Больного согревают, укладывают с приподнятыми ногами. Проводится трансфузия кровезаменителей (полиглюкин, гемодез, реополиглюкин, солевые растворы) и лишь по строгим показаниям — компонентов крови. В/в струйно вводят преднизолон (60—90 мг), при недостаточном эффекте добавляют 1—2 мл 1% раствора мезатона или капельно 1 мл 0,2% раствора норадреналина (при геморрагическом коллапсе вазопрессоры применяют только после восстановления объема крови), 1—2 мл кордиамина, 1—2 мл 10% раствора кофеина, 2 мл 10% раствора сульфоксамфоксина. При ацидозе в/в вводят 5—8,4% раствор гидрокарбоната натрия (50—200 мл). Прогноз определяется причиной коллапса и степенью сосудистых расстройств.

ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ — клинический синдром поражения правого желудочка сердца на почве первичного заболевания системы внешнего дыхания или легочной артерии, сопровождающегося гипертензией в малом круге кровообращения.

Этиология: хронические неспецифические заболевания бронхолегочной системы, бронхиальная астма, деформация грудной клетки или позвоночника, вызывающие нарушение механики дыхания, тромбоэмболии и воспалительные процессы в системе легочной артерии, первичная легочная гипертензия.

Патогенез: основной фактор — гипертензия малого круга кровообращения, развивающаяся в результате альвеолярной гипоксии и возникающего на этой почве повышения легочного сосудистого сопротивления (хронические заболевания легких и др.) и механической обтурации и спастической реакции легочных сосудов (тромбоэмболии, первичная легочная гипертензия и др.).

Симптомы, течение. Острое и подострое легочное сердце развивается при тромбоэмболиях ствола, крупных и мелких ветвей легочной артерии, при клапанном пневмотораксе, повторных тяжелых приступах бронхиальной астмы. Для синдрома острого легочного сердца при тромбоэмболии легочной артерии характерны чаще острое начало, одышка, серая окраска кожных покровов, акроцианоз, загрудинная боль, нередко интенсивная, кашель, тахикардия, понижение АД, вплоть до коллапса; рвотохарканье наблюдается приблизительно у $1/3$ больных. Перенапряжение правого желудочка проявляется усилением сердечного толчка, расширением сердечной тупости вправо, акцентом или расщеплением II тона на легочной артерии, функциональным систолическим шумом недостаточности трехстворчатого клапана, набуханием шейных вен и печени с выраженным печеночно-яремным рефлюксом, повышением центрального венозного давления.

В начальных стадиях хронического легочного сердца могут обнаруживаться лишь признаки гипертрофии правого желудочка, впоследствии развивается картина легочно-сердечной недостаточности: одышка, часто с затрудненным дыханием и удлиненным выдохом, «теплый» акроцианоз в отличие от «холодного» при сердечной недостаточности, расширение сердца преимущественно вправо, тахикардия, увеличение печени, периферические отеки.

Рентгенологическое исследование — увеличение правых отделов сердца, расширение ствола и крупных ветвей легочной артерии при обеднении периферического сосудистого рисунка. Характерные признаки выявляются также на ЭКГ и другими методами функциональной диагностики. Дифференциальный диагноз при острых формах проводят с инфарктом миокарда, острой пневмонией, при хронических — между легочно-сердечной и сердечной недостаточностью.

Лечение: при тромбоэмболии легочной артерии — неотложная тромболитическая терапия под контролем свертывания крови (см. *Инфаркт легкого* в главе «Болезни органов дыхания»); при пневмотораксе — отсасывание воздуха из полости плевры; при хроническом легочном сердце — лечение основного заболевания. Оксигенотерапия 40—60% смесью через носовую катетер со скоростью 6—9 л/мин (при гиперкапнии — особая осторожность!). Сердечные гликозиды (коргликон, дигоксин и др.). Лечебная физкультура с целью восстановления нормального типа дыхания, массаж грудной клетки. Показания к санаторно-курортному лечению определяются основным заболеванием. Прогноз зависит в значительной степени от основного заболевания, характера легочного процесса.

Профилактика — диспансерное наблюдение над больными хроническими заболеваниями бронхов и легких с целью предупреждения обострений, своевременная активная терапия при обострениях (антибактериальные, бронхорасширяющие, муколитические средства и др.). Предупреждение и рациональная терапия периферических венозных тромбозов у больных с сердечной недостаточностью, заболеваниями периферических вен, у оперированных (антикоагулянты, ранняя активация режима, лечебная физкультура и др.).

МИОКАРДИОДИСТРОФИЯ — невоспалительное поражение сердечной мышцы в виде нарушений в ее метаболизме под влиянием внесердечных факторов.

Этиология: острые и хронические экзогенные интоксикации (отравления, алкоголизм и др.), эндокринные и обменные нарушения (тиреотоксикоз, микседема, синдром

Кушинга, ожирение, сахарный диабет, авитаминозы, голодание), анемии, физические перенапряжения, инфекции (в том числе тонзиллярная), физические агенты (радиация, невесомость, перегревание), системные заболевания (коллагенозы, нейромышечная дистрофия и др.). К миокардиодистрофии относят также отложение в миокарде патологических продуктов обмена или нормальных метаболитов — амилоида, железа (при гемохроматозе), гликогена и др. Некоторые формы миокардиодистрофии традиционно называют также миокардиопатиями (алкогольная, климактерическая, амилоидная). **П а т о г е н е з**: изменение течения биохимических процессов в миокарде с последующим нарушением микроструктур и сократительной функции мышечных волокон, до определенного предела обратимым.

Симптомы нередко маскируются признаками основного заболевания. Отмечается повышенная утомляемость, небольшая одышка при физических напряжениях, приглушение I тона сердца на верхушке, иногда умеренная тахикардия. При анемии часто выслушивается систолический шум над верхушкой и легочной артерией, при тиреотоксикозе нередки боли в области сердца, выраженная тахикардия, повышение систолического и пульсового давления, мерцательная аритмия; при микседеме — одышка, редкий пульс, гипотония, глухие тоны, рано появляются признаки сердечной недостаточности; при алкогольной миокардиодистрофии часты жалобы на сердцебиение, тахикардия, увеличение размеров сердца, сердечная недостаточность. При прогрессирующем течении миокардиодистрофии любой природы развиваются сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма. Изменения ЭКГ чаще умеренные, выражаются в снижении, уплощении или инверсии зубцов T; при микседеме — снижение вольтажа, при электролитных нарушениях — изменения, наблюдающиеся при гипо- или гиперкалиемии. Лабораторные данные — отсутствуют признаки воспалительного процесса. Дифференциальный диагноз проводят с хронической ишемической болезнью сердца, миокардитами, миокардиопатиями.

Л е ч е н и е. Устранение основного патологического процесса, вызвавшего миокардиодистрофию. Регулирование режима труда, предупреждение физических перегрузок, рациональное питание (коррекция обменных нарушений), санация хронических очагов инфекции. Назначают средства, способствующие нормализации обмена в миокарде — поливитаминные препараты, оротат калия (1 г в день), кокарбоксилазу (50—100 мг в день), метандростенолон (неробол) (0,005—0,01 г в день) и др. **Прогноз** при адекватной терапии благоприятный.

МИОКАРДИОПАТИИ — первичные невоспалительные поражения миокарда невыясненной этиологии, не связанные с клапанными пороками или внутрисердечными шунтами, артериальной или легочной гипертензией, ишемической болезнью сердца или системными заболеваниями (коллагенозы, амилоидоз, гемохроматоз и др.). Выделяют несколько форм миокардиопатий: идиопатическую гипертрофию миокарда симметричную и асимметричную, идиопатическую миокардиопатию с дилатацией полостей сердца и умеренной гипертрофией сердечной мышцы, семейную миокардиопатию, эндомиокардиальный фиброз (наряду с резко выраженным фиброзом миокарда характеризуется частым вовлечением в процесс эндокарда). **П а т о г е н е з** неясен, в возникновении некоторых форм (семейная кардиопатия) предполагается участие генетических факторов.

Чаще других форм встречается идиопатическая гипертрофия миокарда, характеризующаяся выраженной гипертрофией сердца и миофиброзом; наблюдается в любом возрасте. Клиническая картина обусловлена в значительной мере степенью гипертрофии миокарда и ее преимущественной локализацией. Заболевание может долгое время протекать бессимптомно и выявиться лишь при сердечной недостаточности. При симметричной гипертрофии всех отделов сердца определяется увеличение размеров сердца, систолический шум у верхушки или у мечевидного отростка, пресистолический ритм галопа. При асимметричной гипертрофии преимущественно левого желудочка и межжелудочковой перегородки с сужением путей оттока левого желудочка (обструктивная гипертрофическая миокардиопатия) возникают симптомы мышечного субаортального стеноза: стенокардические боли, приступы головокружения со склонностью к обморочным состояниям, приступообразная ночная одышка, громкий систолический шум в третьем—четвертом межреберьях у левого края грудины, не проводящийся на сонные артерии. Пульс напоминает скачущий (отличие от клапанного стеноза аорты), II тон на аорте сохранен, систолический «поздний» шум достигает максимума в середине систолы, иногда сочетается с систолическим шумом регургитации, обусловленным «сосочковой» митральной недостаточностью. Нередко наблюдаются аритмии и нарушения внутрисердечной проводимости, вплоть до полной поперечной блокады. Прогрессирование гипертрофии ведет к развитию сердечной недостаточности сначала левожелудочковой, затем тотальной (в этой стадии часто появляется протодиастолический ритм галопа). На ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочка и межжелудочковой перегородки: глубокие не уширенные зубцы Q во II, III, aVF, V₄₋₆ отведениях в сочетании с высоким зубцом R. Эхокардиография — наиболее надежный метод выявления гипертрофии стенок

желудочков и межжелудочковой перегородки. Дифференциальный диагноз проводят с ишемической болезнью сердца, идиопатическим миокардитом, констриктивным перикардитом. При идиопатическом миокардите более выражена дилатация полостей сердца, чем гипертрофия, часто имеются признаки воспалительного процесса. С целью дифференциации с констриктивным перикардитом, при котором эффективно хирургическое лечение, иногда необходима ангиокардиография.

Лечение сердечной недостаточности (ограничение физических нагрузок, диета с ограничением соли и жидкости, сердечные гликозиды, мочегонные средства и др.); однако часто отмечается рефрактерность к терапии. Применяют противоритмические средства (новокаиномид 1–2 г/сут и др.), при отсутствии сердечной недостаточности показано применение бета-адреноблокаторов (анаприлин, или индерал по 20–40 мг/сут). При развитии стойкой поперечной блокады сердца имплантируется искусственный водитель ритма сердца. Возможна хирургическая коррекция субаортального стеноза.

Прогноз в случае развития прогрессирующей сердечной недостаточности неблагоприятный. До развития недостаточности кровообращения трудоспособность страдает мало.

МИОКАРДИТ — воспалительное поражение сердечной мышцы.

Этиология, патогенез. Различают миокардиты: ревматический, инфекционный (инфекционно-аллергический, пара- и метаинфекционный), связанный с тонзиллярной, вирусной, септической и другими инфекциями; аллергический (лекарственный, сывороточный, поствакцинальный, при бронхиальной астме и др.); миокардиты при коллагенозах, паразитарных инвазиях, травмах, ожогах, воздействии ионизирующей радиации; идиопатический миокардит Абрамова — Фидлера, этиология которого не установлена (предполагается вирусный или аллергический генез). В основе рецидивирующего течения миокардита лежат, по-видимому, аутоиммунные механизмы.

Симптомы, течение. Инфекционно-аллергический миокардит (наиболее распространенная форма неревматического миокардита) начинается в отличие от ревматического, как правило, на фоне инфекции или вскоре после нее; отмечаются недомогание, боли в области сердца, иногда упорные, сердцебиение и «перебои», одышка, умеренные боли в суставах. Температура тела чаще субфебрильная или нормальная. Начало заболевания может быть малосимптомным или скрытым. Степень выраженности симптомов в значительной мере определяется распространенностью и остротой процесса. При диффузных формах сравнительно рано увеличиваются размеры сердца. Важными, но не постоянными признаками миокардита являются нарушения сердечного ритма (тахикардия, реже брадикардия, эктопические аритмии) и внутрисердечной проводимости, а также пресистолический, а в более поздних стадиях протодиастолический ритм галопа. Короткий функциональный систолический шум на верхушке сердца или в пятой точке и приглушение тонов не являются достоверными признаками миокардита.

Идиопатический миокардит отличается более тяжелым, иногда злокачественным течением с развитием кардиомегалии (вследствие резко выраженной дилатации сердца), глубоким нарушением ритма и проводимости, сердечной недостаточности, образования пристеночных тромбов в полостях сердца с тромбоэмболиями по большому и малому кругам кровообращения. При миокардитах, связанных с коллагеновыми заболеваниями, вирусной инфекцией (вирусы Коксаки и др.) нередко развивается сопутствующий перикардит. Течение миокардита может быть острым, подострым и хроническим (рецидивирующим). На ЭКГ — различные нарушения сердечного ритма и проводимости; в острой фазе миокардита обычно обнаруживаются изменения миокарда, иногда напоминающие ишемические (в отсутствие стенокардии!). Лабораторные признаки воспаления могут и отсутствовать. Дифференциальный диагноз следует проводить с ишемической болезнью сердца (особенно у лиц пожилого возраста), миокардиопатиями, перикардитами.

Лечение. Режим, как правило, постельный. Целесообразно раннее сочетание глюкокортикоидов (преднизолон начиная с 20–30 мг в сутки в убывающих дозах и др.) с нестероидными противовоспалительными средствами в следующих суточных дозах: ацетилсалициловая кислота 3–4 г, амидопирин 1,5–2 г, бутадитон 0,45–0,6 г, ибупрофен (бруфен) 0,8–1,2 г, индометацин 75–100 мг. При сердечной недостаточности — целанид, дигоксин и другие сердечные гликозиды по 0,25–0,5 мг в сутки с учетом повышенной чувствительности больных миокардитом к гликозидам. Мочегонные средства — фуросемид (лазикс) по 0,04 г в день и другие. Противоритмические препараты (новокаиномид 1–1,5 г в сутки и др.). Средства, улучшающие метаболизм в миокарде, — оротат калия (1 г в день), метандростенолон (0,005–0,01 г в день), витамины группы В (тиамина хлорид, рибофлавин). При затяжном течении показаны хинолиновые препараты — хингамин (делагил) по 0,25 г в сутки и др.

Прогноз при пара- и метаинфекционных, лекарственных, паразитарных миокардитах в большинстве случаев благоприятный. Хуже прогноз при миокардитах, связанных с коллагеновыми заболеваниями, и особенно при идиопатическом миокардите.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, КРОВООБРАЩЕНИЯ — острая или хроническая неспособность системы кровообращения доставлять органам и тканям кровь в количестве,

необходимом для нормального их функционирования как в покое, так и при нагрузках. По патогенезу различают (условно) сердечную и сосудистую недостаточность. Выделяют клинические синдромы острой недостаточности кровообращения: острая сердечная, преимущественно левожелудочковая (сердечная астма, отек легких) или правожелудочковая (острое легочное сердце) недостаточность; острая сосудистая недостаточность (шок, коллапс, обморок); острая сердечно-сосудистая недостаточность (кардиогенный шок); гиподиастолическая — при пароксизмальной тахикардии.

Хроническую недостаточность кровообращения разделяют по степени (стадиям) ее выраженности. I степень (латентная) характеризуется одышкой, тахикардией, утомляемостью после нагрузок; трудоспособность несколько снижена; возможен как сердечный центральный, так и сосудистый (периферический) генез, например, при вегетативно-сосудистой дистонии, при функциональной недостаточности системы гипопфиз — надпочечники. При II А степени симптомы те же, но возникают при небольшой нагрузке или в покое, имеются небольшие застойные явления в малом или (реже) в большом круге кровообращения; трудоспособность резко снижена; при II Б степени — значительные застойные явления в обоих кругах кровообращения; больной нетрудоспособен; происхождение только сердечное (хроническая сердечная недостаточность IIА—IIБ степени преимущественно лево- или правожелудочковая либо тотальная); возможна компенсация. При III степени (терминальная, дистрофическая) отмечаются значительные изменения функций и структуры органов и тканей; трудоспособность утрачена. О лечении хронической недостаточности кровообращения см. *Сердечная недостаточность хроническая*.

ОТЕК ЛЕГКИХ — приступ тяжелого удушья, обусловленного чаще всего острой застойной левожелудочковой недостаточностью сердца с выпотеванием в альвеолы и вспениванием в них серозной жидкости (альвеолярный отек). Осложняет течение инфаркта миокарда, постинфарктного кардиосклероза с хронической аневризмой сердца, аортального порока сердца, тяжелой артериальной гипертензии. При митральном стенозе патогенетическую роль играет усиленный приток крови к левому предсердию. Провоцируется острой коронарной недостаточностью, физическим, эмоциональным перенапряжением, а также гипervолемией, в частности вызванной избыточной по объему инфузионной терапией.

Симптомы возникают либо внезапно, либо на исходе прогрессирующей сердечной астмы: мучительное удушье; хриплое, часто клокочущее дыхание; появление пенистой мокроты розовой окраски (примесь эритроцитов) — достоверный диагностический признак; возбуждение, страх смерти; цианоз, нередко бледно-сероватая окраска, похолодание и влажность покровов тела (опасность артериальной гипотензии, развития кардиогенного шока); тахикардия; АД нередко повышено. Патологические явления нарастают бурно.

Лечение экстренное: придать больному удобное сидячее положение (с опорой для рук), наложить венозные жгуты на бедра; ввести морфин, строфантин, фуросемид; тактика гипотензивных мер (арфонал), нейролептанальгезии (дроперидол, фентанил), ингаляционной терапии — см. *Инфаркт миокарда*; при возможности подготовить средства и аппаратуру для отсасывания электроотсосом пены и жидкости из трахеи и крупных бронхов, для применения искусственного дыхания под давлением, т. е. проведения мер реанимации; контроль кислотно-щелочного состояния крови с введением 8,4% раствора натрия гидрокарбоната при появлении ацидоза.

Прогноз всегда серьезен. Больной нетранспортабелен до ликвидации отека легких, после чего обязательна госпитализация (опасность рецидива отека легких).

ПЕРИКАРДИТ — острое или хроническое воспаление околосердечной сумки. Различают фибринозный, серозно-фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный перикардиты.

Этиология: инфекция (вирусы, бактерии, риккетсии, грибы, простейшие), ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, инфаркт миокарда, уремия, травма, в том числе операционная, ионизирующая радиация, опухоли и гемобластозы, паразитарные инвазии. Так называемый идиопатический, или неспецифический, перикардит часто связывают с вирусной инфекцией (вирусы Коксаки, ЕСНО-вирусы и др.).

Патогенез — часто аллергический или аутоиммунный, при инфекционном перикардите инфекция рассматривается как пусковой механизм; не исключается и прямое повреждение оболочки сердца бактериальными или другими агентами.

Симптомы, течение определяются основным заболеванием и характером выпота, его количеством и темпом накопления. Начальные симптомы: недомогание, повышение температуры тела, загрудинные или прекардиальные боли, нередко связанные с фазами дыхания, а иногда напоминающие стенокардию. Часто выслушивается шум трения перикарда различной интенсивности и распространенности. Накопление экссудата сопровождается исчезновением прекардиальных болей и шума трения перикарда, появлением одышки, цианоза, набуханием шейных вен, ослаблением сердечного толчка, расширением сердечной тупости, однако при умеренном количестве выпота сердечная недостаточность

обычно выражена умеренно. Вследствие снижения диастолического наполнения уменьшается ударный объем сердца, тоны сердца становятся глухими, пульс малым и частым, нередко парадоксальным (падение наполнения и напряжения пульса во время вдоха). При констриктивном (сдавливающем) перикардите в результате деформирующих сращений в области предсердий нередко возникает мерцательная аритмия или трепетание предсердий; в начале диастолы выслушивается громкий «перикард-тон».

При быстром накоплении экссудата может развиться тампонада сердца с цианозом, тахикардией, падением пульса, АД, мучительными приступами одышки, иногда с потерей сознания, быстро нарастающим венозным застоем. При констриктивном перикардите с прогрессирующим рубцовым сдавливанием сердца нарастает нарушение кровообращения в печени и в системе воротной вены с высоким центральным венозным давлением, portalной гипертензией, асцитом («псевдоцирроз Пика»), появляются периферические отеки; ортопноэ, как правило, отсутствует. Распространение воспалительного процесса на ткани средостения и плевру ведет к медиастиноперикардиту или плевриту, при переходе воспаления с эпикарда на миокард (поверхностные слои) развивается миоэпикардит.

На ЭКГ в первые дни болезни отмечается конкордантный подъем интервала *ST* в стандартных и грудных отведениях, в последующем интервал *ST* смещается к изоэлектрической линии, зубец *T* уплощается или подвергается инверсии; при значительном скоплении выпота уменьшается вольтаж *QRS*. При рентгенологическом исследовании — увеличение поперечника сердца и трапециевидная конфигурация сердечной тени с ослаблением пульсации сердечного контура. При длительном течении перикардита наблюдается кальцификация перикарда (панцирное сердце). В диагностике используются также яремная флебография, фоно- и эхокардиография.

Дифференциальный диагноз проводят с начальным периодом инфаркта миокарда и острым миокардитом.

Лечение. При аллергической или инфекционно-аллергической природе перикардита применяют кортикостероидные препараты (преднизолон по 20–30 мг в день) и нестероидные противовоспалительные средства в следующих суточных дозах: ацетилсалициловая кислота по 3–4 г, реопирин 3–4 таблетки, ибупрофен 0,8–1,2 г, индометацин 75–150 мг и др. Иногда кортикостероиды комбинируют с иммунодепрессантами (азатиоприн 0,1 г в день и др.) при тщательном контроле за числом лейкоцитов и лейкоцитарной формулой. При инфекционных и пиогенных перикардитах (стафилококковых, пневмококковых и др.) применяют антибиотики в соответствии с предполагаемым возбудителем (пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины и др.). При паразитарных перикардитах — противопаразитарные средства. В случае угрозы тампонады сердца производят лечебную пункцию перикарда. При застойных явлениях применяют мочегонные средства — фуросемид (лазикс) внутрь или в/м 40 мг и более, гипотиазид по 50–100 мг внутрь и др. Резкое повышение венозного давления является показанием к кровопусканию (до 400 мл). Хирургическое лечение (перикардэктомия) применяется при констриктивном перикардите в случае значительного нарушения кровообращения и при гнойном перикардите.

Прогноз наиболее неблагоприятен при опухолевых и гнойных перикардитах.

ПОРОКИ СЕРДЦА ВРОЖДЕННЫЕ — аномалии внутриутробного формирования сердца и (или) магистральных сосудов, вызывающие нарушение внутрисердечного кровообращения, в конечном счете ведут к недостаточности сердца. Некоторые из этих пороков протекают без клинических проявлений сердечной недостаточности на протяжении многих лет; нередко диагноз впервые ставят больному в возрасте 20–30 лет и старше. Реальность восстановления внутрисердечного кровообращения с помощью своевременно произведенной кардиохирургической операции обязывает распознавать эти пороки до того времени, когда наступит недостаточность кровообращения с необратимыми изменениями во внутренних органах.

Незаращение артериального протока (открытый артериальный проток) — приводит к увеличению объема крови, протекающей через легкие в левые отделы сердца, поскольку часть объема крови, выбрасываемой каждой систолой сердца, перетекает из аорты в легочную артерию.

Симптомы: характерный громкий, почти непрерывный (как бы перекачивающийся, чуть затихая, через II тон сердца) систоло-диастолический шум (так называемый шум кузнечных мехов), нередко с систолическим дрожанием, определяемые над легочной артерией; шум значительно ослабевает при натуживании на высоте глубокого вдоха (опыт Вальсальвы); цианоз отсутствует, АД нормальное, оба сердечных тона сохранены. Рентгенологические изменения сердечной тени обычно не доказательны; на ФКГ типичен систолический шум, нарастающий к концу систолы, максимальный во время II тона, переходящий в диастолу и затихающий перед I тоном сердца. Заподозренный по этим симптомам порок следует дифференцировать с приобретенным аортальным пороком в форме сочетания стеноза устья аорты и недостаточности полулунных клапанов.

Течение бессимптомное на протяжении многих лет при условии, что сброс крови в легочную артерию невелик и легочная артериальная гипертензия отсутствует; появление последней и тем более недостаточности сердца (левожелудочковой) резко ограничивает возможности хирургической коррекции дефекта и омрачает прогноз, так как лекарственная помощь на этой стадии порока малоэффективна. Осложнения: затяжной (подострый) септический эндоarterиит и эндокардит (повышение температуры тела, нарастание СОЭ, симптомы нефрита, инфаркты легких), возникающий почти у половины больных, часто вслед за вмешательствами в полости рта, в глотке, а также в послеродовом периоде; угроза этого осложнения — главный из показаний к своевременной хирургической операции.

Лечение — хирургическая операция, наименее обременительная из всех операций при врожденных пороках сердца. Показано направление больного в кардиохирургический центр для уточнения диагноза (нередкое сочетание с другими аномалиями сердца!) и показаний к операции (уровень АД в легочной артерии, объем сброса крови). Операция совершенно необходима в случае осложнения порока затяжным септическим эндоarterиитом.

Дефект межпредсердной перегородки — часть крови перетекает из левого предсердия в правое, существенно увеличивая объем кровотока по правым отделам сердца и легочному кругу кровообращения. Порок нередко сочетается с сужением левого атриовентрикулярного отверстия (синдром Лютамбаше), но проявления последнего значительно сглаживаются сбросом крови, разгружающим левое предсердие.

Симптомы: одышка при физической нагрузке у молодых лиц, не возрастающая заметно на протяжении ряда лет; проходящий цианоз при кашле, натуживании; у отдельных больных — систолический шум различной интенсивности во втором — третьем межреберьях у левого края грудины; на ЭКГ — отклонение электрической оси сердца вправо, признаки гипертрофии правых предсердия и желудочка, очень часто — блокада правой ветви пучка Гиса, часто — мерцание предсердий. Рентгенологически: отчетливое расширение и повышенная пульсация ствола, обеих легочных артерий и их ветвей («пляска корней»); изолированное увеличение правых отделов сердца («шаровидное сердце») при нормальных размерах левого предсердия, уменьшенной дуге аорты и при прозрачности (без застоя!) периферических отделов легочных полей.

Течение, осложнения. Характерны (начиная с детского возраста) повторные пневмонии, бронхиты, их последствия и осложнения (в отсутствие кардиальных симптомов!); порок часто распознается «случайно» в 20—40-летнем возрасте, обычно при рентгеноскопии грудной клетки; нередко присоединение ревматизма (но не септического эндокардита); неизбежна правожелудочковая недостаточность сердца, рефрактерная к лекарственной терапии.

Диагноз предполагается по характерным данным анамнеза, но основывается главным образом на рентгенологических признаках; аускультативная картина сердца не играет существенной диагностической роли. Дифференцируют с другими врожденными пороками сердца, а также с ревматическим митральным стенозом и вторичной легочной гипертензией на почве воспалительно-склеротического поражения легких. Для специализированного обследования с целью уточнения диагноза и показаний к операции больного необходимо направить в кардиохирургический центр.

Лечение: реконструктивная кардиохирургическая операция (см. также главу «Детские болезни»).

ПОРОКИ СЕРДЦА ПРИОБРЕТЕННЫЕ — поражение клапана (клапанов) сердца, створки которого оказываются неспособными к полному раскрытию (стеноз) или к смыканию (недостаточность клапана) или к тому и другому (комбинированный порок).

Этиология, патогенез. Этиология стеноза и комбинированного порока — всегда ревматизм, недостаточности клапанов — обычно ревматизм, редко септический эндокардит, сифилис, атеросклероз, травмы сердца. Стеноз образуется вследствие рубцового сращения или рубцовой ригидности створок клапана, подклапанных структур; недостаточность — вследствие их разрушения, повреждения или рубцовой деформации. Пораженные клапаны образуют препятствие прохождению крови — анатомическое при стенозе, динамическое при недостаточности, когда часть крови хотя и проходит через отверстие, но затем, в следующую фазу сердечного цикла, возвращается обратно. Значительная недостаточность клапана осложняется относительным (за счет увеличения объема крови) стенозом: к эффективноному объему добавляется бесполезный, совершающий маятникообразное движение по обе стороны пораженного клапана. Препятствие прохождению крови ведет к перегрузке, гипертрофии и расширению вышележащих камер сердца. Расширение более значительно при недостаточности клапана, когда вышележащая камера растягивается дополнительным количеством крови. При стенозе наполнение нижележащей камеры — левого желудочка при митральном стенозе, правого при трикуспидальном — снижено, гипертрофии и расширения желудочка нет. При недостаточности

атриовентрикулярных клапанов наполнение соответствующего желудочка увеличено, желудочек расширен и гипертрофирован. Затруднение работы сердца вследствие неправильного функционирования клапана и дистрофия гипертрофированного миокарда приводит к сердечной недостаточности.

Диагноз складывается из этиологического диагноза, диагноза собственно порока, формы и степени сердечной недостаточности. Анамнестические указания на этиологию порока — ревматизм, сепсис, сифилис, травму — не всегда достаточно четки; указания на частые ангины малоспецифичны. Собственно порок проявляется акустическими признаками. Диагноз порока нельзя считать полным, если не установлена выраженность стеноза и недостаточности. Основные осложнения — септические, тромбоэмболические.

Лечение собственно порока может быть только хирургическим. Для уточнения показаний к такому лечению необходима своевременная консультация специалиста. Консервативная терапия сводится к профилактике и лечению рецидива основного процесса и осложнений, лечению и предупреждению недостаточности кровообращения, нарушений сердечного ритма. Важны своевременная и адекватная профессиональная ориентация, трудоустройство.

Митральный порок — поражение митрального клапана, сопровождающееся затруднением прохождения крови из малого круга в большой на уровне левого атриовентрикулярного отверстия.

Симптомы, течение. Характерны жалобы на одышку (более выраженную при стенозе), сердцебиение, задержку жидкости. При осмотре и пальпации могут обнаружиться признаки застойной правожелудочковой недостаточности. Обычно замечен характерный румянец щек и губ. Нередко обнаруживается экстрасистолия. Мерцательная аритмия встречается одинаково часто при стенозе и недостаточности. Гипертрофия правого желудочка проявляется усиленным эпигастральным сердечным толчком. Систолический шум относительной трикуспидальной недостаточности появляется часто и рано. Он может быть громким и распространяться к верхушке сердца, что нередко ведет к гипердиагностике митральной недостаточности. При высокой легочной гипертензии у левого края грудины может выявиться усиливающийся на вдохе диастолический шум относительной пульмональной недостаточности (шум Грехема — Стилла). Рентгенографически обнаруживают увеличение левого предсердия и застойные изменения в легких. Увеличение правых камер сердца ведет к расширению сердечной тени не столько вправо, сколько влево. Однако у больных с митральной недостаточностью расширение влево может быть обусловлено и увеличением левого желудочка. Присоединение вторичной легочной гипертензии ведет к значительному расширению главных ветвей легочной артерии. Электрокардиографически обычно распознается гипертрофия левого предсердия. «Определенные» электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка появляются поздно и непостоянно; менее надежные, «возможные» указания на гипертрофию правого желудочка нередко оказываются дезориентирующими. Стадии митрального порока: 1-я стадия — только акустические признаки порока; 2—5-я стадии соответствуют I, IIa, IIb и III стадиям сердечной недостаточности.

Диагноз. Необходимы и достаточны акустические признаки стеноза или недостаточности. Для гемодинамически существенного митрального порока обязательно увеличение тени левого предсердия. Митральный стеноз и недостаточность митрального клапана диагностируются на основании специфических для каждого из этих пороков акустических признаков. При комбинированном митральном пороке следует ориентироваться на такие признаки существенной недостаточности митрального клапана, как значительное расширение сердца влево и усиленный верхушечный толчок. Если у больного с сердечной недостаточностью IIa стадии или более выраженной этих признаков нет, то тяжесть состояния определяется наличием выраженного митрального стеноза. Прогноз и трудоспособность определяются стадией сердечной недостаточности.

Митральный стеноз имеет специфические акустические признаки: 1) диастолический шум у верхушки — вначале преимущественно нарастающий к I тону пресистолический шум (компонент), исчезающий при слабости левого предсердия, мерцательной аритмии, затем — преимущественно низкочастотный, рокочущий интервальный протодиастолический (мезодиастолический) шум (компонент); 2) высокочастотный шелкающий протодиастолический экстратон — митральный шелчок. Характерен усиленный (хлопающий) I тон, образующий вместе со II тоном и митральным шелчком трехчленный ритм «перепела».

При незначительном сужении отверстия (площадь отверстия более 1,5 см²) одышка появляется только при значительных нагрузках, приступов удушья и ортопноэ нет. Сердце не расширено. Прогрессирование сердечной недостаточности может наступить только вследствие дополнительного поражения сердца. При умеренном стенозе (площадь отверстия 1—1,5 см²) одышка появляется при менее значительных нагрузках, приступы удушья нехарактерны. Диастолический шум интенсивный, у верхушки часто выражено

диастолическое дрожание. Расширение сердца влево может быть значительным, признаков вторичной легочной гипертензии обычно нет. Прогрессирующая сердечная недостаточность может развиваться и при умеренном стенозе, но не так быстро и неотвратно, как при резком. Для резкого стеноза (площадь отверстия 1 см^2 и менее) характерны одышка при незначительных нагрузках, приступы удушья с крохотарканьем, ортопноэ. Нередко обнаруживается значительное расширение сердца влево, а также признаки высокой вторичной легочной гипертензии. При наиболее резком стенозе диастолического дрожания нет, диастолический шум слабый или отсутствует. В этих случаях единственным акустическим проявлением стеноза оказывается ритм «перепела», к которому, как правило, присоединяется систолический шум относительной трикуспидальной недостаточности. Резкий митральный стеноз предопределяет прогрессирующую сердечную недостаточность.

Показания к хирургическому лечению возникают у больных с резким стенозом или умеренным стенозом в прогрессирующих (3–5-й) стадиях. Несвоевременное направление больного на комиссуротомию является врачебной ошибкой.

Недостаточность митрального клапана: ключом к диагнозу является умение распознать специфический митральный систолический шум — обязательный симптом этого порока. Шум ранний, наслаивается на I тон, высокочастотный, характерного тембра, напоминающего звук «с—с—с» или звук пересыпающегося песка.

При незначительной недостаточности субъективных признаков сердечной недостаточности нет. Систолический шум может быть коротким, локализоваться на ограниченном участке у верхушки. I тон часто сохранен. Выраженного усиления верхушечного толчка нет. Сердце существенно не увеличено. При умеренной недостаточности у отдельных больных могут появиться жалобы на сердцебиение, повышенную утомляемость, умеренную одышку, задержку жидкости. Эпизодически отмечается пастозность голеней. Печень не увеличена. Почти обязательно пальпируется медленный, «прилипающий» истинный усиленный верхушечный толчок (отличать от характерного для стеноза «отрывистого» толчка — пальпаторного эквивалента хлопающего I тона). Сердце всегда значительно расширено влево. Шум занимает всю систолу. I тон обычно ослаблен. Часто обнаруживается III тон. При значительной недостаточности митрального клапана симптомы сердечной недостаточности могут быть выраженными, вплоть до отечно-дистрофической стадии, но могут оставаться и едва уловимыми. I тон у верхушки, как правило, отсутствует, систолический шум интенсивный. Обычно обнаруживается интенсивный патологический III тон, за которым может следовать низкочастотный, быстро убывающий шум относительного митрального стеноза (шум Кумбса) и его пальпаторный эквивалент — диастолическое дрожание. Значительное увеличение левого желудочка рентгенологически распознается не столько по расширению сердца влево, сколько по расширению кзади. На ЭКГ обнаруживаются признаки гипертрофии левого желудочка с отрицательным комплексом $ST-T$ в левых грудных отведениях.

Аортальный порок. Симптомы, течение определяются формой порока (аортальный стеноз или недостаточность аортального клапана) и тяжестью гемодинамических расстройств. Характерное несоответствие между скудостью субъективных расстройств и тяжестью прогноза налагает особую ответственность на врача при решении реабилитационных и экспертных вопросов.

При комбинированном аортальном пороке с преобладающим значением стеноза или недостаточности судят по величине сердца (существенное увеличение при недостаточности, незначительное при стенозе) и главное по периферическим признакам — характеру пульса, АД и др.

Лечение. Хирургическое лечение эффективно далеко не всегда и сопровождается значительной детальной стоимостью. Консервативная терапия малоэффективна. Особое внимание следует уделять своевременному ограничению физической активности, профессиональной ориентации. Даже незначительный тяжелый физический труд и работа, связанная с ходьбой, подъемом по лестницам, противопоказаны во всех стадиях. Во 2-й стадии трудоспособность ограничена, в 3-й — ограничена или утрачена, в 4-й — утрачена. В 5-й стадии больные нуждаются в постоянном постороннем уходе и наблюдении.

Аортальный стеноз может быть ревматическим или врожденным. Патогенез: недостаточность выброса крови в аорту приводит к недостаточности мозгового и коронарного кровообращения, в первую очередь при нагрузке и при переходе в вертикальное положение. Диагноз основывается на наличии специфического систолического шума, для которого характерны следующие признаки: 1) наличие у основания сердца справа от грудины (слева от грудины и даже у верхушки шум может быть столь же или более интенсивным); 2) проведение его на сонные артерии (у большинства больных шум проводится и к верхушке сердца); 3) характерный (грубый) тембр, приближающийся к тембру согласной «в — в — в»; 4) веретенообразная конфигурация шума; 5) шум не наслаивается на I тон и никогда не достигает аортального компонента II тона; 6) шум резко ослабевает или исчезает после короткой диастолы (аритмия,

тахикардия), усиливается после длинной. Ослабление I тона у основания сердца и аортального компонента II тона характерны, но не обязательны.

Клиника определяется степенью гемодинамических расстройств. I-я стадия: только акустические признаки порока; максимум амплитуды недлинного веретенообразного шума ранний. 2-я стадия: субъективные расстройства еще отсутствуют; максимум шума смещается к середине систолы; гипертрофия левого желудочка — пальпаторные, затем и электрокардиографические признаки; аортальная конфигурация сердца — постстенотическое расширение восходящей аорты, подчеркнутая талия. 3-я стадия: могут появиться субъективные расстройства — головокружение, потемнение в глазах, стенокардия при физических нагрузках, пульс редкий, малый, с медленным подъемом; систолическое дрожание на сонных артериях, на основании сердца; деформация каротидной сфигмограммы в форме «петушиного гребня» с медленным подъемом и зазубренностью анакроты.

Четвертая стадия характеризуется выраженными расстройствами мозгового или коронарного кровообращения при незначительных нагрузках, «митрализацией» порока с появлением хотя бы одного из следующих признаков застойной левожелудочковой недостаточности: выраженной одышки при умеренных физических нагрузках, эпизодов сердечной астмы, пресистолического ритма галопа с усиленным патологическим IV тоном (постоянно или эпизодически). У некоторых больных отмечается мерцательная аритмия. Рентгенологически значительного увеличения сердца еще не наблюдается. Электрокардиографически могут обнаруживаться прогрессирование гипертрофии левого желудочка, очаговые изменения миокарда, блокада левой ножки пучка Гиса. Летальный исход обычно наступает в этой стадии, нередко — в предыдущей. 5-я стадия (терминальная) успевает развиться только у некоторых больных. Признаки этой стадии: кардиомегалия, правожелудочковая недостаточность, частые (неоднократные в течение недели) приступы сердечной астмы, тяжелая коронарная недостаточность.

Лечение сердечными гликозидами затруднено присущей аортальному стенозу брадикардией; нередко оказывается полезным одновременное назначение препаратов группы атропина. Лечение коронарной недостаточности. Аортальная комиссуротомия часто неэффективна, особенно у лиц старше 40 лет, протезирование все еще сопровождается высокой непосредственной и отдаленной летальностью.

Недостаточность аортального клапана примерно у 80% больных имеет ревматическую этиологию. Другие причины: затяжной септический эндокардит, сифилитический и другие аортиты, ревматоидный артрит и т. д. Патогенез: на первый план выступают нарушения гемодинамики в артериальном звене большого круга; падение диастолического давления в аорте ведет к недостаточности коронарного кровообращения. Последняя способствует более ранней и тяжелой несостоятельности перегруженного и гипертрофированного левого желудочка; к тоновой дилатации присоединяется миогенная. Относительно рано развивается застойная левожелудочковая недостаточность, «митрализация» порока. При этом у некоторых больных развивается относительная митральная недостаточность. Необходимым и достаточным для диагноза признаком является специфический высокочастотный (дующий) безынтервальный диастолический шум в зоне Боткина — Эрба.

Симптомы, течение. I-я стадия: только диастолический шум. 2-я стадия: субъективных расстройств нет; добавляются нарушения гемодинамики — диастолическое давление ниже 55 мм рт. ст. при систолическом давлении более 115 мм рт. ст. Иногда слабо выраженные периферические симптомы. 3-я стадия: субъективные расстройства отсутствуют или выражены умеренно (сердцебиение, умеренная стенокардия, головокружение, пульсация в голове и в других областях); диастолическое давление ниже 40 мм рт. ст., систолическое — 140—150 мм рт. ст. и выше. Выраженные периферические признаки аортальной недостаточности (хотя бы один из них): пляска каротид; пульсация брюшной аорты; псевдокапиллярный пульс, пульс частый, скорый, высокий; двойной шум Дюрозье над бедренной артерией. Усиленный куполообразный верхушечный толчок смещен влево и вниз. Рентгенологически аортальная конфигурация, сердце увеличено. Возможно появление электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка. 4-я стадия: выраженная коронарная недостаточность; левожелудочковая недостаточность с одышкой при умеренной нагрузке; возможны мерцательная аритмия, другие существенные нарушения ритма. 5-я стадия: тяжелая коронарная недостаточность; выраженная застойная левожелудочковая недостаточность с частыми (повторными в течение месяца) приступами сердечной астмы; у многих больных — одышка при незначительной нагрузке. Правожелудочковая недостаточность развивается лишь в виде исключения.

Лечение сердечными гликозидами может сопровождаться невыгодным при этом пороке удлинением диастолы; показания уточняются в зависимости от индивидуальной реакции на пробное лечение малыми дозами.

Прогноз плохой в 4-й и 5-й стадиях; в 3-й стадии омрачается возможностью внезапного летального исхода.

Трикуспидальный порок. За исключением редких случаев травматической недостаточности, трикуспидальный порок, как правило, присоединяется к митральному. Диагноз ставят на основании наличия специфических шумов недостаточности или (и) стеноза. От митрального эти шумы отличаются локализацией у левого края грудины на уровне пятого — шестого межреберья и, главное, усилением на вдохе. Пресистолический шум трикуспидального стеноза начинается, достигает максимума и заканчивается раньше, чем обнаруживаемый у этого же больного митральный пресистолический шум. Четко выявляется его веретенообразная конфигурация. Трикуспидальные шумы усиливаются или появляются в положении лежа. Трикуспидальный щелчок следует после митрального, усиливается на вдохе и также тяготеет к груди. Для диагноза гемодинамически существенного трикуспидального порока обязательно наличие признаков застойной правожелудочковой недостаточности, для существенной недостаточности — пульсация шейных вен, печени. Выраженность пульсации соответствует степени трикуспидальной недостаточности. У больных с резким трикуспидальным стенозом при мерцательной аритмии пульсации шейных вен и печени нет.

Митрально-аортальный порок. Резкий митральный стеноз с плохим наполнением левого желудочка может смягчить симптомы аортального стеноза, который уже не оказывает существенного препятствия уменьшенному выбросу в аорту. С другой стороны, у некоторых больных с резким аортальным и митральным стенозом единственным акустическим признаком последнего является интенсивный I тон у верхушки и его запаздывание; иногда отсутствует и этот признак.

Митрально-трикуспидальный порок. Органический трикуспидальный порок сопровождается митральным приблизительно в 15% случаев; относительная недостаточность трикуспидального клапана обнаруживается у большинства больных в 3—5-й стадиях митрального порока. Определить значение в развитии правожелудочковой недостаточности именно трикуспидального порока в принципе невозможно, так как все соответствующие клинические признаки могут быть обусловлены и одним митральным пороком. Это не относится к пульсации шейных вен и печени, которая является специфическим признаком трикуспидальной недостаточности.

РЕВМАТИЗМ — см. главу «Коллагенозы. Васкулиты. Болезни суставов».

СЕРДЕЧНАЯ АСТМА — приступ тяжелого затруднения дыхания, развивающийся главным образом вследствие острой или усугубления хронической застойной левожелудочковой недостаточности сердца с выпотеванием в легочную ткань серозной жидкости (интерстициальный отек). Чаше всего осложняет течение аортального порока сердца, инфаркта миокарда, атеросклеротического кардиосклероза с хронической аневризмой сердца, тяжелой артериальной гипертензией. Провоцируется острой коронарной недостаточностью (астматический эквивалент стенокардии). Нередко возникает ночью, будучи следствием физических и эмоциональных перенапряжений минувшего дня (дней), перенесшихся без затруднений.

Симптомы. Удушье со свистящим дыханием, кашлем (иногда лишь покашливание, саднение в горле, за грудиной); возбуждение, страх смерти; форсированное, учащенное дыхание, ортопноэ, цианоз; тахикардия и повышение АД (не всегда); аускультативно разнообразные (главным образом свистящие) сухие и скудные мелкопузырчатые хрипы. Появление обильных мелко- или среднепузырчатых хрипов — свидетельство развивающегося отека легких. Приступу нередко предшествуют (на протяжении нескольких часов, дней) подобные, но менее выраженные симптомы.

Дифференциальный диагноз с бронхиальной астмой затрудняется нередко появлением при сердечной астме набухания слизистой оболочки бронхов, создающего клинические симптомы нарушения бронхиальной проходимости («смешанная астма»); поэтому особое значение приобретают анамнестические сведения (эффективность симптоматических препаратов при предыдущих приступах; наличие хронических заболеваний легких или, напротив, болезней сердца и другие данные).

Лечение экстренное: придать больному удобное полусидячее положение; 1—2 мл 1% раствора морфина (или 2% раствора пантопона, или, редко, 2% раствор промедола) п/к, а в тяжелых случаях — в/в; венозные жгуты на бедра (на 15—20 мин); строфантин 0,05% раствор (или дигоксин 0,025% раствор) в/в очень медленно шприцем или капельно в малом объеме изотонического раствора глюкозы или натрия хлорида, устанавливая дробность дозы сердечного гликозида в зависимости от тяжести приступа и от интенсивности предшествующей терапии гликозидами (всегда правильнее вводить малые дозы повторно, чем большие однократно!); нитраты (нитроглицерин 0,0005 г в таблетке или 2 капли 1% спиртового раствора) в полость рта, особенно при загрудинной боли; фуросемид 40 мг (1—2 таблетки внутрь). При «смешанной» астме лечение то же, но целесообразно добавить 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в/в и избегать повторного введения наркотиков. До минования приступа больной транспортabelен и нуждается, как правило, в госпитализации. Прогноз исхода приступа обычно благоприятен, но в целом определяется тяжестью основного заболевания.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ — несостоятельность деятельности сердца как насоса, обеспечивающего нормальное кровообращение. Проявление ишемической болезни и пороков сердца, артериальной гипертензии, диффузных болезней легких; реже — миокардита, дистрофии миокарда (в том числе тиреотоксической, спортивной), миокардиопатий (в том числе алкогольной), перикардита и других патологических состояний, первично поражающих миокард или затрудняющих работу сердца. Об острой сердечной недостаточности см. *Сердечная астма, Отек легких, Инфаркт миокарда и др.*

Сердечная недостаточность хроническая. Патогенез. Следствием и проявлением сердечной недостаточности становится недостаточность кровообращения в целом либо преимущественно в малом или большом его круге, а также внутрисердечного кровообращения. Изменения в кровообращении отражают не только недостаточность сократительной деятельности сердца, но и неполную достаточность компенсаторных реакций сердечно-сосудистой системы и в свою очередь ведут к патологическим изменениям как в самом сердце, так и в различных органах и системах, что сопровождается постепенно возрастающими расстройствами, ограничивающими активность больного.

Симптомы, течение. 1. Застойная левожелудочковая недостаточность, характерная для митрального порока и для тяжелой ишемической болезни сердца, особенно в сочетании с гипертонической болезнью. Проявления: одышка, ортопноэ, сердечная астма и отек легких, застойные изменения в легких аускультативно и рентгенологически. 2. Левожелудочковая недостаточность выброса характерна для аортального порока, ишемической болезни сердца. Проявления: недостаточность мозгового кровообращения (головокружение, потемнение в глазах, обмороки, дыхание Чейна — Стокса); коронарная недостаточность; сфигмографические признаки. В тяжелых случаях — пресистолический галоп (патологический IV тон) как признак несостоятельности левого желудочка с присоединением к недостаточности выброса застойной левожелудочковой недостаточности; редко — альтернирующий пульс. 3. Застойная правожелудочковая недостаточность характерна для митрального и трикуспидального пороков, сдавливающего перикардита. Часто присоединяется к застойной левожелудочковой недостаточности. Признаки: набухание шейных вен, высокое венозное давление, акроцианоз, увеличение печени, субиктеричность, отеки, асцит. 4. Правожелудочковая недостаточность выброса характерна для пульмонального стеноза, первичной легочной гипертензии. Диагностируется в основном рентгенологически (обедненный периферический легочный рисунок). 5. Дистрофическая форма, как правило, терминальная стадия правожелудочковой недостаточности. Варианты: а) кахектический; б) отечно-дистрофический с дистрофическими изменениями кожи (истончение, блеск, сложенность рисунка, дряблость) и отеками — распространенными или ограниченными, подвижными; в) тяжелое, некорригируемое солевое истощение.

Изменения со стороны самого сердца: значительное увеличение (миогенная дилатация) камер, кардиомегалия, атриомегалия; мерцательная аритмия и другие существенные нарушения ритма, атриовентрикулярная блокада; выраженные склеротические изменения (электрокардиографические признаки). Особые формы сердечной недостаточности развиваются при «синих» врожденных пороках со сбросом справа налево; при легочных болезнях (легочное сердце), артериовенозной аневризме в системе большого круга и некоторых других патологических состояниях.

Перечисленные формы наблюдаются в различных сочетаниях; нередко удается выделить лишь преобладающую форму сердечной недостаточности.

Стадии развития и степень тяжести застойной сердечной недостаточности. I стадия — компенсация преимущественно на уровне непосредственно заинтересованных камер сердца; начальные объективные признаки сердечной недостаточности (при митральном пороке, например, обязательно увеличение левого предсердия); часто — субъективные симптомы сердечной недостаточности при умеренных или более значительных нагрузках (одышка или сердцебиение появляются, когда больной спешит, идя по ровному месту или поднимается полого в гору).

Для II А стадии характерны признаки прогрессирующей сердечной недостаточности: выраженные субъективные симптомы сердечной недостаточности при незначительных нагрузках (приходится останавливаться из-за одышки или сердцебиения при ходьбе обычной походкой по ровному месту, невозможность подняться выше второго этажа без остановки для отдыха); ортопноэ; приступы удушья; рентгенографические, возможно и электрокардиографические признаки вторичной легочной гипертензии; повторное появление отеков; повторное увеличение печени; кардиомегалия без других признаков этой стадии; мерцательная аритмия без других признаков этой стадии. Во II Б стадии отмечается стойкая декомпенсация: повторные приступы сердечной астмы; постоянные периферические отеки; существенные полостные отеки — постоянные или повторно появляющиеся; стойкая гепатомегалия, уменьшающаяся, но не исчезающая в ходе лечения; атриомегалия; кардиомегалия в сочетании хотя бы с одним из признаков предыдущей стадии; мерцательная аритмия в сочетании хотя бы с одним из признаков предыдущей стадии.

III (терминальная, дистрофическая) стадия характеризуется тяжелыми субъективными расстройствами при минимальных физических нагрузках или в покое; неоднократно в течение недели приступами сердечной астмы; дистрофическими изменениями органов и тканей.

Приведенная схема непригодна для оценки степени недостаточности выброса (например, при аортальных пороках), как и при большинстве врожденных пороков, особенно при «синих» со сбросом крови справа налево и центральным цианозом.

Диагноз сердечной недостаточности является составной частью диагноза основного заболевания, проявлением (следствием) которого она явилась. Если имеется хотя бы один «достаточный» признак более тяжелой степени, то должен быть поставлен диагноз именно этой стадии. Приоритет отдается клиническим критериям; отрицательные результаты инструментальных исследований неубедительны. Необходимо объективно оценить субъективные симптомы и установить, что они обусловлены именно сердечной недостаточностью, а не другой причиной, такой, например, как болезнь легких или невротическая реакция. В сомнительных случаях необходимо исключить легочную, почечную недостаточность, цирроз печени, микседему.

Лечение. При I стадии сердечной недостаточности — соблюдение режима труда и отдыха, умеренные физические упражнения (но не спорт!). При более выраженных стадиях сердечной недостаточности физические нагрузки должны быть ограничены, периодически или постоянно назначается постельный (полупостельный) режим. Диета — полноценная, легкоусвояемая, богатая белками, витаминами, калием. Этим требованиям лучше всего удовлетворяет диета № 5, обогащенная фруктами, творогом. При дистрофической стадии, в том числе только намекающейся, назначается диета № 11. Эффективны разгрузочные дни (молочные, творожные, яблочные, яблочно-рисовые, арбузные и т. д.), в течение которых употребляется однообразная, легкоусвояемая, бедная хлоридом чистая пища. При наклонности к отекам показано умеренное ограничение поваренной соли; резкое ее ограничение может быть только кратковременным, так как длительное строгое применение диеты № 10, особенно в сочетании с салуретическими мерами, может привести к солевому истощению.

Сердечные гликозиды применяют в дозах, близких к максимально переносимым, при стойкой недостаточности — постоянно. Дигоксин, целанид (изоланид) назначают в таблетках по 0,00025 г; диголизис в таблетках или порошках по 0,05 г или лантозид по 10—15 капель 2—3 раза в день в течение 2—3 дней; затем суточную дозу уменьшают в $1\frac{1}{2}$ — 2 раза. В последующем дозу уточняют в зависимости от состояния больного, его индивидуальной реакции, которая наступает только через $1\frac{1}{2}$ — 2 сут (!) после изменения дозы. Доза недостаточна, если частота пульса превышает 74—78 в минуту в покое или 100 в минуту после минимальных нагрузок. При появлении признаков передозировки: брадикардии менее 52—56 сокращений в минуту, тошноте, рвоте, желудочковых экстрасистолах частых (более 5—6 в минуту), полипноэ или парных — лечение сердечными гликозидами следует немедленно прервать, не ограничиваясь снижением дозы. С исчезновением признаков передозировки, но не ранее чем через 2—3 дня, лечение возобновляют, но суточную дозу препарата уменьшают на 25—75%. Кордигит (по $\frac{1}{2}$ таблетки 1—2 раза в день) и особенно дигитоксин (в таблетках по 0,1 мг) весьма эффективны, но требуют при их применении особенной осторожности и постоянного врачебного контроля (опасность передозировки); подбирают дозы, как правило, только в стационаре. Парентеральное введение препаратов кратковременного действия (0,25—1 мл 0,05 % раствора строфантина; 0,5—1 мл 0,06 % раствора коргликона в/в, капельно или шприцем, медленно с 10—20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 10 % раствора глюкозы) используют в начале лечения более тяжелых больных с последующим переходом к пероральным препаратам. Больному и его родственникам целесообразно знать индивидуальную схему его лечения сердечными гликозидами и признаки их передозировки.

Мочегонные средства показаны не только при отеках, увеличении печени, явных застойных изменениях в легких, но и при скрытой задержке жидкости (критерием последней является увеличение диуреза и уменьшение одышки в ответ на пробную дачу диуретика). Назначают их в минимальных эффективных дозах, как правило, на фоне лечения сердечными гликозидами в сочетании с препаратами калия, спиронолактоном. Схема лечения всегда индивидуальна. В большинстве случаев назначают фуросемид (лазикс) в таблетках по 0,04 г или клопамид (бринальдикс) в таблетках по 0,02 г. Обычно наиболее эффективным оказывается прерывистое лечение по $\frac{1}{2}$ — 2 таблетки в день натащак 1—3 раза в 7—10 дней или такое же лечение в сочетании с дихлотиазидом (гипотиазид) в дозе от 12,5 до 50 мг или этакриновой кислотой (урегит) по 0,05 г. Применение более 5—8 таблеток в неделю часто не только не увеличивает эффект, но и способствует развитию резистентности к диуретикам. В этом случае может оказаться полезным временное прекращение лечения мочегонными, увеличение дозы спиронолактона, назначение на 5—7 дней диакарба (фонурит) по 0,5 г в день или этакриновой

кислоты по 0,05 г 3—4 раза в день. Мочегонные средства более эффективны, если их дают натощак; больший в течение 4—6 ч должен оставаться в постели, в день приема мочегонных и во второй половине предыдущего дня назначают гипонатриевую диету.

Препараты калия назначают при лечении сердечными гликозидами, мочегонными и стероидными гормонами. Показания особенно настоятельны при появлении желудочковых экстрасистол, электрокардиографических признаков гипокалиемии, при рефрактерной к сердечным гликозидам тахикардии, при метеоризме у тяжелобольных. Вводят в/в полярную смесь (см. *Инфаркт миокарда*) по 300—500 мл 1—2 раза в день. 30% раствор ацетата калия по 2 столовые ложки 3 раза в день внутрь обычно хорошо переносится и особенно полезен при угрозе ацидоза у тяжелобольных. Другие препараты калия менее эффективны. Препараты калия нежелательны при выраженной брадикардии, неполной атриовентрикулярной блокаде и при почечной недостаточности. Калийсберегающий, регулирующий выведение электролитов антагонист альдостерона спиронолактон (верошпирон, альдактон по 0,025 г) назначают по 3—4 таблетки в день в легких и до 10—12 таблеток в тяжелых, резистентных к терапии случаях; длительное применение препарата чревато развитием гинекомастии.

Для ограничения эмоциональных нагрузок систематически назначают транквилизаторы: оксазепам (тазепам) 0,01 г или диазепам (седуксен) 0,005 г; в более легких случаях — настойку пустырника по 30—50 капель 2—3 раза в день. При бессоннице — нитразепам (зюноктин, раделорм) по 0,005—0,01 г на ночь. В дистрофической стадии может оказаться полезным введение в вену 10% раствора сыровоточного альбумина, анаболических стероидов (ретаболил 0,05 г в/м 1 раз в 10—20 дней). Необходимость своевременно эвакуировать скопившуюся в плевральной полости или в перикарде жидкость (транссудат, экссудат) определяет показания к неотложной госпитализации. Следует иметь в виду опасность гипергидратации при неадекватных диурезе объемах капельных введений жидкости, которые надо, как правило, проводить под контролем уровня венозного давления, легко осуществимым и без специальной аппаратуры — при помощи стеклянной трубки, соединенной через тройник со шлангом системы для внутривенного вливания.

Санаторное лечение показано в I и II А стадиях, а в виде исключения — и в стадии II Б.

Прогноз. Развитие II А стадии сердечной недостаточности означает перспективу неминуемого прогрессирования сердечной недостаточности, иногда — достаточно отдаленную. Устранение основной причины сердечной недостаточности, например эффективное хирургическое лечение порока сердца, существенно улучшает прогноз; в I и II А стадиях сердечная недостаточность может быть излечена. В I стадии больные трудоспособны, но сколько-нибудь тяжелый физический труд противопоказан. Во II А стадии трудоспособность ограничена или утрачена, во II Б — утрачена, в III стадии больные нуждаются в постоянном постороннем уходе.

СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ может сопровождать сердечную недостаточность (см.), являясь в этих случаях компонентом тотальной недостаточности кровообращения, либо выступать в качестве самостоятельного синдрома или заболевания — острого (см. *Колапс*, а также вводную статью *Принципы терапии шока и терминальных состояний* и *Обморок* в главе «Нервные и психические болезни») или хронического (см. *Артериальная гипотензия*).

СТЕНОКАРДИЯ (ГРУДНАЯ ЖАБА) — приступы внезапной боли вследствие острого недостатка кровоснабжения миокарда — клиническая форма ишемической болезни сердца.

Патогенез. В большинстве случаев стенокардия обусловлена атеросклерозом венечных артерий сердца; начальная стадия последнего ограничивает расширение просвета артерии и вызывает острый дефицит кровоснабжения миокарда при значительных физических или (и) эмоциональных перенапряжениях; резкий склероз, суживающий просвет артерии на 75% и более, вызывает такой дефицит уже при умеренных перенапряжениях. Появлению приступа способствуют следующие патогенетические факторы: снижение притока крови к устьям коронарных артерий (артериальная, особенно диастолическая гипотензия любого, в том числе лекарственного, происхождения или падение величины сердечного выброса при тахикардии, венозной гипотензии); патологические влияния со стороны желчных путей, пищевода, шейного и грудного отделов позвоночника при сопутствующих их заболеваниях и др.; острое сужение просвета артерии (необтурирующий тромб, набухание атеросклеротической бляшки). Основные патогенетические механизмы стихания приступа: быстрое и значительное снижение уровня работы сердечной мышцы (прекращение нагрузки, действие нитроглицерина), восстановление достаточности притока крови к коронарным артериям. Основные патогенетические условия снижения частоты и прекращения приступов: приспособление режима нагрузок больного к резервным возможностям его коронарного русла; развитие путей окольного кровоснабжения миокарда; стихание проявлений сопутствующих заболеваний; стабилизация системного кровообращения; развитие фиброза миокарда в зоне его ишемии.

Симптомы, течение. При стенокардии боль всегда: 1) носит характер приступа, т. е. имеет четко выраженное время возникновения и прекращения, затихания; 2) возникает при определенных условиях, обстоятельствах; 3) начинает стихать или совсем прекращается под влиянием нитроглицерина через 1—3 мин после его сублингвального приема. Условия появления приступа: чаще всего — ходьба (боль при ускорении ходьбы, при подъеме в гору, при резком встречном ветре, при ходьбе после еды или с отягощающей ношей), но также и иное физическое усилие, нагрузка или (и) значительное эмоциональное напряжение. Обусловленность боли физическим усилием проявляется в том, что при его продолжении или возрастании неотвратимо возрастает и интенсивность боли, а при прекращении усилия боль стихает или исчезает в течение нескольких минут. Названные три особенности боли необходимы и достаточны для клинического диагноза приступа стенокардии и для отграничения его от различных болевых ощущений в области сердца и в грудной клетке, не являющихся стенокардией. Распознать стенокардию часто удается при первом же обращении больного, тогда как для отклонения этого диагноза необходимы наблюдения за течением болезни и анализ данных неоднократных расспросов и осмотров больного. Следующие признаки дополняют клиническую характеристику стенокардии, но их отсутствие не исключает этот диагноз: 1) локализация боли за грудиной (наиболее типична!), реже — в области шеи, в нижней челюсти и зубах, в руках, в надплечье и лопатке (чаще слева), в области сердца; 2) характер боли — давящий, сжимающий, реже — жгучий (подобно изжоге) или ощущение инородного тела в груди; 3) одновременные с приступом повышение АД, бледность покровов, испарина, колебания частоты пульса, появление экстрасистол. Все сказанное характеризует стенокардию напряжения и составляет основные вехи врачебного расспроса, тщательность которого определяет своевременность и правильность диагноза болезни. Нередко больной, испытывая типичные для стенокардии ощущения, не сообщает о них врачу как о «не относящихся к сердцу» или, напротив, фиксирует внимание на диагностически второстепенных ощущениях «в области сердца».

Стенокардия покоя в отличие от стенокардии напряжения возникает вне связи с физическим усилием, чаще по ночам, но в остальном сохраняет все черты тяжелого приступа грудной жабы и нередко сопровождается ощущением нехватки воздуха, удушьем.

По течению различают несколько вариантов (виды, формы) стенокардии. 1. Редкие приступы стенокардии — приступы, возникающие редко и нерегулярно, при чрезмерных напряжениях; редкость приступов в покое заставляет предполагать влияние сопутствующих заболеваний (язвенная или желчнокаменная болезнь и др.). 2. Стабильная стенокардия — приступы стенокардии напряжения, повторяющиеся всякий раз при возобновлении одних и тех же (либо аналогичных) условий, обстоятельств, связанных чаще с умеренным физическим усилием; вне этих условий, обстоятельств приступы отсутствуют; характер приступов мало изменяется с течением времени (нередко на протяжении ряда лет). 3. Нестабильная стенокардия — учащение приступов, изменение условий, обстоятельств их возникновения (при меньших, чем прежде, усилиях, напряжениях и т. п.); обычно соответствует фазе обострения хронической ишемической болезни сердца. 4. Предынфарктное состояние распознается по появлению следующих особенностей приступов: а) возникновение впервые (или после продолжительного бесприступного периода) приступов стенокардии напряжения, которые за короткое время (от нескольких дней до 1—2 нед) возрастают по частоте, а также по интенсивности и длительности болей; б) переход стабильной стенокардии в нестабильную со столь же быстрым возрастанием интенсивности и продолжительности болей; в) появление стенокардии покоя. Наиболее характерен быстрый темп нарастания частоты и тяжести приступов, не наблюдавшийся у данного больного прежде. Изменения ЭКГ (депрессия сегмента ST, инверсия зубцов T, аритмии), а также небольшое повышение активности ферментов сыворотки крови (КФК, ЛДГ, ЛДГ₁, АсАТ), как правило, отсутствуют, но наличие повышения активности их дополнительно подтверждает диагноз. Предынфарктная стенокардия не всегда завершается инфарктом сердца; это необходимо учитывать в клинической диагностике.

Основой диагноза любой из форм и вариантов течения стенокардии является правильно построенный и тщательно проведенный расспрос больного. В неясных случаях проводят пробу с нагрузкой (двухступенчатая проба Мастера, проба «сесть — встать», велоэргометрическая проба) с записью ЭКГ до начала, во время и после пробы с целью выявления скрыто существующей коронарной недостаточности. Тактику врачебного диагноза определяет следующая схематическая последовательность решения основных вопросов: коронарная (ангинозная) ли природа болей? имеются ли признаки предынфарктной стенокардии? не связано ли настоящее обострение в течении ишемической болезни сердца с влиянием внесердечных (сопутствующих) заболеваний? Лишь убедительно аргументированный отрицательный ответ на первый из трех вопросов дает право на поиск другой причины (источника) болей: обнаружение у больного другой болезни в качестве источника его болевых ощущений не может исключить наличия у него

одновременно и приступов грудной жабы как проявления ишемической болезни сердца. О болях в области сердца нестенокардитического характера см. *Кардиалгии*.

Осложнений собственно стенокардии не наблюдается, если она не становится выражением прогрессирования кардиосклероза и если она не оказывается первым проявлением развивающегося инфаркта миокарда. Поэтому приступ стенокардии, затянувшийся на 20—30 мин, а также предынфарктная стенокардия требуют электрокардиографического обследования в ближайшие часы (сутки) и определения наличия реактивных сдвигов крови, температуры тела (см. *Инфаркт миокарда*).

Лечение. *Купирование приступа:* спокойное, предпочтительно сидячее, положение больного; нитроглицерин под (или на) язык (1 таблетка или 1—2 капли 1% раствора на кусочке сахара, на таблетке валидола), повторный прием препарата при отсутствии эффекта через 2—3 мин; корвалол (валокордин) 30—40 капель внутрь с седативной целью; артериальная гипертензия во время приступа не требует экстренных лекарственных мер, так как снижение АД наступает спонтанно у большинства больных; если нитроглицерин плохо переносится (распирающая головная боль), то назначают смесь из 9 частей 3% ментолового спирта и 1 части 1% раствора нитроглицерина по 3—5 капель на сахаре на прием.

Общие принципы лечения: внушение больному необходимости избегать нагрузок, приводящих к приступу, пользоваться нитроглицерином без опасений, принимать его «профилактически» в предвидении напряжения, чреватого приступом; устранение эмоционального напряжения, в том числе вызванного страхом, тревогой в связи с болезнью (психотерапевтические воздействия, назначение транквилизаторов; см. «*Психотропные средства в соматической медицине*»); лечение сопутствующих заболеваний, особенно органов пищеварения; меры профилактики атеросклероза; сохранение и постепенное расширение пределов физической активности (с учетом возможностей больного).

Особенности лечения различных вариантов стенокардии: редкие приступы стенокардии, в том числе и стабильной, в межприступные периоды не требуют, как правило, дополнения к общим принципам лечебных мер; при нестабильной стенокардии необходим систематический прием внутрь нитратов пролонгированного действия: эринита (нитропентона) или нитросорбида (ригедала) по 1 таблетке через каждые 4—6 ч либо сустаками по 1 таблетке 2 раза в день в продолжение недель (и месяцев) и одновременно анаприлин (обзидан) 10—20 мг 2—3 (до 4) раза в день, увеличивая при надобности суточную дозу до 120 мг, если не возникает брадикардии (60 в минуту и ниже) и артериальной гипотензии (при брадикардии сочетают с 1% раствором атропина по 8—10 капель внутрь 2—3 раза в день, особенно на ночь); с седативной целью — корвалол (валокордин) по 30—40 капель на прием, диазепам (седуксен) по 2,5—5 мг (1/2—1 таблетка) 2—3 раза в день; проводят также лечение сопутствующих заболеваний, особенно гипертонической болезни, заболеваний органов пищеварения; режим больного ограничивают, вплоть до полупостельного (в зависимости от частоты и тяжести приступов), диета с ограничением объема и калорийности пищи, а также с учетом сопутствующих заболеваний; применение других так называемых коронарорасширяющих препаратов мало оправдано при стенокардии.

При предынфарктной стенокардии абсолютно необходим физический и эмоциональный покой, постельный режим, ограничение объема пищи в пределах диеты № 10, анаприлин внутрь от 20 до 40 мг 3—4 раза в день; показана госпитализация больного, особенно при рецидивирующих приступах (предпочтительно в палату интенсивного наблюдения кардиологического отделения).

Прогноз при отсутствии осложнений сравнительно благоприятный. Трудоспособность сохраняется, но с ограничением работ, требующих значительных физических усилий.

ТРОМБОФЛЕБИТ — см. *Флеботромбоз* в главе «Хирургические болезни».

ЭНДОКАРДИТ — воспаление клапанного или пристеночного эндокарда на почве ревматизма, реже инфекции, в том числе септической, коллагенозов, интоксикации (уремия), травм.

Подострый (затяжной) септический эндокардит (бактериальный эндокардит) — септическое заболевание с локализацией основного очага инфекции на клапанах сердца, реже на пристеночном эндокарде.

Этиология. Чаше возбудителями болезни являются стрептококки или стафилококки, реже — грамотрицательные бактерии (кишечная, синегнойная палочки, протей и др.), пневмококки, грибы, L-формы бактерий и др.

Патогенез. Поражение клапанов сердца (бактериальное) связывается с изменениями гуморального и местного (клеточного) иммунитета с извращением иммунологических реакций и вовлечением в процесс различных органов и систем (сосудов, почек, печени, нервной системы, селезенки и др.).

Чаше поражаются измененные клапаны при приобретенных и врожденных пороках сердца, при протезировании.

Симптомы, течение. Характерна лихорадка неправильного типа, нередко с ознобом и потом, иногда с болями в суставах, бледностью кожных покровов и слизистых оболочек. При первичном эндокардите, развившемся на интактных клапанах, вначале могут выслушиваться функциональные шумы, в дальнейшем формируется порок сердца, чаще аортальный. При вторичном эндокардите изменяются характер и локализация имеющихся шумов вследствие прогрессирующей деформации клапанов или формирования нового порока. При поражении миокарда появляются аритмии, нарушения проводимости, признаки сердечной недостаточности. Почти постоянны поражения сосудов в виде васкулитов, тромбозов, аневризм и геморрагий, локализующихся в коже и различных органах (геморрагические высыпания, церебральный васкулит, инфаркты почек и селезенки, микотические аневризмы и др.). Часто отмечаются признаки диффузного нефрита, увеличение печени, легкая желтуха, гиперплазия селезенки. Осложнения: формирование порока сердца, прогрессирующая сердечная недостаточность, нарушение функции почек (протеинурия, гематурия, азотемия), разрыв клапанов и др.

Лабораторные данные: характерны гипохромная анемия, умеренная лейкопения, значительное повышение СОЭ, содержания в крови альфа-2- и гамма-глобулинов, С-реактивного белка. В посевах крови, проводимых многократно до применения антибиотиков, у большинства больных удается выделить возбудителя эндокардита и определить его чувствительность к антибиотикам.

Острый септический эндокардит рассматривается как осложнение общего сепсиса, по этиологии, патогенезу и клинике существенно не отличается от подострой формы, характеризуется лишь более острым течением.

Лечение септического эндокардита должно быть ранним и этиотропным с учетом бактериологических данных. Применяются бактерицидные антибиотики, желательно в индивидуальных дозах в зависимости от концентрации антибиотика в крови и чувствительности к нему возбудителя. Обычно лечение начинают с применения бензилпенициллина в/м или в/в до 18–20 млн. ЕД в сочетании со стрептомицином до 1 г в сутки. При отсутствии эффекта или после бактериологического уточнения назначают полусинтетические пенициллины (оксациллин, метициллин или ампициллин в/м до 12 г в сутки), аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин из расчета до 5 мг/кг), цефалоспорины (кефзол до 8–10 г в/в), ристомисин (1–1,5 млн. ЕД в сутки в/в) и др. С целью коррекции иммунных нарушений, особенно при развитии нефрита, васкулита, миокардита, гепатита, антибактериальные средства комбинируют с кортикостероидными препаратами в средних дозах (преднизолон 20–30 мг в сутки). Возможна кардиохирургическая операция, особенно при затяжном септическом эндокардите. Прогноз всегда серьезный, однако при длительной и упорной терапии в значительной части случаев наступает выздоровление и восстанавливается трудоспособность.

Профилактика — своевременная санация хронических очагов инфекции в полости рта, миндалинах, носоглотке, придаточных пазухах носа и др., активная антибактериальная терапия острых стрептококковых и стафилококковых заболеваний (ангины и др.). Закаливание организма. Предупредительная рациональная антибактериальная профилактика (короткими курсами) у больных с пороками сердца при возникновении интеркуррентных заболеваний, проведении оперативных вмешательств и инвазивных инструментальных исследований (катетеризация сердца, почек и др.). Диспансерное наблюдение лиц, перенесших острые стрептококковые, стафилококковые инфекции.

Глава 2

КОЛЛАГЕНОЗЫ, ВАСКУЛИТЫ, БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ (РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ)

АРТРИТЫ ИНФЕКЦИОННЫЕ — воспаление одного или нескольких суставов установленной микробной этиологии.

Септический артрит. Предрасполагающие факторы: дефекты иммунной системы, бактериемия, операции на суставах, их ранения, внутрисуставные инъекции лекарств у больных хроническими артритами иной этиологии. Характеризуется развитием моно- или олигоартрита с сильными болями, ограничением функции сустава, его деформацией, повышением местной температуры. При отсутствии адекватного лечения развивается деструкция хряща и субхондральной кости. Диагноз считается достоверным при выделении микроорганизмов из полости пораженного сустава. Вспомогательное значение имеет исследование синовиальной жидкости — обнаружение выраженного лейкоцитоза (от $10 \cdot 10^3$ до нескольких сотен тысяч лейкоцитов в 1 мкл). При подозрении на развитие септического артрита необходимо как можно раньше провести диагностическую пункцию сустава с микроскопическим и микробиологическим исследованием синовиальной жидкости.

Лечение. Проводят ежедневные пункции сустава иглой с широким просветом, удаление гноя и промывание сустава изотоническим раствором натрия хлорида. Одновременно назначают антибиотики в зависимости от чувствительности к ним микрофлоры в максимальных дозах. Предпочтительнее парентеральное, в частности внутривенное, введение, однако возможно и местное применение. Помимо антибиотиков, используют левамизол (декарис) в суточной дозе из расчета 2,5 мг/кг в течение 3 дней в неделю. Средняя длительность лечения антибиотиками обычно 2 нед, при стафилококковых артритах — 3–6 нед. При отсутствии достаточного эффекта от консервативной терапии через неделю от ее начала производят широкий дренаж сустава. В начале лечения показана иммобилизация пораженного сустава. Больной септическим артритом должен быть проконсультирован ортопедом.

Туберкулезный артрит. Первичный очаг (обычно в легких) удается выявить лишь у половины больных туберкулезным артритом. Артрит возможен как вследствие первичного остеомиелита с последующим переходом воспаления на ткани сустава (в преобладающем большинстве случаев), так и при непосредственном гранулематозном поражении синовиальной оболочки. Наиболее часто поражаются крупные суставы, а из них — тазобедренный и коленный. Обычно имеет место моноартрит, реже — олигоартрит. В отличие от септического артрита туберкулезный артрит развивается относительно медленно, деструктивные изменения хряща и субхондральной кости возникают постепенно. При первичном поражении эпифизов длинных трубчатых костей наблюдаются симптомы туберкулезного остеомиелита (локальные боли с иррадиацией в сустав, мышечный спазм). С переходом воспаления на ткани сустава постепенно развивается его деформация, накопление жидкости в полости, увеличение объема. Боли при этом умеренные, но с течением времени может развиться контрактура сустава за счет болей и мышечного спазма. Нередко имеет место регионарный лимфаденит. Для подтверждения диагноза без явного туберкулезного поражения легких необходимо микробиологическое исследование синовиальной жидкости и (или) гистологическое изучение синовиальной оболочки (биопсия), где обычно выявляется гранулематозный казеозный процесс.

Определенное значение в диагностике имеет рентгенологическое исследование пораженного сустава — выявление очаговых изменений костной ткани.

Лечение больных туберкулезным артритом должно проводиться в специализированных противотуберкулезных учреждениях.

Поражение суставов при туберкулезе может иметь инфекционно-аллергический патогенез (например, при так называемом полиартрите Понсе). При этом отмечается множественное поражение суставов, в том числе и мелких суставов кистей. Туберку-

лезных бугорков при биопсии синовиальной оболочки пораженных суставов не находят. В лечении полиартрита Понсе наряду с противотуберкулезной терапией имеет значение применение «прогноревматических» средств (нестероидных противовоспалительных препаратов, хинолиновых производных).

Артриты при гонорее. При гонорее возможно развитие септического гнойного артрита (диссеминация гонококков) и инфекционно-аллергического артрита, при котором выделить микроорганизмы из полости пораженного сустава не удастся. Поражение суставов может возникнуть как при острых, так и при хронических формах гонореи. В ряде случаев, главным образом у женщин, у которых основные проявления гонореи (поражение мочеполовой системы) обычно нерезко выражены, артрит может быть наиболее ярким клиническим симптомом болезни.

Гнойный артрит (обычно моно- или олигоартрит) крупных суставов возникает чаще через 10—30 дней после начала уретрита и характеризуется сильными болями, значительными экссудативными явлениями, гиперемией кожи над суставом, повышением температуры тела, ознобами, нейтрофильным лейкоцитозом в периферической крови. Своеобразные изменения могут развиваться при поражении суставов и сухожилий стопы: ахиллобурсит с болями по ходу пяточных сухожилий, остеоperiостит пяточных костей и подпяточный бурсит с болями в пятках, поражение мелких суставов стопы с болями в стопе. Сочетание этих изменений приводит к развитию так называемой плоской гонорейной стопы. При исследовании синовиальной жидкости, как правило, отмечается высокий нейтрофильный лейкоцитоз ($10 \cdot 10^3$ и более лейкоцитов в 1 мкл). При гнойном гонорейном артрите довольно быстро развивается разрушение хряща и кости, следствием чего может явиться вторичный деформирующий артроз. Диагноз ставят на основании обнаружения гонококков в синовиальной жидкости, эвакуированной из пораженного сустава. Иногда при наличии у больного гонореей явного гнойного артрита выделить из сустава гонококки не удастся, в таких ситуациях диагноз подтверждается эффектом лечения антибиотиками. Лечение проводится, как при септическом артрите. Из антибиотиков основное значение имеют пенициллин и препараты полусинтетических пенициллинов.

Инфекционно-аллергические (негнойные) артриты при гонорее характеризуются более распространенным поражением суставов, отсутствием общих септических явлений, тенденцией к затяжному течению, несмотря на лечение антибиотиками. Диагноз устанавливается по картине синовиальной жидкости (отсутствие значительного нейтрофильного лейкоцитоза, стерильный характер жидкости). В лечении наряду с применением антибиотиков используются нестероидные противовоспалительные средства, внутрисуставное введение кортикостероидных препаратов, хинолиновые производные (делагил, плаквенил).

АРТРИТ РЕВМАТОИДНЫЙ — системное заболевание соединительной ткани, проявляющееся главным образом хроническим прогрессирующим воспалением суставов.

Этиология неизвестна. Наиболее распространена иммуно-генетическая теория возникновения ревматоидного артрита, предполагающая наличие генетически обусловленного дефекта иммунной системы.

Патогенез связан с аутоиммунными нарушениями, в первую очередь с ревматоидными факторами (антителами к иммуноглобулинам) и иммунореактивными процессами, которые приводят к развитию синовита, а в ряде случаев и генерализованного васкулита. Деформацию суставов при ревматоидном артрите связывают с образованием и разрастанием в синовиальной оболочке грануляционной ткани, которая постепенно разрушает хрящ и субхондральные отделы костей с возникновением узур (эрозий), развитием склеротических изменений, фиброзного, а затем и костного анкилоза. Характерные подвывихи и контрактуры обусловлены отчасти и изменениями сухожилий, серозных сумок и капсулы сустава.

Симптомы, течение. Заболевание проявляется стойким артритом (обычно полиартритом) с ранним и предпочтительным вовлечением пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых и плюсне-фаланговых суставов. В принципе могут поражаться практически все периферические суставы. Характерны ощущение утренней скованности, боль, припухлость суставов, гипертермия тканей над ними (цвет кожи в этой области не меняется), симметричность артрита. Типично постепенное или подострое начало болезни с волнообразными колебаниями выраженности симптомов (иногда отмечаются даже более или менее длительные ремиссии), медленным, но неуклонным прогрессированием артрита, вовлечением все новых суставов. Иногда ревматоидный артрит начинается и длительное время может проявляться моноартритом крупного, чаще коленного сустава. Известен также вариант острого начала болезни, при котором, помимо поражения суставов, отмечаются высокая лихорадка и внесуставные проявления (серозиты, кардит, гепатолиенальный синдром и др.).

Развернутая стадия болезни характеризуется деформирующим артритом. Особенно типичны деформация пястно-фаланговых (сгибательные контрактуры, подвывихи) и прок-

симальных межфаланговых суставов (сгибательные контрактуры) — так называемая ревматоидная кисть — и плюсне-фаланговых суставов (молоточковидная форма пальцев, их подвывихи, плоскостопие, hallux valgus), составляющие понятие ревматоидной стопы. В отдельных суставах могут преобладать воспалительные или фиброзно-пролиферативные изменения, чаще изменения в суставах имеют смешанный характер.

Внесуставные проявления при ревматоидном артрите наблюдаются нечасто, главным образом при серопозитивной форме болезни, выраженном и генерализованном суставном синдроме; частота их нарастает по мере прогрессирования заболевания. К ним относятся подкожные узелки, которые чаще располагаются в области локтевого сустава; серозиты — обычно умеренно выраженные адгезивный плеврит и перикардит; лимфаденопатию; периферическую нейропатию — асимметричное поражение дистальных нервных стволов с расстройством чувствительности, редко — парезами; кожный васкулит, чаще проявляющийся точечными некрозами кожи в области ногтевого ложа, и др. Клинические признаки поражения внутренних органов, главным образом кардит, пневмонит, нефрит, отмечаются редко. Выраженность внесуставных проявлений, как правило, небольшая, они обычно не выходят на первый план в общей картине болезни. У 10—15% больных развивается амилоидоз с преимущественным поражением почек, для которого свойственны постепенно нарастающая протеинурия, нефротический синдром, позже — почечная недостаточность.

Показатели лабораторных исследований неспецифичны. У 70—80% больных в сыворотке крови выявляется ревматоидный фактор (реакция Ваалера—Роузе, латекс-тест); эту форму ревматоидного артрита называют серопозитивной. Серонегативная форма отличается более благоприятным течением. С самого начала болезни, как правило, отмечается повышение СОЭ, уровней фибриногена, α_2 -глобулинов, появление С-реактивного белка в сыворотке крови; эти показатели так же, как снижение уровня гемоглобина, обычно соответствуют активности болезни.

Рентгенологически выделяют 4 стадии ревматоидного артрита: I (начальная) — только околосуставной остеопороз; II — остеопороз + сужение суставной щели; III — остеопороз + сужение суставной щели + эрозии костей; IV — сочетание признаков III стадии и анкилоза сустава.

Лечение при отсутствии внесуставных проявлений начинают с подбора нестероидных противовоспалительных средств: ацетилсалициловой кислоты (2—3 г/сут), индометацина (100—150 мг/сут), вольтарена (100—150 мг/сут), бруфена (1—2 г/сут); их применяют длительно (не курсами), годами. Одновременно в наиболее пораженные суставы вводят кортикостероидные препараты (гидрокортизон, кеналог). Прогрессирование болезни, несмотря на указанную терапию, является показанием для присоединения базисных средств: кризанола (34 мг золота, содержащегося в 2 мл 5% или в 1 мл 10% раствора препарата, 1 раз в неделю в/м), D-пеницилламина (300—750 мг/сут, делят на 4 приема), левамизола (150 мг/сут). Эти препараты действуют медленно, поэтому должны применяться не менее 6 мес, а при значительном лечебном эффекте и более, подчас годами. Кортикостероиды внутрь при отсутствии внесуставных проявлений необходимо назначать как можно реже, обычно лишь при выраженных болях в суставах, некупирующихся нестероидными противовоспалительными препаратами и внутрисуставным введением кортикостероидов, в небольших дозах (не более 10 мг/сут преднизолона), на небольшой срок и в сочетании с базисными средствами, позволяющими впоследствии уменьшить дозу гормонов и полностью их отменить. Кортикостероиды (преднизолон 20—30 мг/сут, иногда до 60 мг/сут) абсолютно показаны при наличии высокой лихорадки, генерализованного васкулита. Иммунодепрессанты (хлорбутин 5—16 мг/сут, азатиоприн и циклофосфамид 100—150 мг/сут) являются препаратами выбора при наличии ярких внесуставных проявлений (полинейропатии, генерализованного васкулита, нефрита и т. п.), а в других случаях их применяют лишь при неэффективности всей предшествующей терапии.

Имеют значение физиотерапевтические процедуры (электрофорез салицилатов, фонофорез гидрокортизона, аппликации димексидом). При стойком моно-, олигоартрите проводят синовэктомии либо хирургическим путем, либо введением в сустав изотопов золота, иттрия и др. При стойких деформациях суставов возможны реконструктивные операции. ЛФК применяют постоянно.

При небольшой активности процесса целесообразно санаторно-курортное лечение (Пятигорск, Сочи-Мацеста, Евпатория и др.).

АРТРОПАТИЯ ПСОРИАТИЧЕСКАЯ — своеобразное воспалительное заболевание суставов у больных псориазом. Этиология, патогенез неясны. Существенное значение придается генетическим особенностям иммунного ответа. Хотя артропатия чаще развивается при генерализованном поражении кожи, полного параллелизма между степенью выраженности, течением кожного и суставного синдромов нет. Артропатия может задолго предшествовать кожным высыпаниям или иметь место при единичных псориазных бляшках.

Симптомы, течение. Патогномоничным для псориатической артропатии считается полиартрит с преимущественным поражением дистальных межфаланговых суставов кистей, быстро прогрессирующей костно-хрящевой деструкцией и развитием деформаций суставов — так называемый мутилирующий (обезображивающий) артрит. Намного чаще, однако, отмечается вариант болезни, напоминающий ревматоидный артрит. Особенности псориатической артропатии являются: асимметричный характер поражения суставов, нередкое наличие при вовлечении суставов пальцев распространенного периактикулярного отека с багрово-синюшной окраской кожи (палец в виде сосиски), частое наличие сакроилеита, а в ряде случаев артрита мелких суставов позвоночника и синдесмофитов (как при болезни Бехтерева).

Течение псориатической артропатии обычно хроническое с периодами обострений и субремиссий (последние встречаются чаще, чем при ревматоидном артрите). У некоторых больных артриты бывают острыми, скоропреходящими, имитирующими ревматический полиартрит. За исключением мутилирующего артрита, выраженность болей и функциональных нарушений со стороны суставов при псориатической артропатии обычно меньше, чем при ревматоидном артрите. При псориатической артропатии иногда наблюдаются признаки поражения внутренних органов: глаз (ириты, иридоциклиты), миокарда (реже эндокарда), нижних отделов мочевыводящих путей (уретрит и др.), а также развитие амилоидоза. Лабораторные изменения неспецифичны. Ревматоидный фактор в сыворотке крови и синовиальной жидкости, как правило, отсутствует. Рентгенологические изменения со стороны суставов в основном неспецифичны и напоминают таковые при ревматоидном артрите. Обращает на себя внимание меньшая выраженность остеопороза, чем при ревматоидном артрите, наличие маленьких костных пролифератов по краям головок и дистальных отделов фаланг (ранний признак), периостальные реакции с оссификацией, особенно в области запястья и фаланг. Для мутилирующего артрита характерны остеолиз фаланг, эрозии костей, развитие анкилозов и подвывихов. Диагноз сложен лишь при отсутствии кожных проявлений псориаза.

Лечение. Применяют различные нестероидные противовоспалительные средства, периодически вводят кортикостероиды в воспаленные суставы. Имеются сообщения об эффективности применения солей золота (принцип лечения такой же, как при ревматоидном артрите). При отсутствии эффекта и выраженном артрите используют метотрексат. Хинолиновые производные могут усилить выраженность кожных проявлений псориаза и при тяжелых кожных поражениях обычно не применяются.

ВАСКУЛИТЫ СИСТЕМНЫЕ (СВ) — группа заболеваний, характеризующаяся системным поражением сосудов с воспалительной реакцией сосудистой стенки. Различают первичные СВ, при которых системное поражение сосудов является самостоятельным заболеванием, и вторичные СВ, развивающиеся на фоне какого-либо инфекционного, аллергического или другого заболевания. В ряде случаев вторичные СВ могут приобретать важнейшее значение в клинической картине болезни, например при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, системной склеродермии. Основные нозологические формы первичных СВ: геморрагический васкулит, гигантоклеточный височный артериит, гранулематоз Вегенера, облитерирующий тромбангит, синдромы Гудпасчера, Мошкович, Такаэсу.

Геморрагический васкулит (капилляротоксикоз, болезнь Шенлейна-Геноха) — системное поражение капилляров, артериол, венул, главным образом кожи, суставов, брюшной полости и почек.

Этиология. Заболевание возникает обычно у детей и подростков, реже — у взрослых обоего пола, после перенесенной инфекции — стрептококковой ангины или обострения тонзиллита, фарингита, а также после введения вакцин и сывороток, в связи с лекарственной непереносимостью, охлаждением и другими неблагоприятными воздействиями внешней среды.

Патогенез. Наиболее вероятен иммунный генез — повреждение сосудов циркулирующими иммунными комплексами, приводящими к повреждению эндотелия, микротромбозам и геморрагиям.

Симптомы, течение. Заболевание проявляется триадой: мелкоточечные, иногда сливающиеся геморрагические высыпания на коже (пурпура), артралгии (или артрит), преимущественно крупных суставов, и абдоминальный синдром. Начальные кожные высыпания располагаются на разгибательных поверхностях конечностей, иногда туловище, заканчиваются остаточной пигментацией, иногда остающейся длительное время. Чаще поражаются нижние конечности.

Мигрирующие симметричные полиартриты, обычно крупных суставов, наблюдаются более чем у $\frac{2}{3}$ больных, сопровождаясь болями различного характера — от кратковременной ломоты до острых, приводящих больных к обездвиженности. Артрит нередко сопровождается геморрагиями над пораженными суставами или внутрисуставным кровоизлиянием.

Абдоминальный синдром (брюшная пурпура) характеризуется внезапно развивающейся кишечной коликой. Боли обычно локализуются вокруг пупка, но нередко и в других отделах живота (в правой подвздошной области, правом подреберье, эпигастрии), симулируя аппендицит, холецистит, панкреатит. Боли усиливаются при пальпации. Одновременно у больных наблюдается типичная картина абдоминального синдрома — бледность кожных покровов, осунувшееся лицо, запавшие глаза, заостренные черты лица, сухой язык, признаки раздражения брюшины. Больные обычно лежат на боку, прижав ноги к животу, мечутся. Одновременно с коликой появляются кровавая рвота, жидкий стул, нередко с прожилками крови. Все разнообразие брюшной пурпуры можно уложить в следующие варианты: типичная колика, абдоминальный синдром, симулирующий аппендицит или прободение кишок, абдоминальный синдром с инвагинацией. Этот перечень вариантов определяет тактику совместного наблюдения терапевтами и хирургами, необходимость своевременного при показаниях (прободение кишечника, инвагинация) оперативного вмешательства.

Нередко в патологический процесс вовлекаются почки в виде гематурического гломерулонефрита за счет поражения капилляров клубочков. Однако при исходе гломерулонефрита в хронический почечная патология может быть разнообразной — от мочевого синдрома до диффузного гломерулонефрита гипертонического или смешанного типа; редко по типу нефритического синдрома. При общем благоприятном течении нефрита возможны исходы в хронический прогрессирующий нефрит с почечной недостаточностью.

Другие клинические признаки (поражение ЦНС, геморрагические пневмонии, миокардиты и серозиты) наблюдаются редко и распознаются при специальных исследованиях. Лабораторные данные мало характерны — обычно наблюдается лейкоцитоз, наиболее выраженный при абдоминальном синдроме, со сдвигом формулы влево, вплоть до юных. СОЭ обычно повышена, особенно при абдоминальном синдроме и полиартритах.

При остром течении заболевание начинается внезапно и течет бурно с многосимптомной клиникой болезни, часто осложняясь нефритом. При хроническом течении большей частью речь идет о рецидивирующем кожно-суставном синдроме (ортостатическая пурпура пожилых). Диагноз при наличии характерной триады или только геморрагических высыпаний на коже затруднений не вызывает. Однако синдром геморрагического васкулита может наблюдаться при инфекционном эндокардите, различных васкулитах, диффузных болезнях соединительной ткани и др. У пожилых лиц необходимо исключить макроглобулинемическую пурпуру Вальденстрема.

Лечение. Назначают антигистаминные и противовоспалительные препараты в общепринятых дозировках. В острый период болезни необходим строгий постельный режим. В тяжелых случаях назначают гепарин (10 000—15 000 ЕД) 2 раза п/к в область живота до ликвидации признаков гиперкоагуляции и свежих высыпаний; при тяжелом кишечном синдроме — голод, парентеральное питание, плазмаферез. При хроническом течении могут быть рекомендованы аминоксиполиновые препараты, большие дозы аскорбиновой кислоты (до 3 г/сут), рутин, средние дозы глюкокортикоидов (20—40 мг/сут). При наличии очаговой инфекции показана санация — консервативная или хирургическая. Некоторым больным с хроническим рецидивирующим течением может быть рекомендована климатотерапия (юг Украины, Южный берег Крыма, Северный Кавказ).

Вегенерагранулематоз — гранулематозно-некротический васкулит с преимущественным поражением дыхательных путей, легких и почек. Этиология неизвестна. Провоцируют болезнь острые респираторные заболевания, охлаждения, инсоляция, травма; лекарственная непереносимость и др. Системный характер васкулита, обширные гранулематозные реакции по типу некротизирующих гранул, преимущественно в дыхательных путях, позволяют думать о ведущих аутоиммунных механизмах развития болезни.

Симптомы, течение. Заболевание развивается чаще у мужчин, начинается с поражения либо верхних отделов дыхательных путей, либо трахеобронхиального дерева и легких и проявляется при первом варианте стойким насморком с серозно-сукровичным, гнойным отделяемым, носовыми кровотечениями, признаками поражения других отделов верхних дыхательных путей, а при втором — упорным кашлем с кровянисто-гнойной мокротой, болями в грудной клетке.

В дальнейшем развивается полисиндромная клиническая картина болезни (стадия генерализации), сопровождающаяся лихорадкой, мигрирующим полиартритом или только артралгиями и миалгиями, поражением кожи (в том числе тяжелыми некротическими язвенными поражениями кожи лица) и др. Наиболее патогномично возникновение гнойно-некротического и язвенно-некротического ринита, синусита, назофарингита и ларингита. Со стороны легких наблюдается клинко-рентгенологическая симптоматика очаговой и сливной пневмонии с абсцедированием и образованием полостей. Однако в этой стадии вовлекаются в патологический процесс другие органы и системы (почки, сердце, нервная система и др.). Лабораторные данные нехарактерны. Обычно наблюдаются яркие признаки воспалительной активности — лейкоцитоз, повышенная

СОЭ и др. Больные умирают от легочно-сердечной или почечной недостаточности, легочного кровотечения. Диагноз труден в ранний, так называемый риногенный период, а также в случае, если заболевание начинается с легочной симптоматики. У таких больных биопсия слизистых оболочек дыхательных путей, легких выявляет гранулематозный характер патологии.

Лечение. Затормозить прогрессирование болезни глюкокортикоидами даже в больших дозах не удастся. Более эффективны цитотоксические препараты (циклофосфан в дозе 1—3 мг/кг) в сочетании со средними дозами глюкокортикоидов.

Гигантоклеточный артериит (височный артериит) — системный артериит с преимущественным поражением височных и черепных артерий. Предполагается вирусная этиология. Патогенез: иммунокомплексное поражение артерий подтверждается обнаружением в стенке пораженных артерий фиксированных иммунных комплексов. Гранулематозный тип клеточных инфильтратов также характерен для иммунопатологических процессов.

Симптомы, течение. Заболевают люди пожилого возраста, мужчины и женщины поражаются с одинаковой частотой. При наиболее частом височном артериите заболевание начинается остро, с высокой лихорадки, головных болей в зоне локализации патологии. Объективно отмечается утолщение пораженной височной артерии, извитость, болезненность при пальпации, в ряде случаев — покраснение кожных покровов. При поздней диагностике — поражение сосудов глаза и развитие частичной или полной слепоты. Общее состояние страдает с первых дней болезни (астения, отсутствие аппетита, похудание, нарушение сна). Лабораторные данные свидетельствуют о высокой воспалительной активности: повышенная СОЭ, нейтрофилез, гипер-альфа-2- и гамма-глобулинемия. Течение прогрессирующее, однако рано начатое лечение может привести к стойкой ремиссии.

Лечение проводят кортикостероидами (преднизолон по 40—60 мг в сутки) с постепенным медленным снижением и длительным приемом поддерживающих доз (10—5 мг в день), при уменьшении дозы преднизолона показаны аминохинолиновые производные (плаквенил по 0,2 г или хингамин по 0,25 г 1 раз в день в течение нескольких месяцев).

Гудпасчера синдром — системный капиллярит с преимущественным поражением легких и почек по типу геморрагических пневмонита и гломерулонефрита. Заболевают чаще мужчины в возрасте 20—30 лет. Этиология неизвестна, однако отмечается связь с вирусной и бактериальной инфекцией, переохлаждением; первое описание болезни сделано во время пандемии гриппа в 1919 г. Обсуждается аутоиммунный патогенез, поскольку обнаружены циркулирующие и фиксированные в тканях антитела к базальным мембранам почек, перекрестно реагирующие с антигенами базальных мембран легких. Электронно-микроскопически также отмечается изменение базальных мембран альвеолярной перегородки, легочных и почечных капилляров, которые связывают с фиксацией антител к базальным мембранам.

Симптомы, течение. Начало острое, с высокой лихорадки, кровохарканья или легочного кровотечения, одышки. При аускультации обнаруживается обилие звонких влажных хрипов в средних и нижних отделах легких, а рентгенологически — множественные очаговые или сливные затемнения в обоих легочных полях. Тяжелый, быстро прогрессирующий гломерулонефрит развивается почти одновременно, реже приобретая характер нефротического синдрома с быстрым развитием почечной недостаточности. Повторные гемоптоз и гематурия ведут, как правило, к анемии, усугубляющейся при почечной недостаточности. Прогноз обычно неблагоприятен — смерть наступает в ближайшие 6 мес — 1 год от начала болезни при явлениях легочно-сердечной или почечной недостаточности. При лабораторном исследовании: анемия, лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Характерным иммунологическим признаком болезни являются антитела к базальным мембранам почки.

Лечение. Кортикостероиды в больших дозах (до 100 мг преднизолона в сутки) в сочетании с цитотоксическими препаратами (азатиоприн по 150—200 мг в сутки) при условии рано начатого лечения могут замедлить прогрессирование болезни. При почечной недостаточности показаны гемодиализ и трансплантация почек, приводящие к ремиссии болезни.

Пурпура тромбоцитарная (синдром Мошкович) — системная тромбоцитарная микроангиопатия, сопровождающаяся тромбоцитопенической пурпурой, внутрисосудистым гемолизом, церебральной и почечной симптоматикой.

Этиология и патогенез неизвестны. Может встречаться как самостоятельное заболевание или синдром диффузных болезней соединительной ткани, опухолей, септических состояний и др. Болеют главным образом молодые женщины.

Симптомы, течение. Заболевание развивается внезапно и характеризуется лихорадкой, признаками острого гемолиза и тромбоцитопенической пурпуры, мозговой симптоматикой в виде разнообразных нервно-психических расстройств. Поражаются и другие органы, в том числе почки с быстрым развитием почечной недостаточности.

Клиническая картина характеризуется геморрагическим синдромом: петехии на коже, носовые, желудочные, вагинальные, почечные кровотечения, кровоизлияние на глазном дне. Лабораторные данные: анемия, ретикулоцитоз, тромбоцитопения, гипербилирубинемия и гипергаммаглобулинемия. Антитела к эритроцитам и тромбоцитам не обнаруживаются (в пробе Кумбса). Течение неуклонно прогрессирующее с быстрым летальным исходом. Описаны формы с затяжным течением.

Лечение большими дозами кортикостероидов (не менее 100 мг преднизолона в день) в ряде случаев приводит к ремиссии. Рекомендуется вводить средства, дезагрегирующие тромбоциты (дексран сульфат, ацетилсалициловая кислота и др.).

Такаясу синдром (синдром дуги аорты, болезнь отсутствия пульса) — воспалительный процесс в дуге аорты (аортит) и в отходящих от нее ветвях с развитием частичной или полной их облитерации; могут поражаться и другие отделы аорты.

Этиология и патогенез неясны. Предполагается значение иммунных нарушений с предрасполагающей ролью генетических дефектов при формировании стенки аорты. Болеют преимущественно молодые женщины.

Симптомы, течение. Постепенно нарастают признаки нарушения кровообращения в зонах пораженных сосудов. Основной симптом — отсутствие пульса на одной или обеих руках, реже — на сонных, подключичных, височных артериях. Больные жалуются на боли и парестезии в конечностях, усиливающиеся при физической нагрузке, слабость в руках, приступы головокружения, нередко с потерей сознания. При офтальмоскопии обнаруживают катаракты, изменение сосудов глазного дна (сужение, образование артериовенозных анастомозов и др.). Редко в процесс вовлекаются коронарные артерии с соответствующей симптоматикой. Поражение брюшной аорты с почечными сосудами сопровождается клиникой вазоренальной гипертензии. Общие признаки болезни — субфебрилитет, астения. Лабораторные показатели изменены умеренно. Заболевание медленно прогрессирующее, с отдельными обострениями, проявляющимися признаками ишемии той или иной зоны. На ранних этапах заболевания большую помощь в диагностике оказывает ангиография.

Лечение. Применяют средние дозы глюкокортикоидов (преднизолон по 20—30 мг/сут) в периоды обострений в течение 1½—2 мес с постепенным снижением до поддерживающей дозы. Показано систематическое применение аминохинолиновых препаратов (хингамин по 0,25 г или плаквенил по 0,2 г 1 раз в сутки). Возможно протезирование пораженных артерий.

Тромбангит облитерирующий — системное воспалительное сосудистое заболевание с преимущественным поражением артерий мышечного типа, а также вен.

Этиология и патогенез неизвестны. Предполагается аллергическая реакция на разнообразные воздействия внешней и внутренней среды организма. Болеют преимущественно мужчины в возрасте 30—45 лет.

Симптомы, течение. Заболевание начинается постепенно с мигрирующего тромбфлебита, чувства быстрой утомляемости и тяжести в ногах, особенно в икроножных мышцах при ходьбе, парестезий. В дальнейшем развивается перемежающаяся хромота и, наконец, боли в конечностях остаются и в покое, особенно по ночам. Объективно отмечается снижение пульсации на артериях нижних конечностей, позже пульсация исчезает. Довольно рано появляются трофические расстройства на пораженных конечностях, а затем и ишемические некрозы. Иногда заболевание приобретает характер системного процесса с вовлечением коронарных, церебральных, брыжеечных артерий с развитием ишемических явлений соответственно зоне питания той или иной артерии. Отмечают ухудшение общего состояния, субфебрилитет, повышение показателей воспалительной активности, в частности СОЭ. Течение хроническое, с обострениями и ремиссиями, но неуклонно прогрессирующее, с усугублением ишемических явлений. При системном процессе возможно развитие инфаркта миокарда, ишемического инсульта, некроза кишечника и других заболеваний, отягощающих прогноз. С диагностической целью применяют ангиографию.

Лечение. Сосудорасширяющие средства показаны повторными курсами, например пармидин (продектин, ангинин) по 0,75—1,5 г в день в течение 2 мес в сочетании с антикоагулянтами прямого и непрямого действия, противовоспалительными (нестероидными) препаратами в общепринятых дозах, чередуя эти средства с ангиотрофином или депо-калликреином; новокаиновые блокады, курсы гипербарической оксигенации (при показаниях). При системных формах кортикостероиды и цитотоксические препараты могут быть методом выбора, но обязательно в сочетании с антикоагулянтами и сосудорасширяющими средствами.

ВОЛЧАНКА КРАСНАЯ СИСТЕМНАЯ — хроническое системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани и сосудов.

Этиология. Предполагается значение хронической вирусной инфекции (РНК-содержащие вирусы, близкие к коревым или кореподобным), поскольку у больных, родственников и медицинского персонала, контактирующего с больными, обнаруживают косвенные признаки персистирующей вирусной инфекции

Патогенез: образование циркулирующих аутоантител, из которых важнейшее диагностическое и патогенетическое значение имеют антиядерные антитела к цельному ядру и его отдельным компонентам; формирование циркулирующих иммунных комплексов, в первую очередь ДНК-антител к ДНК-комplementу, которые, откладываясь на базальных мембранах различных органов, вызывают их повреждение с развитием воспалительной реакции. Таков патогенез нефрита, дерматита, васкулита и др. Эта гиперреактивность гуморального иммунитета связана со снижением контроля со стороны клеточного иммунитета (со стороны Т-лимфоцитов). Возможно семейно-генетическое предположение. Болеют преимущественно молодые женщины и девочки-подростки. Провоцирующими факторами являются: инсоляция, беременность, аборт, роды, начало менструальной функции, инфекции (особенно у подростков), лекарственная или поствакцинальная реакция.

Симптомы, течение. Начинается болезнь постепенно с рецидивирующего полиартрита, астении. Реже наблюдается острое начало с высокой лихорадки, дерматита, острого полиартрита. В дальнейшем отмечается рецидивирующее течение и характерная полисиндромность.

Полиартрит, полиартралгии — наиболее частый и ранний симптом заболевания. Поражаются преимущественно мелкие суставы кистей рук, лучезапястные, голеностопные, реже коленные суставы. Выраженность и стойкость поражения различны. Однако характерен незрозивный тип полиартрита, даже при наличии деформации межфаланговых суставов, которая развивается у 10—15% больных с хроническим течением. Эритематозные высыпания на коже лица в виде «бабочки», в верхней половине грудной клетки в виде декольте, на конечностях — также частый признак системной красной волчанки. Полисерозит считается компонентом диагностической триады наряду с дерматитом и полиартритом. Наблюдается он практически у всех больных в виде перигепатита и (или) периспленита, двустороннего плеврита и (или) перикардита, реже перитонита.

Характерно поражение сердечно-сосудистой системы. Обычно развивается перикардит, к которому присоединяется миокардит. Сравнительно часто наблюдается бородавчатый эндокардит Либмана — Сакса с поражением митральных, аортальных и трикуспидальных клапанов. Признаки поражения сосудов входят в картину поражения отдельных органов. Тем не менее следует отметить возможность развития синдрома Рейно (задолго до типичной картины болезни), поражение как мелких, так и крупных сосудов с соответствующей клинической симптоматикой.

Поражения легких могут быть связаны с основным заболеванием (сосудисто-соединительнотканый синдром) или с вторичной инфекцией. Волчаночный пневмонит характеризуется кашлем, одышкой, обнаружением незвонких влажных хрипов в нижних отделах легких. Рентгенологическое исследование у таких больных выявляет усиление и деформацию легочного рисунка за счет сосудистого компонента в базальных отделах легких; временами можно обнаружить очагоподобные тени. Поскольку пневмонит обычно развивается на фоне текущего полисерозита, описанная рентгенологическая симптоматика дополняется высоким стоянием диафрагмы с признаками плевродиафрагмальных или плевроперикардиальных сращений и дисковидными ателектазами (линейные тени, параллельные диафрагме).

Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечается афтозный стоматит, диспепсический синдром и анорексия. Болевой абдоминальный синдром может быть связан как с вовлечением в патологический процесс брюшины, так и с собственно васкулитом — мезентериальным, селезеночным и др. Реже развиваются сегментарные илеиты. Поражение ретикулоэндотелиальной системы выражается в увеличении всех групп лимфатических узлов — весьма частом и раннем признаке системности болезни, а также в увеличении печени и селезенки. Эти изменения свидетельствуют о напряженном иммунном процессе в организме. Собственно волчаночный гепатит развивается крайне редко. Однако увеличение печени может быть обусловлено сердечной недостаточностью при перикардите или выраженном выпотном перикардите, а также развитием ее жировой дистрофии.

Волчаночный диффузный гломерулонефрит (люпус-нефрит) развивается у половины больных, обычно в период генерализации процесса. Встречаются различные варианты поражения почек — мочевого синдром, нефритический и нефротический. Для распознавания люпус-нефрита большое значение имеет прижизненная пункционная биопсия с иммуноморфологическим и электронно-микроскопическим исследованием биоптата почки. Развитие почечной патологии у больных с рецидивирующим суставным синдромом, лихорадкой и стойко повышенной СОЭ требует исключения волчаночного генеза нефрита. Следует помнить, что почти у каждого пятого больного с нефротическим синдромом имеет место системная красная волчанка.

Поражение нервно-психической сферы встречается у многих больных во всех фазах болезни. В начале болезни — астено-вегетативный синдром, в последующем развиваются признаки поражения всех отделов центральной и периферической нервной системы в виде энцефалита, миелита, полиневрита. Характерно системное поражение нервной системы

в виде менингоэнцефаломиелополирадикулоневрита. Реже наблюдаются эпилептиформные припадки. Возможны галлюцинации (слуховые или зрительные), бредовые состояния и др.

Лабораторные данные имеют диагностическое значение, особенно определение большого числа LE-клеток. Специфичны для болезни высокие титры антител к ДНК и особенно к нативной ДНК. При остром течении уже через 3–6 мес выявляется люпус-нефрит, нередко по типу нефротического синдрома. При подостром течении отчетлива волнообразность с вовлечением в патологический процесс различных органов и систем и характерной полисиндромностью. Хроническое течение заболевания длительное время характеризуется рецидивами полиартрита и (или) полисерозита, дискоидной волчанкой, синдромом Рейно и эпилептиформными судорогами; лишь на 5–10-м году постепенно развивается характерная полисиндромность. В соответствии с клинико-лабораторной характеристикой выделяют три степени активности процесса: высокую (III степень), умеренную (II степень) и минимальную (I степень).

Лечение. Больные нуждаются в непрерывном многолетнем медикаментозном лечении. Лучшие результаты с развитием стойкой клинической ремиссии при рано начатом лечении.

При хроническом и подостром течении и I степени активности показаны нестероидные противовоспалительные препараты и аминокислотные производные. Первые рекомендуются при суставном синдроме. Важен подбор препарата с учетом его индивидуальной эффективности и переносимости. Ацетилсалициловую кислоту применяют по 1 г 3–4 раза в день, вольтарен по 50 мг 2–3 раза в день, индометацин по 25–50 мг 2–3 раза в день, бруфен по 400 мг 3 раза в день. Хингамин (хлорохин, делагил) назначают по 0,25–0,5 г в сутки в течение 10–14 дней, а затем по 0,25 г в сутки в течение нескольких месяцев. При развитии диффузного люпус-нефрита с успехом применяют плаквенил (гидроксихлорохин) по 0,2 г 4–5 раз в день длительно под контролем за динамикой мочевого синдрома.

При остром течении с самого начала, а при подостром и хроническом течении при III и II степенях активности патологического процесса показаны глюкокортикостероиды. Начальная доза этих препаратов должна быть достаточной, чтобы надежно подавить активность патологического процесса. Преднизолон в подавляющей дозе 40–60 мг в сутки назначают при остром и подостром течении с III степенью активности и наличием нефротического синдрома или менингоэнцефалита. При этих же вариантах течения со II степенью активности, а также при хроническом течении с III и II степенью активности подавляющая доза должна быть 30–40 мг, а при I степени активности — 15–20 мг в сутки. Лечение преднизолоном в подавляющей дозе проводят до наступления выраженного клинического эффекта (по данным снижения клинико-лабораторных показателей активности). По достижении эффекта дозу преднизолона медленно снижают, ориентируясь на предлагаемую схему (табл. 14).

Одной из важнейших задач и залогом эффективности терапии является подбор наименьшей (поддерживающей) дозы, которая позволяет поддерживать клинико-лабораторную ремиссию. Преднизолон в поддерживающей дозе 5–10 мг в сутки назначают в течение нескольких лет.

Для уменьшения побочного эффекта глюкокортикоидов рекомендуется сочетать эту терапию с препаратами калия, анаболическими стероидами, мочегонными и гипотензивными препаратами, транквилизаторами, противоязвенными мероприятиями. Наиболее серьезные осложнения: стероидная язва, септические инфекции, туберкулез, кандидоз, психозы.

При неэффективности глюкокортикоидов назначают иммунодепрессанты (алкилирующего ряда или азатиоприн). Показания к назначению цитотоксических препаратов (обычно в комбинации с умеренными дозами кортикостероидов) следующие: 1) III степень активности в подростковом и климактерическом возрасте; 2) нефротический и нефритический синдромы; 3) необходимость быстро уменьшить подавляющую дозу преднизолона из-за выраженности побочного действия (быстрая и значительная прибавка в массе тела, чрезмерная артериальная гипертензия, стероидный диабет, выраженный остеопороз с признаками спондилопатии); 4) необходимость снизить поддерживающую дозу преднизолона, если она превышает 15–20 мг в сутки.

Наиболее часто применяют азатиоприн (имуран) и циклофосфан (циклофосфамид) в дозе 1–3 мг/кг (100–200 мг в сутки) в сочетании с 30 мг преднизолона. В этой дозе препарат назначают в течение 2–2½ мес, обычно в стационаре, затем рекомендуют поддерживающую дозу (50–100 мг в день), которую дают несколько месяцев и даже 1–2 года и более.

Чтобы обеспечить безопасность лечения, требуется тщательный контроль за анализом крови для предотвращения панцитопении; необходимо избегать присоединения инфекционных осложнений, диспепсических осложнений; при приеме циклофосфана опасность развития геморрагического цистита можно уменьшить путем назначения обильного питья (2 л жидкости и более в сутки).

**Примерная схема уменьшения доз преднизолона при достижении
терапевтического эффекта**

| Доза преднизолона, мг | Неделя | | | | | | | |
|--------------------------|--------|------|-----|------|------|------|-----|-----------------|
| | 1-я | 2-я | 3-я | 4-я | 5-я | 6-я | 7-я | 8-я |
| 75 | 70 | 65 | 60 | 50 | | | | |
| 50 | 47,5 | 45 | 45 | 42,5 | 42,5 | 40 | | |
| 40 | 37,5 | 37,5 | 35 | 35 | 32,5 | 32,5 | 30 | 30 |
| 30 | 27,5 | 27,5 | 25 | 25 | 22,5 | 22,5 | 20 | 20 ¹ |

¹ Далее очень медленно — по $\frac{1}{2}$ таблетки (2,5 мг) через 1–3 мес (по показателям общего состояния и данным лабораторного обследования).

Поскольку больные нуждаются в многолетнем лечении после выписки из стационара, они должны находиться под наблюдением терапевта или ревматолога в поликлинике. С целью улучшения переносимости многолетней терапии в поликлинических условиях рекомендуется делалгил по 0,25 г в сутки и витамины группы В, аскорбиновая кислота в виде весенне-осеннего курса. Больным показано лечение в санаториях местного типа (кардиологических, ревматологических). Климато-бальнеологическое, физиотерапевтическое лечение противопоказано, так как ультрафиолетовое облучение, инсоляция и гидротерапия могут вызвать обострение болезни.

ДЕРМАТОМИОЗИТ (полимиозит) — системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением мышц и кожи.

Этиология. Предполагают вирусную этиологию дерматомиозита. Провоцирующие факторы — охлаждение, инсоляция, травма, беременность, лекарственная непереносимость. Опухолевый дерматомиозит наблюдается у 20–30% больных.

Патогенез: аутоиммунные нарушения. Преобладание женщин (2:1), два возрастных пика болезни (переходный и климактерический периоды) показывают значение нейроэндокринной реактивности. Возможно семейно-генетическое предрасположение.

Симптомы, течение. Заболевание начинается остро или постепенно с мышечного синдрома (миастении, миалгии), артралгии, лихорадки, поражения кожи, плотных распространенных отеков. В дальнейшем болезнь приобретает рецидивирующее течение. Поражение скелетных мышц наблюдается у всех больных в виде миалгий при движении и даже в покое, при надавливании и нарастающей мышечной слабости. Мышцы плечевого и тазового поясов уплотняются, увеличиваются в объеме, значительно нарушаются активные движения, больной не может самостоятельно сесть, поднять конечности, голову с подушки, удержать ее сидя или стоя. При значительном распространении процесса больные по существу полностью обездвижены, а в тяжелых случаях находятся в состоянии полной прострации. Миастенический синдром не уменьшается от приема прозерина и его аналогов. Распространение патологического процесса на мимические мышцы ведет к маскообразности лица, поражению глоточных мышц — к дисфагии, а интеркостальных и диафрагмы — к нарушению дыхания, снижению жизненной емкости легких, гиповентиляции и частым пневмониям. Может поражаться глазодвигательная мускулатура с развитием диплопии, страбизма, двустороннего птоза век и т. п. На ранних этапах болезни мышцы болезненные и нередко отечные, позже на месте подвергшихся дистрофии и миолизу мышечных волокон развиваются миофиброз, атрофия, контрактуры, реже — кальциноз. Кальциноз может также наблюдаться в подкожной клетчатке, особенно часто у молодых лиц, и легко обнаруживается при рентгенологическом исследовании. При электромиографии изменения неспецифичны.

Поражения кожи разнообразны (эритематозные, папулезные, буллезные высыпания, пурпура, телеангиэктазии, гиперкератоз, гипер- и депигментация и т. п.). В ряде случаев высыпания сопровождаются зудом. Весьма характерно и патогномонично наличие периферического отека с пурпурно-лиловой (гелиотроповой) эритемой — так называемые дерматомиозитные очки.

Полиартралгии при движении и ограничение подвижности суставов, вплоть до развития анкилозов, большей частью обусловлены поражением мышц. Наблюдается поражение миокарда воспалительного или дистрофического характера, что проявляется стойкой тахикардией и лабильностью пульса, артериальной гипотонией, расширением сердца влево, приглушением тонов, систолическим шумом на верхушке. Электрокардиографические изменения выражаются снижением вольтажа, нарушением возбудимости и проводимости, депрессией сегмента ST, инверсией зубца Т. При диффузном миокардите развивается тяжелая картина сердечной недостаточности. У $\frac{1}{3}$ больных наблюдается

синдром Рейно. Поражение легких редко связано с основным заболеванием, чаще оно обусловлено банальной инфекцией, к которой больные предрасположены вследствие гиповентиляции легких, аспирации пищи из-за дисфагии. Желудочно-кишечный тракт вовлекается в процессе почти у половины больных. Как правило, отмечаются анорексия, боли в животе, симптомы гастроэнтероколита, гипотония верхней трети пищевода. Возможно поражение слизистой оболочки желудка и кишечника с образованием некрозов, отеком и геморрагиями, вплоть до тяжелых желудочно-кишечных кровотечений, перфорации желудка, кишечника; иногда отмечаются симптомы, имитирующие кишечную непроходимость.

Лабораторные данные неспецифичны. Обычно наблюдаются умеренный лейкоцитоз с выраженной эозинофилией (до 25—70%), стойкое, хотя и умеренное повышение СОЭ, гипергаммаглобулинемия. Диагностическое значение имеют биохимическое исследование крови и мочи и биопсия мышц, особенно при хроническом и подостром течении (обнаруживается утолщение мышечных волокон с потерей поперечной исчерченности, фрагментация и дистрофией, вплоть до некроза, наблюдается значительная клеточная реакция — скопление лимфоцитов, плазматических клеток и т. д.).

При остром течении наблюдается катастрофически нарастающее генерализованное поражение поперечно-полосатой мускулатуры, вплоть до полной обездвиженности, явлений дисфагии и дизартрии. Отмечается общее тяжелое лихорадочно-токсическое состояние с разнообразными кожными высыпаниями. Причиной смертельного исхода, который в нелеченых случаях наступает через 3—6 мес, обычно являются аспирационные пневмонии или легочно-сердечная недостаточность в связи с тяжелым поражением легких или сердца. Подострое течение отличается циклическостью, но все же неуклонно нарастают адинамия, поражения кожи и внутренних органов. Хроническое течение заболевания — наиболее благоприятная форма, при которой поражаются лишь отдельные мышцы. Поэтому, несмотря на значительное число обострений, общее состояние больных остается удовлетворительным и они длительно сохраняют трудоспособность. Исключение составляют молодые люди, у которых развиваются обширные кальцинозы в коже, подкожной клетчатке, мышцах с формированием стойких контрактур и почти полной неподвижностью больных.

Лечение. При наличии злокачественной опухоли ее удаление ведет к стойкой ремиссии. При остром и подостром течении показаны глюкокортикоиды в больших суточных дозах (подавляющая доза преднизолона 60—80 мг и более при необходимости). После достижения эффекта, который наступает очень медленно, дозу кортикостероидов снижают очень медленно (по $\frac{1}{2}$ таблетки каждые 7—10 дней) до поддерживающей дозы на фоне дегидрата (0,25 г), плаквенила (0,2 г) по 1 таблетке после ужина. Лишь при развитии стойкой ремиссии глюкокортикоиды могут быть полностью отменены. Триамцинолон из-за его способности усиливать миастенический синдром противопоказан.

В терапии сохраняют свое значение салицилаты и препараты пиразолонового ряда в общепринятых дозах, особенно при снижении доз кортикостероидов. При наличии очаговой инфекции (тонзиллит, гайморит и т. д.) глюкокортикоиды сочетают с антибиотиками. В комплексном лечении рекомендуются витамины группы В и аскорбиновая кислота. При выраженной утомляемости мышц показаны прозерин и его аналоги в обычных дозах, АТФ и кокарбоксилаза, метандростенолон (нерабол). При развитии кальцинозов рекомендуется диатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты, способная образовывать комплекс с ионами кальция и выводить их из организма. Вводят ее внутривенно в 5% растворе глюкозы (на 500 мл глюкозы 2—4 г препарата) капельно в течение 3—4 ч или дробно каждые 6 ч. Курс лечения 3—6 дней, после 7-дневного перерыва курсы можно повторять. Препарат противопоказан при поражении почек и печени. В период затихания острых явлений могут быть рекомендованы осторожная лечебная гимнастика, массаж конечностей. В хронической стадии с выраженными атрофиями и контрактурами показаны настойчивая лечебная гимнастика и массаж.

При раннем лечении адекватными дозами кортикостероидов у больных острым дерматомиозитом наступает стойкое выздоровление.

При подостром течении обычно удается добиться лишь ремиссии, поддерживаемой глюкокортикоидами. При хроническом дерматомиозите заболевание приобретает волнообразное течение.

ОСТЕОАРТРОЗ ДЕФОРМИРУЮЩИЙ — невоспалительное заболевание суставов, обусловленное дегенерацией суставного хряща. Играть роль повреждение суставного хряща при прямых травмах, статических перегрузках (избыточная масса тела), длительных неравномерных нагрузках (например, при сколиозах позвоночника или плоскостопии), генетическая предрасположенность к некоторым формам остеоартроза (узелки Гебердена). Вторичный остеоартроз развивается как следствие различных предшествующих заболеваний суставов: врожденных дисплазий, хронических артритов (ревматоидный артрит и др.), повторных кровоизлияний в полость сустава (например, при гемофилии) и др.

Патогенез: повреждение хондроцитов, потеря эластичности хряща, возникновение микротрещин, проникновение в него через микротрещины некоторых ферментов синовиальной жидкости. Одновременно с деструкцией хряща происходит и его регенерация, часто неравномерная и избыточная, а также компенсаторные изменения субхондральной кости с формированием краевых остеофитов. В ряде случаев мелкие фрагменты хряща могут попадать в синовиальную оболочку или полость сустава и вызывать реактивный синовит.

Симптомы, течение зависят от преимущественной локализации остеоартроза. Наиболее часто поражаются дистальные межфаланговые суставы кистей с образованием узелков Гебердена (реже встречается артроз проксимальных межфаланговых суставов кистей с наличием узелков Бушара), суставы позвоночника, тазобедренные и коленные суставы. Характерны боли, в основном при движениях и нагрузках на сустав, ощущение скованности после периода отдыха, хруст при движениях, усиление болей и ломоты в суставах при перемене погоды. При осмотре нередко изменений со стороны суставов отметить не удается; в ряде же случаев могут выявляться некоторая деформация суставов, обычно за счет утолщения суставных краев костей, реже вследствие реактивных экссудативных явлений, болезненность при пальпации суставов, атрофия прилегающих мышц, болевое, ограничение движений. При поражении позвоночника возникают локальные боли, а также вторичные корешковые явления, синдром вертебробазилярной недостаточности и т. д.

Лабораторные изменения не свойственны остеоартрозу.

Рентгенологические изменения: развитие краевых остеофитов, субхондрального склероза; могут отмечаться мелкие очаги оссификации суставного хряща в участках его регенерации; типично отсутствие параллелизма с выраженностью клинических проявлений и медленное прогрессирование. В диагностически трудных случаях используют весь комплекс исследований, применяемый при заболеваниях суставов, в том числе и биопсию синовиальной оболочки и хряща.

Лечение. Применяют повторные курсы внутримышечных инъекций румалона (2—3 курса в год). Вначале вводят пробную дозу препарата — 0,3 мл, через день — 0,5 мл, затем при отсутствии побочных реакций еще через день вводят 1 мл препарата ежедневно или 3 дня в неделю (всего 25 инъекций на курс). Остальные методы лечения имеют симптоматическое значение. Для уменьшения болей используют различные нестероидные противовоспалительные препараты: ацетилсалициловую кислоту (2—3 г в сутки), индометацин (75—150 мг в сутки), бруфен (0,6—1,2 г в сутки), вольтарен (75—150 мг в сутки) и др. Кортикостероидные препараты для приема внутрь обычно не применяют. При наличии реактивного синовита показано внутрисуставное введение гидрокортизона или кеналога. Для внутрисуставного введения в этих случаях используют также контрикал (трасилол) по 25 000 ЕД в один сустав (1 раз в неделю, всего 2—3 введения) и артепарон. Определенное значение имеют массаж, некоторые физиотерапевтические методы (электрофорез солицилатов, аппликации диметилсульфоксида и др.), санаторно-курортное лечение с использованием радоновых, сероводородных ванн и грязей. Для ограничения движений в пораженном суставе используют его разгрузку (ходьба с тростью и т. п.), однако желательно применять и специальную лечебную физкультуру, направленную на поддержание сохраненных движений и предупреждение мышечных атрофий. При коксартрозе проводят различные ортопедические операции, в том числе эндопротезирование суставов.

ПЕРИАРТЕРИИТ УЗЕЛКОВЫЙ — системное сосудистое заболевание неясной этиологии с преимущественным поражением артерий мышечного типа и сосудов более мелкого калибра.

Патогенез: гиперергическая реакция организма в ответ на воздействие различных факторов; существенная роль иммунных комплексов, циркулирующих и фиксированных в стенке сосудов. Заболевают главным образом мужчины в возрасте 30—40 лет.

Симптомы, течение. Заболевание начинается остро или постепенно с симптомов общего характера — повышения температуры тела, нарастающего похудания, болей в суставах, мышцах, животе, кожных высыпаний, признаков поражения желудочно-кишечного тракта, сердца, почек или периферической нервной системы. Со временем развивается поливисцеральная симптоматика. Почти у всех больных наблюдается гломерулонефрит — от легкой нефропатии с транзиторной гипертензией и умеренным мочевым синдромом до диффузного гломерулонефрита со стойкой артериальной гипертензией и быстро прогрессирующим течением. Прогностически неблагоприятно развитие у больных синдрома злокачественной гипертензии и нефротического синдрома, отличающихся быстрым развитием почечной недостаточности и плохой переносимостью активной кортикостероидной терапии. Кроме того, наблюдаются инфаркты почек, аневризмы на почве артериита, поражение клубочкового аппарата.

Поражение сердца наблюдается почти у 70% больных. Ввиду значительного поражения коронарных сосудов отмечаются приступы стенокардии, может развиваться инфаркт

миокарда без ярких клинических признаков. Изредка наблюдаются гемоперикард в результате разрыва аневризмы или экссудативный перикардит в связи с поражением мелких сосудов. Возможно развитие синдрома Рейно, изредка с гангреной пальцев; иногда отмечается картина мигрирующих флебитов.

Остро возникающие боли в животе весьма характерны для узелкового периартериита и связаны с патологическим процессом в сосудах брюшной полости. При поражении сосудов желудка наблюдается гастрит, при поражении тонкой кишки — энтерит, поражение толстой кишки проявляется колитом с запорами, сменяющимися поносами с тенезмами и кровью в кале. Может развиться аппендицит, острый холецистит, панкреатит, перфорация кишечника в связи с некрозом, инфарктом, кровоизлияниями.

Поражение нервной системы у половины больных проявляется характерными несимметричными множественными невритами в связи с патологическим процессом в сосудах, питающих тот или иной нерв. Возможны также менингоэнцефалиты с нарушением речи и слуха, головной болью и головокружением, судорогами, затемненным сознанием и раздражением мозговых оболочек, а также очаговые поражения мозга в связи с тромбозами, разрывами аневризм. При исследовании глазного дна выявляются аневризмы артерий, периваскулярные инфильтраты, иногда ретинопатия, плазморрагия, тромбозы центральной артерии сетчатки и т. п. Поражение глаз может быть одним из ранних симптомов болезни.

Отмечаются артралгии, реже мигрирующие артриты крупных суставов, миалгии, разнообразные поражения кожи (эритематозные, пятнисто-папулезные, геморрагические, уртикарные, везикулезные и некротические); лишь у небольшой группы больных удается обнаружить весьма характерные для узелкового периартериита подкожные узелки, являющиеся аневризмами сосудов или гранулемой, связанной с пораженным сосудом. Следует особо подчеркнуть быстро развивающуюся выраженную бледность больных, что в сочетании с истощением создает картину «хлоротического маразма». Поражение легких проявляется синдромами бронхиальной астмы или пневмонита. Легочная симптоматика связана с поражением сосудов. Синдром бронхиальной астмы может на много лет предшествовать развернутой картине узелкового периартериита.

Лабораторные данные нехарактерны. Возможен лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, эозинофилия, иногда высокая, при тяжелом течении — умеренная анемия и тромбоцитопения. СОЭ обычно повышена, наблюдается стойкая гипергаммаглобулинемия и нередко гиперпротеинемия. При биопсии мышц из области голени или брюшной стенки выявляются характерные для этой болезни изменения сосудов. Наиболее часты следующие синдромы: 1) почечно-полиневритический, 2) почечно-абдоминально-сердечный, 3) легочно-сердечно-почечный, 4) легочно-полиневритический.

Лечение. Глюкокортикоиды наиболее эффективны в ранних стадиях заболевания. Преднизолон применяют в дозах 60—100 мг (даже 300 мг!) в сутки в течение 3—4 дней; при улучшении состояния дозы медленно снижают. Длительное применение преднизолона приводит к стабилизации гипертонии, прогрессированию ретинопатии и почечной недостаточности. При остром течении нередко наблюдается парадоксальное действие кортикостероидов с развитием множественных инфарктов. Кроме того, кортикостероиды могут резко ухудшать течение синдромов злокачественной гипертонии и нефротического; в таких случаях гормоны противопоказаны, и больным назначают цитотоксические препараты — азатиоприн или циклофосфан (по 50 мг 3—4 раза в сутки) в течение 2½—3 мес, а затем по 100—50 мг в сутки, лечение длительное, при условии тщательного контроля за побочными действиями.

При хроническом течении с мышечными атрофиями и невритами рекомендуются лечебная физкультура с учетом органной патологии, массаж и гидротерапия, длительный прием хингамина (делагила) по 0,25 г или плаквенила по 0,2 г в сутки после ужина; при наличии эозинофилии дозы плаквенила могут быть увеличены до 0,2 г 5 раз в сутки (месяцами) с последующим длительным приемом поддерживающих доз.

ПЕРИАРТРИТЫ — заболевания околосуставных мягких тканей (сухожилий, сумок, капсулы) без признаков собственно артрита. В основе патологического процесса чаще всего лежит дегенерация этих тканей с последующим развитием реактивного воспаления и исходом в фиброз. В большинстве случаев непосредственные причины развития периартритов выявить не удается, определенное значение имеет травма, особенно хроническая (профессиональная) микротравматизация. Болеют преимущественно женщины в возрасте 50 лет и старше.

Локализация периартритов может быть самой разнообразной. Наиболее часто встречается плечелопаточный периартрит.

Плечелопаточный периартрит. Частое поражение этой области объясняется анатомическими и функциональными особенностями сухожилий мышц так называемого второго плечевого сустава или, иначе, «вращающей манжеты плеча». Различают несколько форм плечелопаточного периартрита, которые могут наблюдаться изолированно и в различных сочетаниях.

Простой тендинит (простое болезненное плечо) характеризуется локальными болями в области плечевого сустава, усиливающимися при определенных движениях. При наиболее частом тендините надостной мышцы болезненно отведение плеча более чем на 60°. При этом выявляется симптом Дауборна: в начале отведения руки малоболезненно, затем на ограниченном участке (70—90°) боли резко усиливаются, а при дальнейшем отведении руки — уменьшаются (временное сдавление сухожилия между акромионом и головкой плечевой кости). При тендините подлопаточной мышцы болезненна ротация плеча внутрь, а при поражении сухожилия подостной мышцы — ротация наружу. Боль обычно усиливается ночью, больные не могут лежать на пораженном плече. При осмотре внешних изменений плеча не находят. При пальпации отмечается болезненность мест прикрепления пораженных сухожилий к плечевой кости. В отличие от других форм плечелопаточного периартрита при простом тендините пассивные движения в плечевом суставе возможны в полном объеме, рентгенологических изменений мягких тканей плеча обычно не находят, СОЭ не увеличена.

Кальцифицирующий тендобурсит (острое болезненное плечо) возникает при реактивном воспалении сумок плечевого сустава, вызываемом кальцификатами сухожилий мышц «вращающей манжеты плеча». Характерна остро возникающая боль в области плечевого сустава и значительное ограничение как активных, так и пассивных движений в нем. Боли обычно сильные, с широкой зоной иррадиации (шея, надплечье, рука). При осмотре может выявляться локальная припухлость в области расположения пораженных сумок. При рентгенографии выявляется обызвествление сухожилий или сумок плечевого сустава. Может быть несколько увеличена СОЭ.

Склерозирующий капсулит (блокированное плечо) характеризуется прогрессирующей тугоподвижностью плечевого сустава при умеренных болях. Может быть исходом предшествующих простого или (чаще) кальцифицирующего тендинита. Специфических рентгенологических изменений нет, лишь при контрастной артрографии может быть выявлено сморщивание капсулы плечевого сустава.

Синдром «плечо-кисть» (алгодистрофический синдром руки). Своеобразием этого синдрома является наличие диффузного болезненного отека кисти, помимо той или иной указанной выше формы плечелопаточного периартрита. Истинные причины изменений кисти неясны, их связывают с поражением вегетативных нервных волокон или их центров. Процесс нередко двусторонний, хотя более выражен, как правило, с одной стороны. Вслед за появлением болей или ограничений движений в плечевом суставе (или одновременно с этим) развивается диффузный болезненный отек соответствующей кисти, иногда с распространением на предплечье, сопровождающийся цианозом, потерей складчатости, гипергидрозом кожи. Значительно нарушается функция всей руки, особенно кисти (движения в локтевом суставе сохранены полностью). Довольно быстро развивается диффузный пятнистый остеопороз, иногда эрозии костей кисти. В дальнейшем постепенно боли в плече и отек кисти уменьшаются, однако ограничение движений в плечевом суставе, а также дистрофические изменения кожи (сухая гладкая кожа, атрофия мышц, сгибательные контрактуры пальцев, остеопороз) нередко остаются надолго.

Течение плечелопаточного периартрита различно — от нескольких недель до нескольких месяцев. Исход также различен — от полного выздоровления (даже без лечения) до развития картины блокированного плеча, а при синдроме «плечо-кисть» — также и нарушений функции кисти.

Лечение. В остром периоде показана временная иммобилизация плечевого сустава (ношение руки на перевязи), прием нестероидных противовоспалительных средств (ацетилсалициловой кислоты 2—3 г, 100—150 мг индометацина, 0,45—0,6 г бутадиона в сутки и др.), введение гидрокортизона с новокаином в область пораженных сухожилий и сумок, фонофорез гидрокортизона. В особо тяжелых случаях, в том числе при синдроме «плечо-кисть», — кратковременный (3—4 нед.) прием кортикостероидных препаратов (преднизолон начиная с 15—30 мг с последующим снижением дозы). В период стихания острых явлений при развитии ограничений функции плеча — грязелечение, аппликации 50% раствора диметилсульфоксида (димексида).

Периартриты локтевого сустава. Наблюдается преимущественное поражение сухожилий мышц, прикрепляющихся к наружному мыщелку плечевой кости (разгибатель и супинатор предплечья). Характерны боли, усиливающиеся при активных движениях (разгибании и супинации предплечья), пассивные движения обычно безболезненны. Объективных изменений, кроме болезненности при пальпации в области наружного надмыщелка плечевой кости, не отмечается. При рентгенологическом исследовании может быть выявлена слабая локальная периостальная реакция или оссификация.

Периартриты лучезапястного сустава. В этой анатомической области чаще наблюдаются тендовагиниты. К тендинитам (тендопериоститам) относят лишь стилоидит, который характеризуется болями в области шиловидного отростка лучевой кости. Стилоидит возникает обычно при перенапряжении сухожилия длинного супинатора предплечья.

При осмотре выявляется локальная болезненность, иногда небольшая припухлость, а при рентгенологическом исследовании периостит или обызвествление в области прикрепления соответствующего сухожилия к шиловидному отростку.

Периартриты тазобедренного сустава. Характеризуются остро развивающимися болями, усиливающимися при ходьбе. Боли обычно локализируются не в самом тазобедренном суставе, а в области паховой складки, большого вертела, глубоко в ягодичной области или по задненаружной поверхности бедра. При рентгенологическом исследовании могут быть выявлены кальцификаты вне тазобедренного сустава, экзостозы на уровне передне-верхнего отростка подвздошной кости, по краю большого вертела.

Периартриты коленного сустава. Наиболее часто встречается тендобурсит в области так называемой гусиной лапки — мест прикрепления к большой берцовой кости сухожилий полусухожильной и полуперепончатой мышц. Характерны боли в этой области как при активных, так и при пассивных движениях (сгибание, резкое разгибание или поворот голени), локальная припухлость. Рентгенологических изменений обычно нет.

Лечение периартритов любой локализации проводится так же, как и лечение плечелопаточных периартритов.

ПОДАГРА — болезнь, характеризующаяся нарушением пуринового обмена и сопровождающаяся накоплением мочевой кислоты в организме. Характерное проявление болезни — рецидивирующий артрит.

Этиология, патогенез. Происходит увеличение биосинтеза (и соответственно катаболизма) пуринов или (и) снижение экскреции мочевой кислоты почками в основном за счет снижения тубулярной секреции. Непосредственные причины возникновения подагры изучены недостаточно. Основное значение имеет врожденное или приобретенное ослабление активности отдельных ферментов (или целых ферментных систем), участвующих в образовании мочевой кислоты. Вторичная подагра наблюдается при увеличенном распаде пуринов при мило- реже лимфопролиферативных заболеваниях (особенно при лечении их цитостатическими препаратами), при заболеваниях, протекающих с эритроцитозом (пороки сердца, легочная гипертензия и др.). В возникновении острого подагрического артрита главное значение имеет резко повышенная фагоцитирующая активность макрофагов синовиальной жидкости, поглощающих откладывающиеся в тканях сустава кристаллы уратов. Выделение лизосомальных протеаз этими клетками вызывает яркую воспалительную реакцию (артрит). В происхождении артрита также имеет значение способность кристаллов уратов активировать фактор Хагемана (что приводит к образованию кининов) и систему комплемента. Снижение pH синовиальной жидкости в результате воспаления приводит к дальнейшей преципитации кристаллов и усилению интенсивности их фагоцитоза — формируется порочный круг. В происхождении мочекаменной болезни при подагре и отложении кристаллов уратов в интерстициальной ткани почек имеет значение снижение pH мочи вследствие уменьшения под влиянием гиперурикемии продукции аммониевых буферных оснований. Болезнь развивается преимущественно у мужчин среднего возраста.

Симптомы, течение. Обычно наблюдаются рецидивирующие острые моно- или олигоартриты суставов нижних конечностей с частым вовлечением I метатарзофалангового сустава (примерно у 75% больных), суставов плюсны, голеностопных и коленных суставов. Реже наблюдается артрит мелких суставов кистей, голеностопных и локтевых суставов. Подагрический артрит имеет характерные особенности: он часто развивается ночью, интенсивность болей нарастает очень быстро и за несколько часов достигает максимума. Боль обычно очень сильная, движения в суставе становятся невозможными, наблюдается периартикулярный отек, гиперемия кожи над суставом. Может повышаться температура тела и отмечается лейкоцитоз в периферической крови. Самостоятельно или под влиянием лечения артрит стихает за несколько дней, не оставляя в большинстве случаев никаких последствий. К факторам, провоцирующим возникновение приступа подагрического артрита, относятся: чрезмерное употребление продуктов, богатых пуринами (мясо, бобовые, салат и др.), алкогольный эксцесс (уменьшается экскреция мочевой кислоты), операции, травма сустава, прием некоторых лекарств (тиазидные мочегонные, фуросемид, этакриновая кислота, инозие-Ф). В ряде случаев наблюдается хронический полиартрит с периодическим усилением и ослаблением воспалительных явлений.

Вторым характерным симптомом подагры является отложение кристаллов солей мочевой кислоты в виде более или менее крупных узелков — тофусов. Они развиваются обычно лишь через несколько лет после возникновения артрита. Чаще они располагаются в околосуставных тканях (наиболее типичные локализации — локтевая область, область ниже надколенника, пяточные сухожилия, разгибательная поверхность предплечий; реже — область пораженных мелких суставов кистей, ушные раковины). Тофусы могут развиваться в синовиальной ткани и субхондральных отделах костей, что способствует деструкции (в результате воспаления) этих тканей. Иногда периферические тофусы могут вскрываться, при этом из них выделяется густая белая масса, напоми-

нающая зубную пасту. У 15—20 % больных подагрой отмечается мочекаменная болезнь, а также интерстициальный нефрит, связанный с отложением кристаллов уратов. Решающее диагностическое значение имеет обнаружение кристаллов уратов в синовиальной жидкости или тофусов в ткани. Из лабораторных данных основное значение имеют гиперурикемия или (при подагре, вызванной снижением экскреции мочевой кислоты в почках) уменьшение выделения уратов с мочой (в норме на малопуриновой диете суточное количество выделяемой мочевой кислоты составляет $4,2 \pm 0,8$ г/л).

Лечение. В лечении острого подагрического артрита наиболее эффективен колхицин (по 0,5—0,6 мг каждый час до достижения эффекта, максимальная суточная доза — 7—8 мг, а затем еще 1—3 дня в поддерживающей дозе). Эффективны также индометацин (150—200 мг в день), бутадione (0,6 г), ацетилсалициловая кислота (4 г и более), внутрисуставное введение гидрокортизона. При часто рецидивирующих артритах (или хроническом полиартрите), выраженной гиперурикемии (более 0,09 г/л), наличии поражения почек, множественных тофусах показано постоянное применение аллопуринола (милурит) в суточной дозе 0,3—0,4 г под контролем уровня мочевой кислоты в крови. При часто рецидивирующих артритах (при условии отсутствия подагрического поражения почек) применяют и урикозурические средства: антуран (суточная доза 0,2—0,6 г), этамид (курсами по 1—2 нед в суточной дозе 2,8 г с перерывами в 1—2 нед). При лечении острого артрита, а также в случаях использования урикозурических средств необходимо обильное питье. Определенное значение при подагре имеют диетические ограничения: исключение алкоголя, уменьшение употребления продуктов, содержащих большое количество пуринов (мясные продукты, особенно почки, мозги, печень и др.).

РЕВМАТИЗМ — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердце. Поражает в основном детский и молодой возраст. Женщины болеют приблизительно в 3 раза чаще, чем мужчины.

Этиология, патогенез. Основной этиологический фактор — бета-гемолитический стрептококк группы А. У больных с затяжными и непрерывно рецидивирующими формами ревмокардита связь заболевания со стрептококком часто не удается установить. В подобных случаях поражение сердца, полностью соответствующее всем главным критериям ревматизма, имеет, по-видимому, иную природу — аллергическую (вне связи со стрептококком или вообще инфекционными антигенами), инфекционно-токсическую, вирусную.

В развитии ревматизма существенное значение придается аллергии, хотя конкретные этапы патогенеза не выяснены. Предполагается, что сенсибилизирующие агенты (стрептококк, вирус, неспецифические аллергены и т. д.) могут приводить на первых этапах к аллергическому воспалению в сердце, а затем к изменению антигенных свойств его компонентов с превращением их в аутоантигены и развитием аутоиммунного процесса. Важную роль в развитии ревматизма играет генетическое предрасположение. Системный воспалительный процесс при ревматизме морфологически проявляется в характерных фазовых изменениях соединительной ткани (мукоидное набухание — фибриноидное изменение — фибриноидный некроз) и клеточными реакциями (инфильтрация лимфоцитами и плазмócитами, образование ашофф-талалаевских гранулем). Указанные клеточные реакции рассматриваются как гистологическое отражение аллергии при данном заболевании. Начиная со стадии фибриноидных изменений, полная тканевая репарация невозможна, и процесс завершается склерозированием.

Симптомы, течение. В типичных случаях заболевание развивается через 1—2 нед после перенесенной ангины или другой инфекции. При повторных атаках этот срок может быть меньшим. У некоторых больных даже первичный ревматизм возникает через 1—2 дня после охлаждения без какой-либо связи с инфекцией. Рецидивы болезни часто развиваются после любых интеркуррентных болезней, оперативных вмешательств, физических нагрузок. Как правило, больной может относительно точно указать день начала болезни.

В первый период заболевания часто отмечается повышенная температура (обычно субфебрильная); общее состояние страдает сравнительно мало. Тяжелое состояние и высокая ремиттирующая лихорадка до 38—40 °С с суточными колебаниями 1—2 °С и сильными потами (но, как правило, без ознобов) в последние годы наблюдаются очень редко — у отдельных больных с полиартритом или серозитами.

Наиболее частое проявление ревматизма — воспалительное поражение сердца. В процесс могут вовлекаться любые оболочки сердца, но прежде всего миокард. В то же время ревматизм не столь редко протекает вообще без явных сердечных изменений. Чем старше больной, первично заболевший ревматизмом, тем менее серьезно ревматическое поражение сердца.

Ревматический миокардит у взрослых протекает, как правило, нетяжело. Жалобы бывают весьма скромными и выражаются в слабых болях или неясных неприятных ощущениях в области сердца, легкой одышке при нагрузках, гораздо реже — в ощущениях сердцебиений или перебоев. По данным перкуссии и рентгеноскопии, сердце

нормальных размеров или умеренно увеличено. Для данных аускультации и ФКГ характерны удовлетворительная звучность тонов или их небольшое приглушение (более I), иногда возникновение III, реже IV тона, мягкий мышечный систолический шум на верхушке сердца и проекции митрального клапана. АД нормальное или несколько снижено. Иногда выражена умеренная тахикардия, несколько превышающая уровень, соответствующий температуре больного. Стойкая брадикардия встречается редко. Заметные изменения ЭКГ нечасты. Могут регистрироваться удлинение интервала $P-Q$ более 0,2 с; уплощение, уширение и зазубренность зубца P и комплекса QRS ; небольшое смещение интервала ST книзу от изоэлектрической линии и изменения зубца T (низкий, реже двухфазный). Очень редко наблюдаются экстрасистолы из разных отделов сердца, атриовентрикулярная блокада II или III степени, внутрисердечковая блокада, узловый ритм. Недостаточность кровообращения в связи с первичным ревматическим миокардитом развивается в очень редких случаях и практически только у детей.

У отдельных больных в детском возрасте может встретиться так называемый диффузный ревматический миокардит. Он проявляется бурным аллергическим воспалением миокарда с его выраженным отеком и нарушением функции. С самого начала заболевания больные жалуются на выраженную одышку, заставляющую принимать положение ортопноэ, постоянные боли в области сердца, учащенное сердцебиение. Характерны «бледный цианоз», набухание шейных вен. Сердце значительно и диффузно расширено, верхушечный толчок слабый. Тоны резко приглушены, часто выслушивается четкий III тон (протодиастолический ритм галопа) и отчетливый, но мягкий систолический шум. Пульс частый, слабого наполнения. АД значительно понижено, может развиваться коллаптоидное состояние. Венозное давление быстро повышается, но с присоединением коллапса также падает. На ЭКГ отмечаются снижение вольтажов всех зубцов, увеличение систолического показателя, снижение зубца T и интервала ST , атриовентрикулярная блокада. Очень характерно для диффузного миокардита развитие недостаточности кровообращения как по левожелудочковому, так и по правожелудочковому типу. Данный вариант ревматического миокардита у взрослых в настоящее время практически не встречается.

Ревматический эндокардит, протекающий изолированно, очень беден симптомами (особенно общими). Существенным признаком эндокардита является четкий и тем более грубый систолический шум при достаточной звучности тонов и отсутствии признаков выраженного поражения миокарда. Еще более важна изменчивость уже существующих шумов и особенно возникновение новых при меняющихся границах сердца. Этот симптом наиболее показателен у больных первичным ревмокардитом с нормальными размерами сердца. Легкие и довольно быстро исчезающие диастолические шумы, выслушиваемые иногда в начале ревматической атаки на проекции митрального клапана или сосудах, отчасти также могут быть связаны с эндокардитом. Появление мягкого протодиастолического шума на аорте является особенно доказательным признаком эндокардита (полулунных клапанов аорты). Указанные шумы возникают, по-видимому, в связи с тромботическими наложениями на воспалительно измененных клапанах. Эти наложения изредка служат источником эмболий в сосуды малого или большого круга кровообращения с развитием инфарктов легких, почек, селезенки, гангрены конечностей, центральных параличей и т. д. Больные, у которых эндокардит является единственной или по крайней мере основной локализацией ревматизма, долго сохраняют хорошее общее самочувствие и трудоспособность, составляя группу больных с так называемым амбулаторным течением ревматизма. Только гемодинамические расстройства в связи с незаметно сформировавшимся пороком сердца заставляют таких больных впервые обратиться к врачу.

Перикардит в клинике современного ревматизма весьма редок. Сухой перикардит проявляется постоянными болями в области сердца и шумом трения перикарда, выслушивающимся чаще вдоль левого края грудины (обычно в обеих фазах сердечного цикла). На ЭКГ характерно смещение интервала ST вверх во всех отведениях в начале заболевания. В дальнейшем эти интервалы постепенно возвращаются к изолинии, одновременно образуются двухфазные или отрицательные зубцы T . Иногда данные ЭКГ не показательны.

Экссудативный перикардит характеризуется накоплением в сердечной сумке серозно-фибринозного экссудата и является по существу дальнейшей стадией развития сухого перикардита. Характерна одышка, усиливающаяся в положении лежа. Область сердца при большом количестве экссудата несколько выбухает, межреберья сглажены, верхушечный толчок не пальпируется. Сердце значительно увеличивается и принимает характерную форму трапеции или круглого графина. Пульсация контуров при рентгеноскопии и особенно рентгенокимографии малая. Тоны и шумы производят впечатление очень глухих (в связи с наличием выпота). Пульс частый, малого наполнения. АД снижено. Венозное давление почти всегда повышено, отмечается набухание шейных и даже периферических вен. ЭКГ в основном такая же, как при сухом перикардите; добавочным

симптомом бывает лишь заметное снижение вольтажа комплекса QRS. Поскольку наличие жидкости в полости перикарда ограничивает диастолическое расширение сердца, возникает недостаточный приток крови к сердцу, что приводит к застою в малом и особенно в большом круге кровообращения.

Исходом ревматического перикардита часто бывают небольшие спайки между обоими листками или наружного листка с окружающими тканями. Гораздо реже возникает полное сращение листков сердечной сумки (слипчивый, облитерирующий перикардит, «панцирное сердце»).

Ревматические поражения сосудов. Артерииты внутренних органов представляют собой основу клинических проявлений редко встречающихся ревматических висцеритов: это нефриты, менингиты, энцефалиты и т. д. Симптомами периферических артериитов (главным образом конечностей), встречающихся исключительно редко, бывают боли и ослабление пульса на соответствующей артерии. Существование собственно ревматических флебитов не доказано.

Поражения суставов. Сравнительно редко встречающийся в последние годы острый ревматический полиартрит характеризуется нарастающей острой болью в суставах, усиливающейся при движениях и пальпации. В течение нескольких часов боль становится очень резкой и в особо тяжелых случаях обуславливает вынужденное положение на спине с максимальным сжатием пораженных суставов. Очень быстро к артралгиям присоединяются объективные симптомы воспаления суставов — припухлость, редко гиперемия. Характерными считаются симметричное поражение крупных суставов и летучесть артритов. Ревматический артрит полностью обратим: все суставные проявления (независимо от их тяжести в начале болезни) проходят бесследно.

В последние годы картина суставных поражений у многих больных отличается от описанной выше. Часто бывают только выраженные артралгии без дальнейшего присоединения отечности суставов. Своеобразие течения ревматического полиартрита может проявляться и в медленном нарастании или обратном развитии его симптомов (даже несмотря на противоревматическое лечение), в слабой выраженности или отсутствии летучести, в преимущественном воспалении мелких суставов. Нередко отсутствует симметричность поражения. Изредка в течение всей болезни поражается лишь один сустав, т. е. речь идет о ревматическом моноартрите. Как исключение отмечается легкая атрофия мышц вокруг длительно воспаленных суставов.

Очень редок собственно ревматический миозит, проявляющийся сильными болями в соответствующих мышечных группах.

Поражения кожи у больных ревматизмом встречаются в виде ревматических узелков, кольцевой или узловой эритемы, крапивницы и др., но их диагностическое значение и патогенетическая связь с основным заболеванием совершенно различные. Ревматические узелки обычно располагаются в области пораженных суставов, над костными выступами, в затылочной области, на предплечьях и голенях. Это мелкие (величиной приблизительно с горошину) плотные безболезненные образования, локализующиеся неглубоко под кожей группами по 2—4 в каждой. Под влиянием лечения, а иногда спонтанно они исчезают в течение нескольких дней. В последние годы практически не встречаются.

Кольцевая эритема представляет собой розовые кольцевидные элементы, никогда не зудящие, располагающиеся преимущественно на коже внутренней поверхности рук и ног, живота, шеи и туловища. Как и ревматические узелки, это признак, практически патогномоничный для ревматизма, но обнаруживаемый лишь у 1—2% больных. Узловатая эритема наблюдается при ревматизме очень редко, не характерна для него и значительно чаще встречается при других аллергических болезнях. Другие кожные изменения при ревматизме еще более неспецифичны и редки: крапивница, нестойкие пятна и папулы, геморрагии.

Ревматические поражения легких. Ревматические пневмонии крайне редки и обычно возникают уже на фоне развившегося заболевания. Единственным отличительным признаком ревматических пневмоний является их резистентность к антибиотикам и хороший эффект от применения противоревматических средств (без антибактериальных). Лишь при этом условии диагноз может считаться обоснованным.

Ревматический плеврит по своим проявлениям также неспецифичен. Его диагностика возможна лишь при сочетании с другими признаками ревматизма. Он часто бывает двусторонним и характеризуется хорошей обратимостью. Экссудат при ревматическом плеврите серозно-фибринозный и всегда стерильный. Проба Ривальта положительная. В начале болезни в экссудате преобладают нейтрофилы, позже — лимфоциты; возможна также примесь эритроцитов, эндотелиальных клеток и эозинофилов. Первым, а тем более единственным признаком ревматизма плеврит обычно не бывает. У отдельных больных плеврит служит одним из компонентов поражения нескольких или всех серозных мембран — ревматического полисерозита, являющегося показателем особенно активного ревматизма.

Ревматические нефриты редки, им свойственны стойкие и выраженные изменения мочевого осадка и протеинурия; гипертония и отеки мало характерны. Противоревматическое лечение дает отчетливый эффект, хотя иногда возможен переход острого ревматического нефрита в хронический. Очень редко у больных ревматизмом встречается развернутый нефротический синдром.

Ревматические поражения органов пищеварения существенного клинического значения не имеют. Гастриты и тем более изъязвления желудка и кишечника обычно бывают следствием длительного применения лекарств, особенно стероидных гормонов. У детей, больных ревматизмом, иногда возникают сильные боли в животе, связанные с быстро обратимым аллергическим перитонитом. Боли могут быть очень резкими и, сочетаясь с положительным симптомом Блюмберга, заставляют думать об остром хирургическом заболевании брюшной полости. Отличительными чертами ревматического перитонита являются разлитой характер болей, их сочетание с другими признаками ревматизма (или указания на эту болезнь в анамнезе), очень быстрый эффект противоревматической терапии; нередко боли через короткий срок исчезают самостоятельно. У отдельных больных ревматизмом с высокой активностью процесса встречается увеличение печени в сочетании с ее слабой болезненностью (без недостаточности кровообращения). Причиной этого бывает интерстициальный гепатит. Еще реже отмечаются элементы паренхиматозного гепатита с более или менее выраженной прямой билирубинемией.

Изменения нервной системы. Малая хорья (патогномоничная «нервная форма» ревматизма) встречается преимущественно у детей, особенно у девочек. Она проявляется сочетанием эмоциональной лабильности с мышечной гипотонией и насильственными вычурными движениями туловища, конечностей и мимической мускулатуры. Эти движения усиливаются при волнении и исчезают во время сна. Малая хорья может протекать с рецидивами; однако к 17–18 годам она почти всегда заканчивается. Особенности этой формы являются сравнительно небольшое поражение сердца и незначительно выраженные лабораторные показатели активности ревматизма (в том числе часто нормальная СОЭ).

Собственно ревматические поражения ЦНС очень редки и протекают обычно по типу сочетания признаков энцефалита и менингита. Они практически всегда сочетаются с другими признаками ревматизма и хорошо поддаются противоревматической терапии. Остаточные явления ревматического менингоэнцефалита клинически проявляются головными болями, в исключительных случаях — эпилептиформными припадками. «Ревматических психозов», по-видимому, не существует. В начале болезни нередко такие вегетативные симптомы, как потливость, лабильность пульса, быстрый красный дермографизм, асимметрия показателей АД.

Лабораторные данные. Нейтрофильный лейкоцитоз, достигающий $12 \cdot 10^3$ в 1 мкл, встречается лишь у больных с максимальной активностью процесса. При этом обычно имеется сдвиг лейкограммы влево за счет нарастания палочкоядерных лейкоцитов, гораздо реже в связи с появлением метамиелоцитов и миелоцитов. У большинства больных количество лейкоцитов и лейкограмма не имеют существенного значения. Число тромбоцитов в острый период болезни бывает повышено, но впоследствии снижается и у отдельных больных с хроническим течением болезни держится на субнормальных цифрах. У большинства больных ревматизмом отмечается увеличение СОЭ, достигающее максимальных цифр (40–60 мм/ч) при полиартритах и полисерозитах.

Заслуживают внимания сдвиги в иммунологических показателях. К ним относится частое нарастание титров противострептококковых антител: антистрептогалактуридазы и антистрептокиназы более 1 : 300, антистрептолизина-О более 1 : 250. Повышение уровня этих антител отражает реакцию организма на воздействие стрептококков и поэтому часто возникает после любых стрептококковых инфекций (как и обнаружение в крови или моче стрептококковых антигенов). Высота титров противострептококковых антител и их динамика не отражают степени активности ревматизма. Кроме того, у очень многих больных хроническими формами ревматизма признаков участия стрептококковой инфекции вообще не наблюдается.

Все известные биохимические показатели активности ревматического процесса неспецифичны и встречаются при различных видах воспаления и тканевого распада, поэтому они непригодны для нозологической диагностики. Лишь в тех случаях, когда диагноз ревматизма обоснован клиническими и инструментальными данными, комплекс этих показателей оказывается очень полезным для суждения о наличии или отсутствии активности болезни (но не самой болезни). К ним относится повышение уровня фибриногена плазмы выше 4000 мг/л, нарастание альфа-2-глобулинов выше 10 %, гамма-глобулинов выше 20 %, гексоз — выше 1250 мг/л, церулоплазмина выше 0,26 опт. ед., серомукоида и показателем дифениламиново реакции — выше 0,21 опт. ед., оксипролина плазмы — выше 9,5 мг/л, появление в крови С-реактивного белка и т. д. В большинстве случаев биохимические показатели активности параллельны величинам

СОЭ, которая остается лучшим лабораторным признаком активности ревматизма, в том числе и ее динамики.

Классификация ревматизма и особенности его течения. Выделяют две фазы ревматизма: неактивную и активную. Активность болезни может быть минимальной (I степень), средней (II степень) и максимальной (III степень). Для суждения об активности используются как выраженность клинических проявлений, так и изменения лабораторных показателей. Классификация проводится также по локализации активного ревматического процесса (кардит, артрит, хорея и т. д.), по характеру резидуальных явлений (миокардиосклероз и др.), по состоянию кровообращения, по течению болезни (острое, подострое, затяжное, непрерывно рецидивирующее и латентное).

В последние годы характер течения ревматизма определенно изменился. Резко уменьшилось число больных с наиболее яркими, бурными проявлениями заболевания. Значительно реже стали встречаться ревматические полиартриты и тем более полисерозиты. Преобладают больные с преимущественно кардиальными проявлениями и затяжным и непрерывно рецидивирующим течением. Прочие висцеральные поражения стали казуистикой.

Диагноз. Подозрение на ревматизм должно вызывать любое заболевание, возникшее через 1—3 нед после ангины либо другой носоглоточной инфекции или охлаждения и характеризующееся признаками поражения суставов и сердца.

Наиболее существенными диагностическими критериями являются объективные признаки кардита, быстро обратимый артрит крупных суставов, малая хорея, кольцевая эритема и подкожные узелки с быстрым обратным развитием. Три последних синдрома, несмотря на очень высокую специфичность, встречаются настолько редко, что у большинства больных не могут оказать никакой помощи в распознавании болезни. Значение дополнительных диагностических признаков (лихорадка, артралгии и т. п.) очень невелико. Субъективные расстройства и анамнестические указания (на артрит, ревмокардит и т. п.), не подтвержденные документально, не могут служить основанием для диагноза ревматизма. Как уже указывалось, повышение СОЭ и другие измененные лабораторные показатели хорошо характеризуют активность ревматизма, но тем не менее совершенно не специфичны для него.

Отсутствие порока сердца при указаниях на многочисленные «атаки ревматизма» в прошлом (особенно в детском возрасте) часто позволяет отвергнуть диагноз этого заболевания. Сочетание повышенной температуры с нормальной СОЭ практически исключает диагноз активного ревматизма. Необходимо иметь в виду также, что больным ревматизмом совершенно не свойствен «уход в болезнь», невротизация и стремление подробно и красочно описать свои ощущения. Напротив, они стараются избежать госпитализации, а амбулаторно лечатся нерегулярно (кроме больных с тяжелыми пороками сердца). Весьма существенна для распознавания ревматизма эволюция болезни: быстрая обратимость суставных и кожных симптомов и значительная стойкость сердечных изменений.

Важно дифференцировать ревматизм от аллергического (инфекционно-аллергического) миокардита, особенностью которого является частая диссоциация между отчетливыми сердечными изменениями и невысокими (часто нормальными) лабораторными признаками (СОЭ, глобулины, фибриноген и др.); пороки сердца никогда не образуются. Больным функциональной кардиопатией свойственны эмоциональная окрашенность жалоб, их многообразие и неадекватность отсутствию объективной сердечной патологии. Наиболее часты жалобы на постоянные боли в области сердца, совершенно не характерные для ревматизма, и никогда не наблюдаются достоверных признаков органического поражения сердца, нормальные лабораторные показатели.

Прогноз. Непосредственная угроза жизни от собственно ревматизма возникает крайне редко и почти исключительно в детском возрасте в связи с диффузным миокардитом. У взрослых преимущественно суставные и кожные формы протекают наиболее благоприятно. Хорея чаще сочетается с меньшими изменениями сердца. В основном прогноз при ревматизме определяется состоянием сердца (наличие и тяжесть порока, степень миокардиосклероза). Одним из главных прогностических критериев является степень обратимости симптомов ревмокардита. Непрерывно рецидивирующие ревмокардиты в этом отношении наиболее неблагоприятны. При поздно начатом лечении вероятность образования пороков увеличивается. У детей ревматизм протекает тяжелее и чаще приводит к стойким клапанным изменениям. При первичном заболевании в возрасте старше 25 лет процесс течет благоприятно, а порок сердца образуется очень редко. Если первичный ревматизм протекал без явных признаков ревмокардита или последние оказались полностью обратимыми, то можно полагать, что будущие рецидивы также не приведут к формированию клапанного порока. Если со времени установления диагноза конкретного порока сердца прошло более 3 лет, то вероятность формирования нового порока невелика, несмотря на сохраняющуюся активность ревматизма.

Лечение. Установление диагноза активного ревматизма является основанием для госпитализации, особенно при тяжелых формах болезни. Для больных с легким течением возможно также лечение в домашних условиях. При этом терапия осуществляется по общим принципам, но гормональные препараты назначают лишь в исключительных случаях и под особым контролем. В диете рекомендуется ограничивать поваренную соль и отчасти углеводы (приблизительно до 300 г в день). Количество белка целесообразно увеличить (до 2 г на 1 кг массы тела). Важная роль отводится фруктам и овощам в связи с содержанием в них аскорбиновой кислоты, витамина Р и калия.

Основой современного лечения большинства больных активным ревматизмом является раннее сочетанное применение глюкокортикоидов (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон) в постепенно уменьшающихся дозах и одного из таких противовоспалительных средств, как ацетилсалициловая кислота, индометацин, вольтарен, бруфен, бутадилон. Начальные суточные дозы преднизолона составляют обычно 20–30 мг, триамцинолона — 16–20 мг, дексаметазона 2–2,5 мг. Первое уменьшение дозы производят после достижения клинического улучшения, но не раньше чем через неделю от начала лечения. В дальнейшем снижении суточных доз продолжается (практически на $\frac{1}{2}$ таблетки препарата через каждые 5–8 дней). Курсовые дозы преднизолона (преднизона) обычно около 500–800 мг, триамцинолона — 400–500 мг, дексаметазона — 70–80 мг. Синдрома отмены гормонов при ревматизме практически не бывает, в связи с чем при необходимости (внезапное развитие серьезных осложнений) даже высокую дозу кортикостероидов у больного ревматизмом можно резко уменьшить или отменить. Лучшим гормональным препаратом для лечения ревматизма является преднизолон; у больных с выраженной недостаточностью кровообращения определенные преимущества приобретает триамцинолон, в наименьшей степени задерживающий натрий и воду. Лечебный эффект глюкокортикоидов при ревматизме тем значительнее, чем выше активность болезни. Поэтому больным с особенно высокой активностью ревматизма (панкардит, полисерозит и т. п.) начальную дозу гормональных препаратов следует увеличить (до 35–40 мг преднизолона или еще больше).

Нестероидные противовоспалительные препараты применяют в постоянной, неснижающейся дозе в течение всего времени пребывания больного в стационаре и не менее 1 мес после выписки. Суточная доза ацетилсалициловой кислоты составляет при этом 3–4 г, вольтарена — 100–150 мг, бруфена — 800–1200 мг, бутадилон — 0,45–0,6 г, амидопирин — 1,5–2 г, салицилата натрия — около 4 г, индометацина — 75–150 мг. Лучшим из них является вольтарен, который оказывает мощное противовоспалительное действие и очень хорошо переносится. Индометацин обладает выраженным противовоспалительным влиянием, но часто оказывает побочное действие (головное головокружение, головная боль, желудочно-кишечные расстройства). Лечебный эффект бруфена заметно слабее, и его достоинством считается очень малое количество осложнений. Бутадилон является очень эффективным средством, но его применение при пороках сердца рискованно из-за возможной задержки жидкости. При необходимости указанные препараты с успехом применяют в качестве единственного антиревматического средства.

Использование пенициллина для лечения ревматизма обосновано при наличии явного инфекционного очага или признака возможной стрептококковой инфекции (отчетливо повышенные титры противострептококковых антител, обнаружение стрептококкового антигена в крови или моче). Длительность курса пенициллинотерапии в таких случаях составляет 7–10 дней. Длительное и не строго обоснованное применение пенициллина или других антибиотиков при ревматизме нерационально, так как они не обладают лечебным действием на собственно ревматический процесс.

У больных с хроническим (затяжным и непрерывно рецидивирующим) течением ревматизма рассмотренные методы лечения, как правило, малоэффективны или безрезультатны. Лучшим методом терапии в таких случаях является длительный (до 1 года и более) прием хинолиновых препаратов: хлорохина (делагил, резохин) — по 0,25 г в сутки или плаквенила по 0,3–0,2 г в сутки под регулярным врачебным контролем. Эффект этих средств начинает проявляться не ранее чем через 3–6 нед, а достигает максимума через 6–10 мес непрерывного приема. При особенно длительном назначении данных лекарств (более 1 года) их доза может быть уменьшена на 50%, а в летние месяцы возможны перерывы в лечении. Делагил и плаквенил можно комбинировать с любыми другими антиревматическими лекарствами, которые на фоне назначения хинолиновых средств нередко оказывают более заметное лечебное действие.

При ревматизме, протекающем с недостаточностью кровообращения, назначают сердечные гликозиды. У больных с выраженным ревмокардитом они дают эффект только при одновременном применении противоревматических средств. Если недостаточность кровообращения развивается в связи с очевидным активным ревмокардитом, то в лечебный комплекс нужно включать и гормональные препараты, не вызывающие существенной задержки жидкости, т. е. преднизолон и особенно триамцинолон. Дексаметазон в этих случаях не показан. Одновременно строго ограничивают жидкость (до 600–800 мл

в сутки), поваренную соль и назначают мочегонные. Применение кортикостероидов, сердечных гликозидов и мочегонных следует сочетать с назначением калийных препаратов, в частности панангина либо калия хлорида или ацетата. Эти препараты оказывают и умеренное мочегонное действие.

После выздоровления от активного ревматизма больных целесообразно направлять в местные санатории, однако все методы физиотерапии при этом исключаются. При минимальной активности ревматизма на фоне продолжающегося лекарственного антиревматического лечения можно направлять больных без пороков сердца либо с недостаточностью митрального или аортального клапанов при отсутствии декомпенсации в специализированные санатории Кисловодска или Южного берега Крыма (Ялта), а больных с недостаточностью кровообращения I стадии, в том числе с нерезкими митральными стенозами — только в Кисловодск. Противопоказаниями к курортному лечению являются выраженные признаки активного ревматизма (II и III степени), тяжелые комбинированные или сочетанные пороки сердца, недостаточность кровообращения II или III стадии.

Профилактика. Первичная профилактика ревматизма — активная санация очагов хронической инфекции и энергичное лечение острых стрептококковых заболеваний. В частности, рекомендуется лечение всех больных острым фарингитом, катаром дыхательных путей и особенно ангиной инъекциями пенициллина по 300 000 ЕД 2—3 раза в сутки в течение 10 дней. Эти мероприятия наиболее важны при уже развившемся ревматизме, т. е. для его вторичной профилактики. Если у больного в неактивной фазе ревматизма появились первые признаки предположительно стрептококковой инфекции, то, помимо обязательного 10-дневного курса пенициллинотерапии (по 600 000—900 000 ЕД в сутки), он должен в течение этого же срока принимать и противоревматические средства: ацетилсалициловую кислоту по 2—3 г, индометацин по 50—75 мг, амидопирин по 1—1,5 г, бутадиион по 0,3—0,45 г в сутки и т. п.

Всех больных ревматизмом берут на диспансерный учет; их осматривает врач не реже чем 1 раз в 6 мес. В последние годы наиболее перспективной считается круглогодичная профилактика ревматизма. При этом методе в течение 5 лет после первичного заболевания или явного рецидива больной получает 1 раз в месяц внутримышечную инъекцию 1 500 000 ЕД дюрантного препарата пенициллина — бициллина-5. Учитывая небезразличность постоянных инъекций бициллина (учащение аллергических реакций), целесообразно применять этот метод преимущественно в тех случаях, когда доказана роль стрептококка в развитии первичного ревматизма или его рецидивов. Профилактика рецидивов у больных часто рецидивирующим ревматизмом — назначение им хинолиновых препаратов.

РЕЙТЕРА СИНДРОМ (уретро-окуло-синовиальный синдром) — заболевание неясной этиологии с характерным сочетанием артрита, уретрита, конъюнктивита, а в ряде случаев со своеобразным дерматитом. Вероятно значение генетических особенностей иммунной системы в развитии заболевания. Распространенная ранее гипотеза об этиологической связи синдрома Рейтера только с урогенной инфекцией, вызванной микроорганизмами — бедзониями, вызывает сомнения. Болеют преимущественно мужчины молодого возраста. Нередко заболеванию предшествует негонококковый уретрит или острое кишечное расстройство.

Симптомы, течение. Артрит варьирует по степени выраженности от умеренного, скоропреходящего до тяжелого, приводящего к обездвиженности больного и принимающего затяжное или рецидивирующее течение. Чаще отмечается олигоартрит преимущественно крупных суставов и несимметричность поражения. Общая длительность артрита при синдроме Рейтера 2—6 мес, редко больше. У многих больных отмечаются признаки поражения позвоночного, напоминающие таковые при болезни Бехтерева (сакроилеит, развитие синдесмофитов). Выраженность уретрита может быть различной, нередко он выявляется только при специальном осмотре или при исследовании мочи. Конъюнктивит обычно нетяжелый, кратковременный. В ряде случаев развивается дерматит: чаще диффузный или ограниченный, безболезненный гиперкератоз подошвы стоп (иногда ладоней кистей). Могут иметь место очаговые поражения кожи и иного характера, в том числе напоминающие псориатические бляшки. Описаны также изменения внутренних органов (аортит с развитием недостаточности аортального клапана, миокардит с удлинением интервала $P-Q$, перикардит, энтерит, полиневрит, менингоэнцефалит). Лабораторные изменения неспецифичны. Активности болезни обычно соответствуют увеличение СОЭ и повышение уровня биохимических показателей воспаления (фибриноген, С-реактивный белок и др.). При рентгенологическом исследовании суставов вначале отмечается остеопороз, а при длительном артрите могут возникать деструктивные изменения вплоть до развития узур (эрозий). Характерен «пушистый» периостит костей плюсны, предплюсны и пальцев стоп; нередко развиваются остеофиты, особенно в области пяточных костей (пяточные «шпоры»). Течение различно, часто отмечается спонтанное выздоровление. Диагноз при наличии всей триады симптомов не вызывает

трудностей. Для гонорейного артрита, с которым в ряде случаев проводится дифференциальный диагноз, не характерны поражение глаз и кожные изменения; в неясных случаях необходимы микроскопическое исследование и посев отделяемого уретры, а также реакция Борде — Жангу.

Лечение. При выраженном артрите применяют различные нестероидные противовоспалительные средства, в основном бутадйон (0,45—0,6 г в день) или индометацин (100—150 мг в день), внутрисуставное введение гидрокортизона. Используют тетрациклин (в суточной дозе 1,5—2 г), однако обоснованность его применения и эффективность вызывают сомнения. При затяжном течении артрита показано применение хининольных производных (делагил, плаквенил в обычных дозах). Применяют также левамизол (150 мг в день 1—3 раза в неделю). Уретрит, конъюнктивит и дерматит обычно специального лечения не требуют.

СКЛЕРОДЕРМИЯ СИСТЕМНАЯ — хроническое системное соединительнотканно-сосудистое заболевание, характеризующееся прогрессирующим фиброзом.

Этиология, возможно, вирусная, поскольку при электронной микроскопии в пораженных тканях обнаруживаются вирусоподобные частицы и отмечается повышение титров ряда противовирусных антител.

Патогенез сложен, связан со структурными и метаболическими нарушениями со стороны как коллагенообразования, так и основного вещества соединительной ткани, нарушениями микроциркуляции, гуморального и клеточного иммунитета. Играет роль семейно-генетическое предрасположение. Женщины болеют в 3 раза чаще мужчин.

Симптомы, течение. Начало обычно постепенное, реже — острое. Провоцируется охлаждением, травмой, инфекцией, вакцинацией и др. Обычно заболевание начинается с синдрома Рейно (вазомоторных нарушений), нарушений трофики или стойких артралгий, похудания, повышения температуры тела, астении. Начавшись с какого-либо одного симптома, системная склеродермия постепенно или довольно быстро приобретает черты генерализованного многосиндромного заболевания.

Поражение кожи — патогномоничный признак заболевания. Это распространенный плотный отек, в дальнейшем — уплотнение и атрофия кожи. Наибольшие изменения претерпевают кожа лица и конечностей; нередко кожа всего туловища оказывается плотной. Одновременно развиваются очаговая или распространенная пигментация с участками депигментации, телеангиэктазии. Характерны изъязвления и гнойнички на кончиках пальцев, длительно не заживающие и чрезвычайно болезненные, деформация ногтей, выпадение волос, вплоть до облысения, и другие нарушения трофики.

Фиброзирующий интерстициальный миозит отмечается нередко. Мышечный синдром сопровождается миалгиями, прогрессирующим уплотнением, затем атрофией мышц, снижением мышечной силы. Лишь в редких случаях наблюдается острый полимиозит с болями, припухлостью мышц и т. п. Фиброзирующие изменения в мышцах сопровождаются фиброзом сухожилий, что приводит к мышечно-сухожильным контрактурам — одной из причин сравнительно ранней инвалидизации больных. Поражение суставов связано главным образом с патологическими процессами в периартикулярных тканях (коже, сухожилиях, суставных сумках, мышцах). Артралгии наблюдаются у 80—90 % больных, нередко сопровождаясь выраженной деформацией суставов за счет пролиферативных изменений околосуставных тканей; рентгенологическое исследование не выявляет значительных деструкций. Важный диагностический признак — остеолит концевых, а в тяжелых случаях и средних фаланг пальцев рук, реже ног. Отложение солей кальция в подкожной клетчатке локализуется преимущественно в области пальцев и периартикулярных тканях, выражается в виде болезненных неровных образований, иногда самопроизвольно вскрывающихся с отторжением крошковидных известковых масс.

Поражение сердечно-сосудистой системы наблюдается почти у всех больных: поражаются миокард и эндокард, редко — перикард. Склеродермический кардиосклероз клинически характеризуется болями в области сердца, одышкой, экстрасистолой, приглушением тонов и систолическим шумом на верхушке, расширением сердца влево. При рентгенологическом исследовании отмечаются ослабление пульсации и слаженность контуров сердца, при рентгенокимографии — «немые зоны» в участках крупноочагового кардиосклероза, а в наиболее тяжелых случаях образуется аневризма сердца в связи с замещением мышечной ткани фиброзной. На ЭКГ обычно наблюдаются снижение вольтажа, нарушения проводимости, вплоть до атриовентрикулярной блокады; инфарктоподобная ЭКГ бывает при развитии массивных очагов фиброза в миокарде. Если процесс локализуется в эндокарде, возможны развитие склеродермического порока сердца и поражение пристеночного эндокарда. Обычно страдает митральный клапан. Склеродермическому пороку сердца свойственно доброкачественное течение. Сердечная недостаточность развивается редко, главным образом при выраженном распространенном поражении мышцы сердца или всех трех его оболочек.

Поражение мелких артерий, артериол обуславливает такие периферические симптомы склеродермии, как синдром Рейно, телеангиэктазии, гангрена пальцев. Поражение сосудов

внутренних органов ведет к тяжелой висцеральной патологии — кровоизлияниям, ишемическим и даже некротическим изменениям с клинической картиной тяжелого висцерита (распад легочной ткани, «истинная склеродермическая почка» и др.). Сосудистая патология определяет быстроту течения процесса, его тяжесть и нередко исход заболевания. В то же время следует отметить возможность поражения крупных сосудов с клинической картиной облитерирующего тромбангита; развиваются ишемические явления, а нередко и гангрена пальцев рук и ног, мигрирующие тромбофлебиты с трофическими язвами в области стоп и голей и т. п.

Поражение легких в виде диффузного или очагового пневмофиброза, преимущественно базальных отделов легких, сопровождается, как правило, эмфиземой и бронхоэктазами, а нередко адгезивным плевритом. Одышка, затруднение глубокого вдоха, жесткое дыхание, хрипы при аускультации легких, коробочный оттенок перкуторного звука, снижение жизненной емкости до 40—60 % должной, двустороннее усиление и деформация легочного рисунка, иногда с мелкоячеистой структурой («медовые соты»); при рентгенологическом исследовании — признаки, которые обычно характеризуют склеродермический пневмофиброз. Поражение почек проявляется чаще очаговым нефритом, однако возможен диффузный гломерулонефрит с гипертоническим синдромом и почечной недостаточностью. При быстро прогрессирующем течении системной склеродермии редко развивается «истинная склеродермическая почка», обусловленная поражением сосудов почки, приводящим к очаговым некрозам коры и почечной недостаточности. Поражение пищевода, проявляющееся дисфагией, расширением, ослаблением перистальтики и ригидностью стенок с замедлением пассажа бария при рентгенологическом исследовании наблюдается весьма часто и имеет важное диагностическое значение. Нередко в нижнем отделе ригидного пищевода образуются пептические язвы. В связи с поражением сосудов возможно развитие изъязвлений, кровоизлияний, ишемических некрозов и кровотечений в пищеварительном тракте.

Поражение нервной системы проявляется полиневритами, вегетативной неустойчивостью (нарушение потоотделения, терморегуляции, вазомоторные реакции кожи), эмоциональной лабильностью, раздражительностью, плаксивостью и мнительностью, бессонницей. Лишь в редких случаях возникает картина энцефалита или психоза. Следует отметить возможность симптоматики склероза сосудов головного мозга в связи с их склеродермическим поражением даже у лиц молодого возраста. Возможны поражение ретикулоэндотелиальной (полиадения, а у ряда больных и гепатоспленомегалия) и эндокринной (плюригландулярная недостаточность или патология той или другой железы внутренней секреции) систем.

При подостром течении заболевание начинается с артралгий, лихорадки, похудания, быстро нарастает висцеральная патология, а заболевание приобретает неуклонно прогрессирующее течение с распространением патологического процесса на многие органы и системы. Смерть обычно наступает через 1—2 года от начала заболевания. Чаще наблюдается хроническое течение, заболевание продолжается десятки лет с минимальной активностью процесса и постепенным распространением поражений на разные внутренние органы, функция которых долго не нарушается. Такие больные страдают преимущественно от поражения кожи, суставов и трофических нарушений. В рамках хронической системной склеродермии выделяют КРСТ-синдром (кальциноз, синдром Рейно, склеродактилия и телеангиэктазия), характеризующийся длительным доброкачественным течением с крайне медленным развитием висцеральной патологии.

Лабораторные данные не характерны. Обычно наблюдаются умеренная норма- или гипохромная анемия, умеренные лейкоцитоз и эозинофилия, преходящая тромбоцитопения. СОЭ нормальная или умеренно повышена при хроническом течении и значительно увеличена (до 50—60 мм/ч) при подостром.

Лечение: применение противовоспалительных и общеукрепляющих средств, восстановление утраченных функций опорно-двигательного аппарата; при наличии очаговой инфекции — антибиотиков.

Активная противовоспалительная терапия кортикостероидами показана главным образом при подостром течении или в периоды выраженной активности процесса при хроническом течении. Преднизолон по 20—30 мг дают в течение 1—1½ мес до достижения выраженного терапевтического эффекта, в дальнейшем очень медленно снижают, поддерживающую дозу (5—10 мг преднизолона) применяют долго, до получения стойкого эффекта. В период снижения доз гормональных препаратов можно рекомендовать ацетилсалициловую кислоту, аналгин, бутадилон, индометацин. При поражении почек рекомендуется азатиоприн в суточной дозе 1—3 мг/кг в течение 2—3 мес и более в сочетании с преднизолоном для предотвращения побочных действий. Д-пеницилламин назначают по 150 мг 3—4 раза в день с постепенным повышением до 6 раз в день (900 мг) длительно, не менее года; особенно показан при быстром прогрессировании болезни; наиболее серьезное осложнение — нефротический синдром, требующий немедленной отмены препарата; диспепсические расстройства уменьшаются при временной отмене

препарата, изменение вкуса может быть скорректировано назначением витамина В₆. Аминохинолиновые препараты показаны при всех вариантах течения. Делагил (по 0,25 г 1 раз в день) или плаквенил (по 0,2 г 2 раза в день) можно назначать длительно, годами, особенно при клинически ведущем суставном синдроме.

При хроническом течении рекомендуется лидаза (гиалуронидаза), под влиянием которой уменьшается скованность и увеличивается подвижность в суставах, преимущественно за счет размягчения кожи и подлежащих тканей. Лидузу вводят через день по 64 УЕ в 0,5% растворе новокаина п/к (12 инъекций на курс). Через 1–2 мес курс лечения лидазой можно повторить (всего 4–6 курсов в год). При выраженном ангиоспастическом компоненте (синдроме Рейно) показаны повторные курсы ангиотрофина (по 1 мл п/к, на курс 30 инъекций), калликреин-депо, андекалин (по 1 мл в/м, на курс 30 инъекций).

С целью воздействия на измененную реактивность можно назначать алоэ, стекло-видное тело и другие биостимуляторы. При всех вариантах течения болезни рекомендуется активная витаминотерапия, АТФ, кокарбоксилаза. При хроническом течении показаны бальнеотерапия (хвойные, радоновые и сероводородные ванны), парафиновые и грязевые аппликации, электрофорез гиалуронидазы, аппликации с 30–50% раствором диметилсульфоксида (20–30 сеансов) на пораженные конечности. Важное значение имеют лечебная физкультура и массаж. При подостром течении рекомендуется утренняя гигиеническая гимнастика и активное положение в постели, при хроническом — настойчивое и длительное применение лечебной гимнастики в сочетании с массажем и различными трудовыми процессами (лепка из теплого парафина, плетение, пиление и т. п.).

СПОНДИЛОАРТРИТ АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ (БЕХТЕРЕВА БОЛЕЗНЬ) — хроническое воспалительное заболевание суставов позвоночника с склонностью к развитию постепенного ограничения движений в них.

Этиология, патогенез неясны. Большое значение придается генетическим особенностям иммунной системы. Болеют преимущественно лица мужского пола.

Симптомы, течение. Поражение позвоночника — обязательный симптом, но нередко долго ограничивается лишь крестцово-подвздошными сочленениями (сакроилеит), субъективные проявления сакроилеита могут быть неопределенными (дискомфорт, нерезкие боли), непостоянными или даже вовсе отсутствовать и лишь рентгенологическое исследование позволяет его выявить. При вовлечении мелких суставов позвоночника отмечаются боли в том или ином его отделе (иногда во всех отделах), часто усиливающиеся ночью; утренняя скованность. Характерно почти избирательное положительное влияние индометацина на эти ощущения. Позже присоединяются ограничения движений позвоночника: больной не может достать пальцами рук пола, не сгибая колен, подбородком — грудь; отмечается снижение дыхательной экскурсии грудной клетки. Постепенно происходит сглаживание физиологических изгибов позвоночника и формирование гиперкифоза грудного отдела, так что в ряде случаев правильный диагноз можно поставить «на расстоянии», по характерной «позе просителя» больного. Течение этой (так называемой центральной) формы болезни Бехтерева обычно медленное, многолетнее, с периодами обострений и ремиссий.

При болезни Бехтерева бывает артрит периферических суставов, имеющий некоторые особенности. Чаще поражаются крупные суставы нижних конечностей (тазобедренные, коленные, голеностопные), нередко также плечевые и грудино-ключичные. Типичны олигоартрит и несимметричное поражение суставов. Иногда отмечается артрит мелких суставов конечностей. Артрит периферических суставов, так называемая периферическая форма, чаще всего непродолжителен (1–2 мес), но у некоторых больных имеет место затяжное течение. При гистологическом исследовании синовиальной оболочки сустава, так же как и при исследовании синовиальной жидкости, обнаруживают изменения, в принципе неотличимые от изменений при ревматоидном артрите (за исключением отсутствия ревматоидного фактора в синовиальной жидкости). Несмотря на затяжное течение артрита периферических суставов, в этих случаях эрозивный процесс, формирование стойких деформаций суставов (столь свойственных ревматоидному артрит) при болезни Бехтерева развиваются редко (за исключением тазобедренных суставов). Характерны также миалгии (особенно мышц спины), развитие ахиллотендинитов. В ряде случаев отмечается поражение внутренних органов; глаз (ирит, иридоциклит), аорты (аортит), миокарда (иногда с нарушением атриовентрикулярной проводимости), реже эндокарда (с формированием недостаточности клапанов), почек (гломерулонефрит), нижних отделов мочевыводящих путей (уретрит и др.); при длительном течении нередко развивается амилоидоз с преимущественным поражением почек.

Для достоверного диагноза необходимо выявление признаков поражения крестцово-подвздошных сочленений либо при рентгенографии, либо при скintiграфии с технецием (более чувствительный метод). Сакроилеит — наиболее ранний рентгенологический симптом поражения позвоночника, в отдельных случаях развивается уже через 4–6 мес от начала болезни. Его первые рентгенологические признаки: нечеткость контуров

«рестцово-подвздошных сочленений, сужение суставной щели, краевой остеосклероз. Рентгенологические признаки поражения других отделов позвоночника выявляются поздно. Характерно развитие костных «мостиков» (синдесмофитов) между отдельными (а в поздних стадиях между всеми) позвонками; обызвествление продольных связок позвоночника, анкилозирование мелких суставов, в далеко зашедших случаях — картина «бамбуковой палки».

Лечение: при наличии признаков активности болезни применяют индометацин в суточной дозе 100—150 мг (иногда больше) постоянно в течение многих месяцев или лет. Меньшее значение имеют другие нестероидные противовоспалительные средства (пиразолоновые производные, ацетилсалициловая кислота, бруфен, вольтарен и др.), которые назначают обычно лишь при плохой переносимости индометацина. Кортикостероидные препараты для приема внутрь малоэффективны, их используют лишь при наличии выраженного поражения внутренних органов (но не при амилоидозе). Применение кортикостероидных препаратов для местной терапии (внутриуставное введение гидрокортизона или каналога в пораженные периферические суставы, фонофорез гидрокортизона на область позвоночника) вполне оправдано. В лечении поражения позвоночника определенное значение придают физиотерапевтическим процедурам (электрофорез лития, фонофорез гидрокортизона), а также массажу и лечебной физкультуре, бальнеологическому лечению (сероводородные, радоновые ванны), проводимому при стихании активности заболевания.

ТЕНДОВАГИНИТЫ — воспаление сухожильных влагалищ. Чаще являются следствием дегенеративно-дистрофических изменений синовиальных оболочек сухожилий, реже наблюдаются при воспалительных заболеваниях суставов (ревматоидный артрит, синдром Рейтера, инфекционные артриты).

Этиология, патогенез. Дегенеративно-дистрофические тендовагиниты наиболее часто развиваются вследствие хронической микротравматизации у лиц среднего и пожилого возраста. Они распространены в основном у лиц определенных профессий — машинисток, пианистов и т. п. Поражаются в основном сухожилия относительно слабых мышц, прикрепляющихся в области кистей и стоп.

Симптомы, течение. Характерно хроническое рецидивирующее течение. Яркой воспалительной реакции, как правило, не бывает, преобладают явления фиброза, приводящие к утолщению сухожильного влагалища и нарушениям движения соответствующих сухожилий. Боли по ходу пораженных сухожилий усиливаются при пальпации и активных движениях соответствующих мышц, иногда имеется небольшая припухлость. Характерно также ощущение хруста или крепитации при движениях пораженного сухожилия. В области суставов тендовагиниты могут изредка имитировать собственно артрит, отличие — отсутствие при тендовагинитах усиления болей при пассивных движениях в суставе. Особой клинической формой тендовагинитов являются так называемые стенозирующие тендовагиниты, при которых блокируется (обычно частично) движение пораженного сухожилия в костно-фиброзных каналах, расположенных на кисти, пальцах рук и около лодыжек. Это происходит вследствие утолщения сухожильных оболочек, приводящего к сужению канала, в котором проходит сухожилие. Известно несколько синдромов, связанных со стенозирующими тендовагинитами.

Синдром запястного канала. Через запястный канал, расположенный в области лучезапястного сустава с ладонной стороны, проходит сухожилия мышц — разгибателей пальцев, а также срединный нерв. При стенозировании канала возникают боли и парестезии в зоне иннервации срединного нерва (I, II, III, внутренняя поверхность IV пальца), иногда иррадиирующие по сгибательной поверхности предплечья; слабость мышц возвышения I пальца. Боли и парестезии обычно усиливаются ночью и к утру. С течением времени может развиться атрофия короткой отводящей мышцы I пальца, теряется способность к точным и тонким движениям пальцами. Длительное надавливание на ладонь и форсирование ее сгибания усиливают неприятные ощущения.

Синдром канала Гюйона. Сдавление локтевого нерва в канале Гюйона, расположенного в области запястья между передней кольцевидной связкой и гороховидной костью, проявляется парестезиями в области внутреннего края кисти и V пальца.

Стенозирующий теносиновит де Кервена. Тендовагинит длинной отводящей и короткой разгибательной мышц большого пальца кисти в месте их прохождения через костно-фиброзный канал на уровне шиловидного отростка лучевой кости. Характеризуется болями и припухлостью в области «анатомической табакерки». Стенозирование приводит к нарушению движений I пальца.

Палец в форме пружины. Синдром характеризуется поражением фиброзного мешка, в котором лежат сухожилия сгибателей пальцев кисти. Чаще поражаются оболочки сухожилий I, III и IV пальцев. При этом сгибание пальца совершается свободно, а разгибание дистальной фаланги блокируется из-за затруднения скольжения сухожилия глубокого сгибателя пальца. При определенном усилии или при пассивном разгибании заблокированная фаланга резко, наподобие пружины, разгибается.

Лечение. В остром периоде проводится временная иммобилизация пораженного сухожилия. Эффективно местное введение гидрокортизона. Применяют также физиотерапевтические процедуры: фонофорез различных лекарственных веществ (гидрокортизон, лидаза и др.), аппликации диметилсульфоксида (димексид). При стенозирующих тендовагинитах, не поддающихся консервативному лечению, производят рассечение фиброзных элементов стенозированных каналов.

ШЕГРЕНА (СЪЕГРЕНА) СИНДРОМ — хроническое воспаление экзокринных желез, преимущественно слюнных и слезных, с признаками их секреторной недостаточности. Может протекать изолированно и тогда его называют сухим синдромом в связи с наиболее яркими клиническими признаками сухости во рту и в глазах. Этиология неясна. Наиболее распространенное мнение об аутоиммунном генезе подтверждается частым сочетанием с другими заболеваниями аутоиммунной природы — ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, системной склеродермией и др. Болеют преимущественно женщины среднего возраста.

Симптомы, течение. Характерно сочетание сухого кератоконъюнктивита (ксерофтальмия) и сухого стоматита (ксеростомия), связанных с поражением слезных и слюнных желез и секреторной недостаточностью. Больные также отмечают рецидивирующие паротиты, обычно симметричные, боли и припухлость в области подчелюстных желез. Ксерофтальмия сопровождается постоянным чувством жжения, ощущения инородного тела в глазах, светобоязнью, уменьшением или полным исчезновением слезы. Из-за постоянной сухости во рту затруднено жевание и глотание, развивается глоссит, хейлит, прогрессирующий кариес зубов. Больных беспокоят постоянные боли в суставах, периодически припухлость, однако тяжелых деформаций и деструктивных изменений при сухом синдроме не развивается. Наблюдаются синдром Рейно, часто — лекарственная непереносимость. Лабораторные данные — ревматоидный фактор положителен, СОЭ увеличена. Диагноз ставят на основании наличия двух из трех следующих признаков: ксерофтальмии, ксеростомии и аутоиммунного заболевания.

Течение хроническое рецидивирующее, с вовлечением лимфатических узлов, а также внутренних органов.

Лечение в основном симптоматическое. Для уменьшения сухости слизистых оболочек применяют искусственную слезу (0,5% раствор метилцеллюлозы) и частое полоскание полости рта. Обязательно систематическое наблюдение окулиста и стоматолога. При артритах — противовоспалительные нестероидные препараты в общепринятых дозах. Применение кортикостероидов показано при генерализации болезни, а также при сочетании с диффузными заболеваниями соединительной ткани.

Глава 3

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

АСПЕРГИЛЛЕЗ — заболевание, вызываемое грибами рода *Aspergillus*, с частой локализацией в бронхолегочной системе.

Этиология, патогенез. Аспергиллы — широко распространенные в природе сапрофиты, круглогодично выделяющие споры. К заболеванию ведет вдыхание большого количества спор аспергилл, чаще всего при работе с заплесневелым гниющим сеном, компостом. В патогенезе, кроме алергизирующего и гемолитического воздействия эндотоксина, большую роль играет снижение реактивности организма при длительных и хронических болезнях (туберкулез, легочные нагноения, новообразования, алкоголизм и др.). Характерны образования из мицелия, свободно лежащие, например в туберкулезной каверне либо в просвете бронха с его обтурацией и образованием ателектаза. Для других форм аспергиллеза характерны аллергические инфильтраты либо некрозы легочной ткани.

Симптомы, течение. Выделяют 4 формы бронхолегочного аспергиллеза. Легкая форма протекает как быстропроходящий острый трахеобронхит. Алергический бронхиальный аспергиллез характеризуется развитием транзиторных легочных инфильтратов, эозинофилий, лихорадкой, бронхоспазмом; мокрота может иметь коричневый оттенок, иногда откашливаются слепки бронхов; течение может быть длительным с повторными обострениями и развитием тяжелой бронхиальной астмы; в ряде случаев наступает выздоровление. Аспергиллома — колонии из мицелия гриба, свободно лежащие в туберкулезной каверне, полости абсцесса, бронхоэктазах, в участке медленно рассасывающейся пневмонии, инфаркта легкого, опухоли — может протекать бессимптомно, но чаще наблюдаются кровохарканье, похудание (вплоть до кахексии), повышение температуры тела. Некротическая форма легочного аспергиллеза протекает с симптомами интоксикации, лихорадкой. В диагностике используются данные рентгенологического обследования, посевы мокроты, исследования кожной гиперчувствительности на аспергиллин и др.

Лечение. При алергическом аспергиллезе и аспергилломе применяют ингаляции аэрозоля натамицина (2—3 раза в день по 2,5 мг в 2,5% суспензии, растворенной в щелочи) в комплексе с нистатином (3 000 000 — 4 000 000 ЕД внутрь и в ингаляции), бриллиантовый зеленый. При некротическом аспергиллезе на фоне этого лечения производят резекцию пораженного участка легкого.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА — алергическое заболевание, основным проявлением которого является приступ удушья, обусловленный нарушением проходимости бронхов.

Этиология. Инфекционно-алергическая бронхиальная астма вызывается алергенами бактерий, вирусов, микоплазм, дрожжей и т. п. (чаще — различных типов стрепто-, стафило- и пневмококка, кишечной палочки). Атопическая (неинфекционно-алергическая) астма вызывается алергенами неинфекционного происхождения (пыльца растений и другие вещества растительного и животного происхождения, продукты промышленного производства и т. д.).

Патогенез сложен; в его основе лежит сенсибилизация организма инфекционными и неинфекционными алергенами. Реакция антиген — антитело, разыгрывающаяся в стенке бронхиол, является первым пусковым механизмом развития приступов. Наследственная предрасположенность к бронхиальной астме проявляется особенностями реактивности организма, в частности иммунологическими (дефицит иммуноглобулина А, повышается проницаемость лизосомных мембран и т. д.).

Симптомы, течение. Заболевание нередко начинается приступообразным кашлем, сопровождающимся экспираторной одышкой с отхождением скудного количества стекловидной мокроты (астматический бронхит, преастма). Развернутая клиническая картина бронхиальной астмы характеризуется появлением легких, средней тяжести или тяжелых приступов удушья. Приступ астмы нередко начинается предвестником (обильное отделение водянистого секрета из носа, чиханье, приступообразный кашель и т. д.), затем возникает удушье, при котором вдох делается коротким, а выдох удлиняется, сопровождается слышными на расстоянии хрипами. Грудная клетка находится в положении максимального вдоха. В дыхании принимают участие мышцы плечевого пояса,

спины, брюшной стенки. При перкуссии над легкими определяется коробочный звук, выслушивается множество сухих свистящих хрипов. Приступ, как правило, заканчивается отделением вязкой мокроты. Тяжелые затяжные приступы могут перейти в астматическое состояние — один из наиболее грозных вариантов течения астмы.

Астматическое состояние подразделяют на 3 стадии, дифференцируя их по особенностям клинической картины. Первая стадия характеризуется резистентностью к симпатомиметикам и другим бронхорасширяющим препаратам и выраженным нарушением бронхиальной проходимости. Количество сухих хрипов при аускультации невелико, а на расстоянии выслушиваются звучные дыхательные шумы. Наблюдаются бледный цианоз, устойчивая к сердечным гликозидам тахикардия, тенденция к повышению АД, изменения в психоэмоциональной сфере (в том числе истероформные проявления). Вторая стадия характеризуется формированием синдрома тотальной легочной обструкции. Перестают выслушиваться дыхательные шумы; едва уловима экскурсия легких; тахипноз; бледный цианоз; частый малый пульс; гипотония; нарастают психоэмоциональные расстройства. Третья стадия — гипоксемическая кома, развивающаяся вследствие дыхательного ацидоза и выраженной гиперкапнии. Состояние крайне тяжелое. Сознание отсутствует. Могут возникать выраженные, психотические расстройства. Частое поверхностное дыхание, хрипы не прослушиваются. Нитевидный пульс. Коллапс.

Течение заболевания циклическое: фаза обострения с характерными симптомами и данными лабораторно-инструментального обследования сменяется обычно ремиссией. Осложнения бронхиальной астмы: эмфизема легких; нередкое присоединение инфекционного бронхита, при тяжелом течении болезни — легочного сердца.

Диагноз ставится на основании наличия у больного и его родственников аллергических болезней и характерной картины приступов экспираторной одышки, купирующихся с помощью бронхорасширяющих препаратов. При исследовании крови обнаруживается эозинофилия, в мокроте — эозинофилы, кристаллы Шарко — Лейдена, спирали Куршмана. При аллергологическом обследовании определяются положительные кожные и провокационные (особенно ингаляционные) пробы с аллергенами. Выявляются изменения концентрации в крови иммуноглобулинов определенных классов. При спирографии и пневмотахометрии констатируют нарушение бронхиальной проходимости по обструктивному типу.

Тщательный анализ анамнестических, клинических, лабораторных, рентгенологических данных (при необходимости — и результатов бронхологического исследования, эффекта от проводимой терапии) позволяет отличить бронхиальную астму от бронхоастматического синдрома, который возникает при аутоиммунной патологии (коллагеновые болезни и т. п.), инфекционно-воспалительных заболеваниях органов дыхания (пневмонии, бронхиты и т. п.), обтурации дыхательных путей (опухоли, инородное тело и т. п.), вследствие нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения, при эндокринно-гуморальной патологии (гипопаратиреоз, карциноидный синдром и т. п.), неврогенных нарушениях (например, при истерии) и т. д. Необходимо собрать так называемый лекарственный анамнез, поскольку больные бронхиальной астмой нередко страдают лекарственной непереносимостью, лекарственной аллергией.

Лечение. Важное значение для выбора лечения больных бронхиальной астмой имеет ее этиологическая расшифровка. Активное выявление атопической формы астмы на начальных этапах болезни позволяет провести эффективную противоаллергическую терапию. Устранение контакта с аллергеном — радикальное лечение при атопической астме. В случаях, когда аллерген идентифицирован, но невозможно изъять его, изолировать от него больного, показана специфическая десенсибилизация, которая проводится специалистом-аллергологом (может быть применена лишь у ограниченного числа больных в начале болезни и только в период ремиссии). Как средства неспецифической десенсибилизации применяются гамма-глобулин и гистаглобин.

Для купирования приступа назначают индивидуально подобранную бронхорасширяющую терапию. При легких приступах предпочтительны таблетированные препараты, при приступах средней тяжести — вдыхание бронхорасширяющих препаратов из дозированных карманных (ручных) ингаляторов (преимущественно алулента и других средств), при тяжелых приступах приходится прибегать к инъекциям (зуфиллин в/в и др.).

Наилучший эффект оказывают препараты симпатомиметического действия. Легкие приступы, как правило, купируются таблетками эфедрина (0,025 г). В таких случаях эффективно назначение изадрина (изопреналин, новодрин, эуспиран) по 0,005 г в таблетке, орципреналина (алулент) по 0,02 г в таблетке. Для ингаляций из дозированного ручного ингалятора выпускаются алулент (астмопент), салбутамол (салбувент), беротек: 1—2 вдоха из ингалятора купируют приступ. В более тяжелых случаях прибегают к инъекциям симпатомиметиков: 0,3 (0,5) мл 0,1% раствора адреналина, 0,5 мл 5% раствора Эфедрина, 1 мл 0,05% раствора алулента.

Широко и не всегда обоснованно применяя симпатомиметики, нередко забывают об осложнениях, с которыми связано злоупотребление этими препаратами. Они могут

вызвать аритмии, быть причиной развития некрозов в миокарде. При купировании приступа симпатомиметиками может развиваться синдром «рикошета» — усугубление легочной обструкции вследствие блокады бета-рецепторов. В крайнем своем проявлении синдром «рикошета» может явиться причиной смерти больного.

Эффективным средством лечения бронхиальной астмы является эуфиллин в таблетках (0,2 г), свечах (0,3—0,5 г) и ампулах. Тяжелые приступы хорошо купируются внутривенным введением (10 мл 2,4% раствора) эуфиллина.

Холинолитики (атропин, белладонна, платифиллин) обладают выраженным бронхорасширяющим свойством, но одновременно уменьшают секрецию бронхиальных желез и затрудняют отделение мокроты, что ограничивает их применение у многих больных. Наиболее эффективно введение атропина методом ингаляции его 0,1% раствора. Некоторым больным с тяжелыми приступами астмы помогают курительные сборы, основным действующим началом которых являются гиосциамин и атропин. Они выпускаются в виде порошка для курения (астматол) и сигарет (астматин).

Распространенными комбинированными бронхорасширяющими средствами являются таблетированный теофедрин (по 0,5 г теофиллина, теобромин и кофеина; по 0,2 г амидопирин и фенацетин; по 0,02 г гидрохлорида эфедрина и фенобарбитала; 0,004 г экстракта красавки; 0,0001 г цитизина и эфатин (сочетание эфедрина, атропина и но-вокаина) в карманном ингаляторе.

Лечение направлено также на разжижение и удаление вязкой мокроты: с этой целью назначают обильное горячее питье, 2—3% раствор йодида калия по 5—6 столовых ложек в день (при условии переносимости) и другие отхаркивающие препараты.

Лечение астматического статуса проводится дифференцированно в зависимости от его стадии. При первой стадии в/в капельно вводят (в ряде случаев после кровопускания в количестве 200—250 мл) 200 мл 2% раствора бикарбоната натрия. Последовательно вливают изотонический раствор хлорида натрия или 5% раствор глюкозы в количестве 2 л в течение 24 ч, вводят эуфиллин. Могут быть применены йодистые препараты (10 мл 10% раствора йодида натрия внутривенно). При отсутствии эффекта от их применения необходимо переходить к введению преднизолона (30 мг в/в каждые 3 ч до купирования астматического состояния). При второй стадии проводят те же мероприятия, но глюкокортикоиды назначают не дожидаясь эффекта от других средств (преднизолон 60—90—120 мг каждые 60—90 мин). Если в ближайшие 1½ ч не ликвидируется картина «немого» легкого, то больного переводят на управляемое дыхание с активным разжижением и последующим отсасыванием мокроты. В третьей стадии терапия проводится совместно с реаниматологом.

Более чем в 50% случаев применения глюкокортикоидов больные нуждаются в длительном (нередко годами) приеме поддерживающих доз препаратов. Диспансерное наблюдение за такими больными, максимальное сокращение поддерживающей дозы глюкокортикоидов при помощи их ингаляционного применения, комбинации с другими противоаллергическими препаратами, а также прерывистое их назначение (например, двухсуточная доза через день) позволяют свести до минимума осложнения глюкокортикоидной терапии.

В качестве противоаллергических назначают также аминохинолиновые препараты: например, делагил по 2 таблетки (500 мг) в сутки 2—3 нед, а затем по 1 таблетке в течение нескольких месяцев и даже лет. Лечение иммунодепрессантами (азатиоприн, или имуран по 50—150 мг в сутки) проводится только в тяжелых случаях астмы при стероидорезистентных формах или у тех больных, которым лечение глюкокортикоидами противопоказано; возможно развитие серьезных осложнений. Кромолин-натрий (интал) показан при несложном течении бронхиальной астмы; выпускается в капсулах по 20 мг в виде порошка, распыляемого с помощью специального ингалятора; вдыхать каждые 6 ч. Следует учитывать, что у больных бронхиальной астмой нередки анафилактические реакции, развитие которых связано с применением лекарственных средств, в том числе и противоаллергических.

В период ремиссии проводят гипосенсибилизирующую терапию, санаторно-курортное лечение, санацию очагов инфекции, физиотерапию (ультрафиолетовое облучение, бальнеопроцедуры и др.). Санаторно-курортное лечение назначается также и при легких обострениях болезни. Лучше пользоваться курортным лечением (Туркмения, Крым, Северный Кавказ) в такое время года, которое больной хуже переносит в месте его постоянного жительства. Важная часть терапевтического комплекса — лечебная физкультура, которой больной должен заниматься не только в стационаре, санатории или поликлинике (в виде курсового лечения), а постоянно самостоятельно.

Значительно улучшает эффект комплексной терапии бронхиальной астмы квалифицированная психотерапия и индивидуальный подбор психотропных средств.

Прогноз. Хотя наблюдают случаи смерти от бронхиальной астмы в результате передозировки симпатомиметиков или несвоевременной нерациональной терапии при тяжелом астматическом состоянии, однако, как правило, прогноз благоприятный.

Больные бронхиальной астмой должны состоять на диспансерном учете с осмотром не реже 2 раз в год.

БРОНХИОЛИТ — острое воспаление бронхиол; рассматривается как тяжелая форма острого бронхита.

Этиология, патогенез. Обычно возбудители — вирусы (гриппозные, респираторно-синцитиальные) или вирусно-бактериальная инфекция. Может развиваться после вдыхания резко раздражающих газов, очень холодного воздуха. Воспаление бронхиол с нарушением их проходимости приводит к тяжелым нарушениям газообмена и кровообращения.

Симптомы, течение. Начало болезни острое или на фоне трахеобронхита. Высокая температура (38—39°C), выраженная одышка (до 40 в минуту и более), дыхание поверхностное с участием вспомогательной мускулатуры. Грудная клетка фиксирована в положении вдоха с приподнятым плечевым поясом. Цианоз ушей, конечностей, лицо одутловатое, цианотичное. Мучительный кашель со скудной слизистой мокротой, боли в грудной клетке вследствие перенапряжения мышц и судорожного сокращения диафрагмы при кашле. Перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание ослабленное или жесткое, обильные мелкопузырчатые (субкрепитирующие) незвучные хрипы. Нарастают симптомы обструктивной эмфиземы. К выраженной дыхательной недостаточности быстро присоединяется сердечно-сосудистая недостаточность. Рентгенологически определяется усиление легочного рисунка в нижних отделах в области корней легких. Отмечаются умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ (до 30 мм/ч). Течение очень тяжелое, длительность болезни до 5—6 нед. Возможен летальный исход. Дифференцируют с милиарным туберкулезом, пневмонией. Решающее значение в дифференциальном диагнозе принадлежит рентгенологическому исследованию.

Лечение. Парентеральное введение антибиотиков, сульфаниламиды — по принципу лечения острых пневмоний. Кислородотерапия в кислородной палатке. Кардиотонические (коргликон, строфантин), сосудистые (кофеин, кордиамин, камфора), диуретические препараты. Бронхоспазмолитические средства (зуфиллин, эфедрин). Симптоматическая терапия: кодеин, этилморфин гидрохлорид (дионин) при мучительном кашле, затем — отхаркивающие; анальгетики при боли; банки, горчичники, спиртовые компрессы на грудную клетку, растирание, например, скипидарной мазью. При необходимости — интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ — диффузное острое воспаление трахеобронхиального дерева. Относится к частым заболеваниям (по обобщенным данным Б. Е. Вотчала, составляет 1,5% в структуре заболеваемости и 34,5% — по отношению к болезням системы дыхания).

Этиология, патогенез. Заболевание вызывается вирусами (вирусы гриппа, парагриппозные, аденовирусы, респираторно-синцитиальные, коревые, коклюшные и др.) и бактериями (стафилококки, стрептококки, пневмококки, палочка Афанасьева — Пфейффера и др.); физическими и химическими факторами (сухой, холодный, горячий воздух, окислы азота, сернистый газ и др.).

Предрасполагают к заболеванию охлаждение, курение табака, употребление алкоголя, хроническая очаговая инфекция в назофарингеальной области, нарушение носового дыхания, деформация грудной клетки. Повреждающий агент проникает в трахею и бронхи с вдыхаемым воздухом, реже — гематогенным или лимфогенным путем (уремический бронхит). Острое воспаление бронхиального дерева может сопровождаться нарушением бронхиальной проходимости отечно-воспалительного или бронхоспазматического механизма. Характерны гиперемия и набухание слизистой оболочки; на стенках бронхов, в их просвете — слизистый, слизисто-гнойный или гнойный секрет; дегенеративные изменения реснитчатого эпителия. При тяжелых формах воспалительный процесс захватывает не только слизистую оболочку, но и глубокие ткани стенки бронхов.

Симптомы, течение. Бронхит инфекционной этиологии нередко начинается на фоне острого ринита, ларингита. При легком течении заболевания — саднение за грудной, сухой, реже влажный, кашель, чувство разбитости, слабость. Физикальные симптомы отсутствуют или над легкими определяются жесткое дыхание, сухие хрипы. Температура тела субфебрильная или нормальная. Состав периферической крови не меняется. Такое течение наблюдается чаще при поражении трахеи и крупных бронхов. При среднетяжелом течении общее недомогание, слабость значительно выражены, характерны сильный сухой кашель, сопровождающийся затруднением дыхания и одышкой, боли в нижних отделах грудной клетки и брюшной стенки, связанные с перенапряжением мышц при кашле. Кашель постепенно становится влажным, мокрота приобретает слизисто-гнойный и гнойный характер. Над поверхностью легких определяется жесткое дыхание, сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы. Температура тела остается в течение нескольких дней субфебрильной. Выраженных изменений состава периферической крови нет. Тяжелое течение болезни наблюдается, как правило, при преимущественном поражении бронхиол (см. *Бронхиолит*). Острые симптомы болезни стихают

к 4-му дню и при благоприятном исходе полностью исчезают к 7-му дню. Случаи острого бронхита, протекающие с нарушением бронхиальной проходимости, имеют тенденцию к затяжному течению и к переходу в хронический бронхит.

Тяжело протекают острые бронхиты токсико-химической этиологии. Болезнь начинается с мучительного кашля с выделением слизистого или кровянистой мокроты, быстро присоединяются и прогрессируют одышка, удушье, нарастают гипоксемия, дыхательная и сосудистая недостаточность, бронхоспазм (на фоне коробочного оттенка перкуторного звука выслушиваются сухие свистящие хрипы). Рентгенологически могут определяться симптомы острой эмфиземы легких вследствие нарушений бронхиальной проходимости и рефлекторного бронхоспазма. Развивается симптоматический эритроцитоз, повышение показателей гематокрита. Тяжелое течение могут принимать и острые пылевые бронхиты. Кроме кашля, вначале сухого, а затем влажного, болезнь характеризуется одышкой с учащением дыхания до 30 в минуту, цианозом слизистых оболочек. Определяются коробочный оттенок перкуторного звука, жесткое дыхание, сухие хрипы. Возможен небольшой эритроцитоз. Рентгенологически выявляются повышенная прозрачность легочных полей и умеренное расширение корней.

Лечение. Постельный режим, обильное теплое питье с медом, малиной, липовым цветом; подогретые щелочные минеральные воды (боржом и др.); ацетилсалициловая кислота по 0,5 г 3 раза в день, аскорбиновая кислота до 1 г в день, витамин А по 3 мг 3 раза в день; горчичники, банки на грудную клетку. При выраженном сухом кашле назначают кодеин (0,015 г) с гидрокарбонатом натрия (0,3 г) 2—3 раза в день. Препаратом выбора может быть либексин по 2 таблетки 3—4 раза в день. Из отхаркивающих средств эффективны настой теропсиса (0,8 г на 200 мл по 1 столовой ложке 4—6 раз в день); 3% раствор йодида калия (по 1 столовой ложке 4—6 раз в день) и др. Показаны ингаляции как отхаркивающих средств, так и подогретых минеральных щелочных вод, 2% раствора гидрокарбоната натрия эвкалиптового, анисового масел с помощью парового или карманного ингалятора. Ингаляции проводят в течение 5 мин 3—4 раза в день 3—5 дней. Бронхоспазм купируется назначением эфедрина (0,025 г), эуфиллина (0,25 г) 2—3 раза в день. Показаны антигистаминные препараты. При неэффективности этой симптоматической терапии в течение 2—3 дней, а также при среднетяжелом и тяжелом течении болезни назначают антибиотики и сульфаниламиды в тех же дозах, что при пневмонии, до исчезновения признаков активности инфекции.

Профилактика. Устранение возможного этиологического фактора (запыленности и загазованности рабочих помещений, переохлаждений, курения, злоупотребления алкоголем, очаговой инфекции в дыхательных путях и др.), а также меры, направленные на повышение сопротивляемости организма инфекции (закаливание, витаминизация пищи).

БРОНХИТ ХРОНИЧЕСКИЙ — диффузное прогрессирующее воспаление бронхов, не связанное с локальным или генерализованным поражением легких и проявляющееся кашлем. О хроническом характере процесса принято говорить, если кашель продолжается не менее 3 мес ежегодно в течение 2 лет подряд. Хронический бронхит — самая распространенная форма хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ), имеющая тенденцию к учащению.

Этиология, патогенез. Заболевание связано с длительным раздражением бронхов различными вредными факторами (курение, вдыхание воздуха, загрязненного пылью, дымом, окисью углерода, сернистым ангидридом, окислами азота и другими химическими соединениями) и рецидивирующей респираторной инфекцией (главная роль принадлежит респираторным вирусам, палочке инфлюэнцы, пневмококкам), реже возникает при муковисцидозе, альфа-1-антитрипсиновой недостаточности. Предрасполагающие факторы — хронические воспалительные и нагноительные процессы в легких, очаги инфекции в верхних дыхательных путях, снижение реактивности организма, наследственность. К основным патогенетическим механизмам относятся усиление секреции слизи в бронхах (гипертрофия и гиперфункция бронхиальных желез) и относительное уменьшение серозной секреции, а также изменения состава секрета — значительное увеличение в нем кислых мукополисахаридов, что способствует увеличению вязкости мокроты. В этих условиях реснитчатый эпителий слизистой оболочки бронха не обеспечивает опорожнения бронхиального дерева и обычного в норме обновления всего слоя секрета (при этом опорожнение бронхов происходит лишь при кашле); в дальнейшем развиваются дистрофия и атрофия эпителия. Нарушение дренажной функции бронхов способствует возникновению бронхогенной инфекции, активность и рецидивы которой в значительной степени зависят от местного иммунитета бронхов.

Тяжелое проявление болезни — развитие бронхиальной обструкции. Ее причины: гиперплазия эпителия, слизистых желез, отеки и воспалительная инфильтрация бронхиальной стенки; фиброзные изменения стенки со стенозированием или облитерацией; обтурация избытком вязкого бронхиального секрета; бронхоспазм; экспираторный

коллапс стенок трахеи, бронха. Увеличение сопротивления в легких, бронхах на различных участках приводит к образованию гипер- и гиповентилируемых зон и к связанной с этим разнице внутриальвеолярного давления. В ответ на возникающую альвеолярную гипоксию наступает спазм артериол с повышением артериального сопротивления. При ограниченной бронхиальной обструкции развивается лишь перераспределение кровотока и вентиляции с увеличением их в верхних долях легких, общее сопротивление в малом круге кровообращения и давление в легочной артерии не повышается. При распространенной бронхиальной обструкции спазм артериол и мелких артерий становится диффузным, возрастает легочно-артериальное сопротивление, возникает гипертония малого круга кровообращения и постепенно формируется хроническое легочное сердце. Хроническая гипоксемия ведет к полицитемии, повышению вязкости крови, сопровождается метаболическим ацидозом. В средних и мелких бронхах и бронхиолах воспалительная инфильтрация может быть глубокой с развитием эрозий и изъязвлений и формированием мезо- и панбронхита. Фаза ремиссии характеризуется уменьшением воспаления в целом, значительным уменьшением экссудации, выраженностью пролиферации соединительной ткани и эпителия, особенно при изъязвлении слизистой оболочки. Исходом хронического воспалительного процесса бронхов являются склероз бронхиальной стенки, перибронхиальный склероз, атрофия желез, мышц, эластических волокон, хрящей. Возможно стенозирование просвета бронха или его расширение с образованием бронхоэктазов.

Симптомы, течение. Начало постепенное. Первым симптомом является кашель по утрам с откашливанием слизистой мокроты. Постепенно кашель начинает возникать и ночью, и днем, усиливаясь в холодную погоду, с годами становится постоянным. Количество мокроты увеличивается, она становится слизисто-гнойной или гнойной. Появляется и прогрессирует одышка. Выделяют 4 формы хронического бронхита. При простой неосложненной форме бронхит протекает с выделением слизистой мокроты, без бронхиальной обструкции. При гнойном бронхите постоянно или периодически выделяется гнойная мокрота, но бронхиальная обструкция не выражена. Обструктивный хронический бронхит характеризуется стойкими обструктивными нарушениями. Гнойно-обструктивный бронхит протекает с выделением гнойной мокроты и с обструктивными нарушениями вентиляции. Бронхоспастический синдром может развиваться при любой форме хронического бронхита.

Типичны частые обострения, особенно в периоды холодной сырой погоды: усиливаются кашель и одышка, увеличивается количество мокроты, появляются недомогание, поты по ночам, быстрая утомляемость. Температура тела нормальная или субфебрильная. При выслушивании могут определяться жесткое дыхание и сухие хрипы над всей поверхностью легких. Лейкоцитарная формула и СОЭ чаще остаются нормальными, возможен небольшой лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле. Лишь при обострении гнойных бронхитов незначительно изменяются биохимические показатели (С-реактивный белок и др.). В диагностике активности хронического бронхита сравнительно большое значение имеет исследование мокроты: макроскопическое, цитологическое, биохимическое. Так, в случае выраженного обострения обнаруживаются гнойный характер мокроты, преимущественно нейтрофильные лейкоциты, повышение содержания кислых мукополисахаридов и волокон ДНК, усиливающих вязкость мокроты, и т. д. Обострения хронического бронхита сопровождаются нарастающими расстройствами функции дыхания, а при наличии хронического легочного сердца — и расстройствами кровообращения.

В ряде случаев для распознавания хронического бронхита и степени воспалительного процесса используют дополнительные методы исследования. Бронхоскопия позволяет видеть эндобронхиальные проявления воспалительного процесса (катаральный, гипертрофический, гнойный, атрофический, геморрагический, фибринозно-язвенный эндобронхит) и его выраженность (но только до уровня субсегментарных бронхов), произвести биопсию слизистой оболочки и гистологически уточнить характер поражения, а также выявить трахеобронхальную гипотоническую дискинезию (увеличение подвижности стенок трахеи и бронхов во время дыхания вплоть до экспираторного спадения стенок трахеи и главных бронхов) и статическую ретракцию (изменение конфигурации и уменьшение просветов трахеи и бронхов), которые могут осложнять хронический бронхит и быть одной из причин бронхиальной обструкции. Однако при хроническом бронхите основное поражение локализуется чаще всего в более мелких ветвях бронхиального дерева, поэтому в диагностике хронического бронхита, кроме бронхоскопии, используют также бронхо- и рентгенографию. На ранних стадиях хронического бронхита изменения на бронхограммах у большинства больных отсутствуют. При длительно текущем хроническом бронхите на бронхограммах могут выявляться обрывы бронхов среднего калибра и отсутствие заполнения мелких разветвлений (вследствие обструкции), что создает картину «мертвого дерева». В периферических отделах могут выявляться бронхоэктазы в виде заполненных контрастом мелких полостных образований диаметром

до 5 мм, соединенных с мелкими бронхиальными ветвями. На рентгенограммах изменения могут выявляться в виде диффузной, но неравномерной деформации и усиления легочного рисунка по типу сетчатого пневмосклероза, часто с сопутствующей эмфиземой легких.

Важными критериями для диагноза, выбора адекватной терапии, определения ее эффективности и прогноза при хроническом бронхите служат симптомы нарушения бронхиальной проходимости (бронхиальной обструкции): 1) появление одышки при физической нагрузке и при выходе из теплого помещения на холод; 2) выделение мокроты после длительного утомительного кашля; 3) наличие свистящих сухих хрипов на форсированном выдохе; 4) удлинение фазы выдоха; 5) данные методов функциональной диагностики. Улучшение показателей вентиляции и механики дыхания при применении бронхолитических препаратов указывает на наличие бронхоспазма и обратимости нарушений бронхиальной проходимости. В позднем периоде болезни присоединяются нарушения газового состава крови, гипоксемия.

Нередко возникает необходимость дифференцировать хронический бронхит с хронической пневмонией, бронхиальной астмой, туберкулезом и раком легкого.

В противоположность хронической пневмонии хронический бронхит — всегда диффузное заболевание, с развитием распространенной бронхиальной обструкции и нередко эмфиземы, дыхательной недостаточности и хронического легочного сердца; если имеются рентгенологические изменения, то они имеют также диффузный характер и вид перибронхиального склероза, повышения прозрачности легочных полей, связанной с эмфиземой, расширения ветвей легочной артерии. От бронхиальной астмы хронический бронхит отличается отсутствием при нем приступов удушья. Дифференциальный диагноз хронического бронхита и туберкулеза основывается на наличии или отсутствии признаков туберкулезной интоксикации, микобактерий туберкулеза в мокроте, данных туберкулиновых проб, рентгенологического, а также бронхоскопического исследования. Очень важно раннее распознавание рака легкого, возникшего на фоне хронического бронхита. Надсадный кашель, кровохарканье, боли в грудной клетке являются признаками, подозрительными в отношении опухоли, и требуют срочного рентгенологического (томография и бронхография) и бронхоскопического обследования с цитологическим исследованием мокроты и содержимого бронхов на атипичные клетки.

Лечение, профилактика. В фазу обострения хронического бронхита терапия должна быть направлена на ликвидацию воспалительного процесса в бронхах, улучшение бронхиальной проходимости, восстановление нарушенной общей и местной иммунологической реактивности.

Назначают антибиотики и сульфаниламиды курсами, достаточными для подавления активности инфекции. Следовательно, длительность антимикробной терапии индивидуальна. Антибиотик подбирают с учетом чувствительности микрофлоры мокроты (содержимого бронхов), назначают внутрь или парентерально. Лечение антибиотиками и сульфаниламидами препаратами рекомендуется сочетать с ингаляцией фитонцидов чеснока или лука (сок чеснока или лука готовят перед ингаляцией, смешивают с 0,25% раствором новокаина или изотоническим раствором натрия хлорида в пропорции 1 часть сока на 2 части растворителя). Рекомендуется проводить ингаляции 2 раза в день, на курс 20 ингаляций. При выраженных воспалительных изменениях в бронхах антибактериальные препараты вводят в условиях стационара и внутритрахеально. Одновременно с терапией активной инфекции бронхов проводят консервативную санацию очагов назофарингеальной инфекции.

Восстановление или улучшение бронхиальной проходимости — важное звено в комплексной терапии хронического бронхита как в фазу обострения, так и в фазу ремиссии; применяют отхаркивающие, муколитические и бронхоспазмолитические препараты. Отхаркивающий эффект дают йодид калия, настои термопсиса, алтейного корня, листьев мать-и-мачехи, подорожника. При недостаточном их эффекте, при вязкой мокроте назначают ингаляции трипсина, химотрипсина, ацетилцистеина. В случае недостаточного бронхиального дренажа и при симптомах бронхиальной обструкции к терапии добавляют бронхоспазмолитические средства. эуфиллин ректально (или в/в) 2—3 раза в день, эфедрин внутрь, ингаляции симпатомиметиков и бета-адренергических стимуляторов (не более 2—3 раз в день). При отсутствии эффекта в стационаре проводят эндобронхиальную санацию путем внутритрахеальных промываний 0,5% раствором новокаина, изотоническим раствором натрия хлорида, растворами фурацилина, перманганата калия с последующим вливанием антимикробных, протеолитических (трипсин, химотрипсин) и муколитических (ацетилцистеин) препаратов (обычно от 10 до 20 процедур на курс); наиболее интенсивная санация бронхов необходима при гнойном бронхите, при котором рекомендуется внутритрахеальные промывания сочетать с лечебной бронхоскопией. Восстановлению дренажной функции бронхов способствуют лечебная физкультура, массаж грудной клетки. В случае возникновения при хроническом бронхите аллергических синдромов как проявления инфекционной или лекарственной сенсибилизации назначают

хлорид кальция внутрь и в/в, препараты антигистаминного ряда (димедрол, диазолин, тавегил, супрастин и др.), а при отсутствии эффекта возможно применение короткого (до снятия аллергического синдрома) курса глюкокортикоидов (суточная доза преднизолона не должна превышать 30 мг). Опасность активации инфекции не позволяет рекомендовать длительный прием глюкокортикоидов.

Диета больных должна быть высококалорийной витаминизированной. Назначают аскорбиновую кислоту в суточной дозе не менее 1 г, витамины группы В, метилурацил, алоэ. В связи с известной ролью в патогенезе хронического бронхита ряда биологически активных веществ (гистамина, ацетилхолина, кининов, серотонина, простагландинов и др.) разрабатываются показания к включению в комплексную терапию ингибиторов этих систем. При осложнении заболевания легочной и легочно-сердечной недостаточностью применяются оксигенотерапия, вспомогательная искусственная вентиляция легких, сердечные гликозиды, препараты калия. Следует особо заметить, что кислородная терапия должна проводиться ингаляцией 30–40% кислородом в смеси с воздухом и быть прерывистой: Это положение основано на том, что при выраженном повышении концентрации углекислоты дыхательный центр стимулируется артериальной гипоксемией. Ее устранение интенсивным и продолжительным вдыханием кислорода приводит к снижению функции дыхательного центра, к нарастанию альвеолярной гиповентиляции и к гиперкапнической коме.

Противорецидивная и поддерживающая терапия начинается в фазе стихающего обострения, может проводиться в местных и климатических санаториях в порядке диспансеризации. Рекомендуется выделять 3 группы диспансерных больных. В первую группу включают больных с резко выраженной дыхательной недостаточностью, легочным сердцем и другими осложнениями болезни, с утратой трудоспособности; больные нуждаются в систематической поддерживающей терапии, которая проводится в стационаре или участковым врачом. Целью терапии является борьба с прогрессированием легочно-сердечной недостаточности, амилоидоза и других возможных осложнений болезни. Осмотр больных проводится не реже 1 раза в месяц. Вторую группу составляют больные с частыми обострениями хронического бронхита и умеренными нарушениями функции дыхания. Осмотр больных проводится 3–4 раза в год, противорецидивные курсы назначают весной и осенью, а также после острых респираторных заболеваний. Удобным методом введения бронхоспазмолитических и протеолитических препаратов является ингаляционный. По показаниям проводят санацию бронхиального дерева путем интубирующей промываний, санационной бронхоскопии. В случае активной инфекции назначают антимикробные препараты. Важное место в комплексе противорецидивных средств занимают меры, направленные на нормализацию реактивности организма больного: назначение витаминов, направление в санатории, профилактории, исключение профессиональных вредностей, вредных привычек и т. д. Третью группу составляют больные, у которых противорецидивная терапия привела к стиханию процесса и отсутствию его рецидивов на протяжении 2 лет. Им показана сезонная профилактическая терапия, включающая средства, направленные на улучшение бронхиального дренажа и повышение реактивности.

ИНФАРКТ ЛЕГКОГО — заболевание, обусловленное эмболией или тромбозом ветвей легочной артерии, главным образом ее долевых и более мелких артерий. Считают, что инфаркт легкого развивается в 10–25% случаев тромбоза ветвей легочной артерии как ее легочно-плевральный синдром.

Этиология, патогенез. Самая частая причина — тромбоз вен большого круга кровообращения, в основном вен нижних конечностей, малого таза, геморроидальных; значительно реже — тромбоз правых полостей сердца (возможна также тромбоземболия бронхиальных артерий из левых полостей сердца).

К тромбозам сосудов легких предрасполагают застой и замедление кровотока в легких, стабильная легочная гипертензия, легочный васкулит. Обтурация сосуда сопровождается рефлекторным спазмом других легочных сосудов, что ведет к развитию острой легочной гипертензии и острого легочного сердца. Возникают нарушения диффузии газов и альвеолярная гиповентиляция, артериальная гипоксемия. Вследствие излияния из бронхиальных артерий в легочную ткань крови, поступающей по межсистемным анастомозам, а также вследствие обратного тока крови из легочных вен инфаркт легкого имеет обычно геморрагический характер. Он формируется через сутки после обтурации легочного сосуда, его развитие заканчивается к 7-м суткам, после чего наступает организация краевых областей. Инфицирование инфаркта легкого ведет к развитию перифокальных пневмоний (бактериальных, кандидозных), фибринозного и выпотного плеврита, часто геморрагического, абсцедирования легкого, реже — эмпиемы плевры.

Симптомы, течение: определяются калибром, локализацией и числом обтурированных сосудов, состоянием компенсаторных механизмов организма, исходной патологией легких и сердца и другими факторами. Самые частые признаки — острая

боль в груди в момент эмболии, одышка инспираторного характера, тахикардия; бледность с пепельным оттенком кожи, режé — цианоз; возможны нарушения сердечного ритма в форме экстрасистол, режé — мерцания предсердий; сосудистая недостаточность, вплоть до коллапса; симптомы гипоксии с поражением миокарда, ЦНС (психомоторное возбуждение, менингизм, очаговые поражения мозга, полиневрит); повышение температуры тела; кашель со слизистой или кровянистой мокротой; кровохарканье; притупление перкуторного звука, ослабленное дыхание, шум трения плевры и мелкопузырчатые влажные хрипы на ограниченном участке, чаще — в нижнезадних отделах справа; односторонний экссудативный плеврит при наличии периферического флеботромбоза, легочно-плевральные боли; абдоминальный синдром, проявляющийся острой болью в правом подреберье, парезом кишечника, псевдоположительными симптомами Щеткина, Ортнера, Пастернацкого, лейкоцитозом, упорной икотой, рвотой, дисфагией, жидким стулом (синдром обусловлен воспалением правой диафрагмальной плевры); признаки острого легочного сердца (усиление сердечного толчка, смещение кнаружи правой границы сердца, пульсация во втором межреберье слева, акцент и расщепление II тона, систолический шум на легочной артерии, признаки правожелудочковой недостаточности); аллергический синдром — уртикарноподобные зудящие высыпания с эозинофилией, повторная плевральная реакция. Возможны разнообразные сочетания приведенных клинических признаков, различная степень их выраженности. Постановке диагноза помогают: электрокардиографическое исследование, обнаруживающее признаки острого легочного сердца; рентгенография грудной клетки, при которой могут выявляться односторонний парез диафрагмы, расширение корня легкого, очаговое уплотнение любой формы в правой нижней доле, затуханность части легочного поля, чаще в области костодиафрагмального синуса, асимметричность тени и субплевральное ее расположение, наличие выпота без характерного для плеврита контура. Ценными дополнительными методами исследования являются радиоизотопное сканирование легких, селективная ангиопульмонография. Течение тромбоза ветвей легочной артерии и инфаркта легкого может быть острым, подострым, рецидивирующим. Прогноз зависит от основного заболевания, величины инфаркта.

Лечение: при подозрении на ТЭЛА немедленно внутривенно вводят гепарин (15 000—20 000 ЕД), эуфиллин (2,4 % раствор — 10 мл), строфантин (0,05 % раствор — 0,5 мл), а при показаниях — анальгин (50 % раствор — 2 мл), мезатон (1 % раствор — 1 мл); экстренная госпитализация. Перед транспортировкой для купирования боли и уменьшения одышки вводят наркотические анальгетики. При уверенности в диагнозе начинают внутривенное капельное вливание фибринолизина (40 000—60 000 ЕД) и гепарина (20 000—30 000 ЕД) в сочетании с антигистаминными препаратами, сердечными гликозидами, витамином В₆, эуфиллином, хлоридом калия, глюкокортикоидами или адреномиметиками. Дальнейшее лечение проводится гепарином с последующим переходом к непрямым антикоагулянтам. Более эффективным является введение фибринолизина и гепарина в легочную артерию, стрептазы — в/в. Назначают также папаверин, с целью профилактики пневмоний и нагноения — антибиотики.

Профилактика — предупреждение, своевременное лечение флеботромбозов.

КАНДИДИОЗ ЛЕГКИХ — поражение бронхолегочного аппарата при кандидозе (см. главу «Болезни органов пищеварения»), характеризующееся появлением мелких пневмонических очажков с некрозом в центре и фибринозным выпотом в альвеолах, окружающих зону некроза. В дальнейшем происходит нагноение и образование полостей. При затяжном течении вокруг очажков пневмоний возникает продуктивная тканевая реакция с развитием грануляций и исходом в фиброз. Мелкие бронхи поражаются постоянно — в их просветах имеются нити гриба и лейкоцитарный экссудат. Стенка бронха может некротизироваться.

Симптомы, течение: лихорадка, одышка, гахикардия, боли в груди, мучительный кашель с выделением скудной слизистой мокроты, иногда с прожилками крови, бронхоспастический синдром. На рентгенограммах выявляются пятнистые тени, более интенсивные участки затемнения, режé — плевральный выпот. Диагноз подтверждается выявлением почкующихся клеток и мицелия грибов в мокроте, моче, кале, ростом грибов в посевах на специальные среды.

Лечение: нистатин 3 000 000—4 000 000 ЕД в сутки повторными 10-дневными курсами, препараты йода, аскорбиновая кислота, витамины группы В и другие общеукрепляющие средства.

ПЛЕВРИТ — воспаление плевры с образованием фибринозного налета на ее поверхности или выпота в ее полости. Всегда вторичен, является синдромом или осложнением многих болезней, но в определенный период может выдвигаться в клинической картине на первый план, маскируя основное заболевание.

Этиология, патогенез. Плевриты инфекционной природы могут вызываться возбудителями специфических (микобактерий туберкулеза, бледная трепонема) и неспецифических (пневмококки, стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, вирусы, грибы

и др.) инфекций, проникающими в плевру контактным путем, лимфогенно, гематогенно. Частой причиной развития плеврита являются системные болезни соединительной ткани (ревматизм, системная красная волчанка и др.); новообразования (мезотелиома плевры и др.), тромбозомболия и тромбоз в системе сосудов малого круга. Патогенез большинства плевритов аллергический. В развитии blastomatoznoгo плеврита большее значение имеет блокирование метастазами опухоли лимфатических узлов, лимфатических и венозных сосудов, при прорастании опухоли из прилежащих органов — деструкция серозных покровов; в генезе плевритов при тромбозах и тромбозомболиях системы сосудов малого круга — гипоксия и связанная с нею повышенная проницаемость капилляров.

Симптомы, течение определяются локализацией, распространенностью, характером воспаления плевры, изменением функций соседних органов. Основные формы плевритов: сухие, или фибриновые, и выпотные, или экссудативные. Экссудативные плевриты в свою очередь различаются по характеру выпота на серозные, серофибринозные, гнойные, геморрагические, хилезные, смешанные. Определение характера выпота помогает уточнить причину развития плеврита и выбрать патогенетическую терапию. Так, причиной возникновения сухого и серозного, серофибринозного плевритов чаще всего бывает туберкулез (см.), пневмонии (парапневмонические, метапневмонические плевриты), ревматизм и другие системные болезни соединительной ткани (ревматические, волчаночные и другие плевриты). Геморрагические плевриты чаще всего развиваются при новообразованиях, тромбозомболиях и тромбозах системы сосудов малого круга, геморрагических диатезах, гриппе, реже — при туберкулезе, ревматизме. По локализации выпота различают: паракостальные, диафрагмальные, парамедиастинальные, междолевые плевриты.

Сухой, или фибринозный, плеврит. Основной симптом — боль в боку, усиливающаяся при вдохе, кашле. Болевые ощущения уменьшаются в положении на пораженном боку. Заметно ограничение дыхательной подвижности соответствующей половины грудной клетки; при неизменном перкуторном звуке может выслушиваться ослабленное дыхание вследствие сдавления большим пораженной стороны, шум трения плевры. Температура тела чаще субфебрильная, могут быть ознобы, ночной пот, слабость. Трудна диагностика диафрагмальных сухих плевритов. Для них характерны боль в грудной клетке, подреберье, в области нижних ребер, икота, боли в животе, метеоризм, напряжение брюшных мышц, боли при глотании. Тип дыхания грудной с участием лишь верхней части грудной клетки и усилением боли в нижней ее части при глубоком вдохе. Выявляются болевые точки: между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы, в первых межреберных промежутках у грудины, по месту прикрепления диафрагмы к ребрам, на остистых отростках первых шейных позвонков. В распознавании диафрагмальных плевритов помогает рентгенологическое исследование, при котором выявляются косвенные симптомы функциональных нарушений диафрагмы: ее высокое стояние, ограничение ее подвижности на больной стороне (симптом Вильямса). Течение благоприятное, длительность болезни 10—14 дней, но возможны рецидивы сухого плеврита на протяжении нескольких недель с последующим выздоровлением.

Выпотной, или экссудативный, плеврит. В начале плевральной экссудации отмечается боль в боку, ограничение дыхательной подвижности пораженной стороны грудной клетки, шум трения плевры. Часто возникает сухой мучительный кашель рефлекторной природы. По мере накопления выпота боль в боку исчезает, появляется ощущение тяжести, нарастающая одышка, умеренный цианоз, некоторое выбухание пораженной стороны, сглаживание межреберных промежутков. Перкуторно над экссудатом выявляется тупой звук, голосовое дрожание и бронхофония ослаблены, дыхание не проводится или значительно ослаблено; выше тупости — тимпанический оттенок перкуторного звука, бронхиальный оттенок дыхания и мелкопузырчатые хрипы. При перкуссии и рентгенологическом исследовании может определяться характерный контур верхней границы выпота.

Большой выпот вызывает смещение средостения в здоровую сторону и значительные нарушения функции внешнего дыхания за счет нарушения механики дыхания: уменьшается глубина дыхания, оно учащается; методами функциональной диагностики выявляется снижение показателей внешнего дыхания (жизненная емкость легких, резервы вентиляции и др.). Возникают нарушения сердечно-сосудистой системы: уменьшение ударного и минутного объемов сердца вследствие уменьшения притока крови в центральные вены из-за вентиляционных нарушений, смещения сердца и крупных сосудов при больших плевральных выпотах; развивается компенсаторная тахикардия; АД имеет тенденцию к снижению.

Для экссудативных плевритов, особенно инфекционной природы, характерны фебрильная температура тела с самого начала плевральной экссудации, выраженные симптомы интоксикации, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ. Плевральный

экссудат имеет относительную плотность выше 1016—1018, богат клеточными элементами, дает положительную реакцию Ривальта. Опухолевую этиологию плеврита исключают цитологическим исследованием экссудата.

Течение зависит от этиологии плеврита. При инфекционно-аллергических плевритах, в том числе и туберкулезных, экссудат может рассасаться в течение 2—4 нед. Возможен исход с развитием в плевральной полости спаечного процесса, заращением плевральных полостей и междолевых щелей, образованием массивных наложений, шварт, утолщений плевры, развитием плевро-пневмоторакса и дыхательной недостаточности. О гнойном плеврите см. *Эмпиема плевры* в главе «Хирургические болезни».

Лечение комплексное, включает активное воздействие на основное заболевание и раннее энергичное лечение плеврита; при выпотном плеврите проводится в стационаре. Лечение складывается из следующих компонентов: 1) антибиотикотерапия при инфекционно-аллергических плевритах и целенаправленная химиотерапия при плевритах другой этиологии (например, опухолевой); препараты вводят парентерально, при показаниях — интравенно; 2) санация плевральной полости путем эвакуации экссудата, а при необходимости — промываний антисептическими растворами. Показаниями к срочной эвакуации являются смещение сердца и крупных сосудов в здоровую сторону с выраженным нарушением функции сердца, коллапс легкого (тяжелая одышка, цианоз, частый малый пульс, артериальная гипотония). Несрочные показания — вялое, затяжное течение плеврита, отсутствие тенденции к рассасыванию экссудата; 3) назначение десенсибилизирующих и противовоспалительных средств (натрия салицилат и другие препараты салициловой кислоты, бутадюн, или фенилбутазол, амидопирин и другие лекарства пиразолонового ряда, хлорид кальция). При плевритах туберкулезной и ревматической этиологии эффективно применение преднизолона в суточной дозе 15—20 мг; 4) включение средств, направленных на мобилизацию защитно-иммунобиологических реакций организма: индивидуальный режим (в остром периоде постельный), рациональная витаминизированная диета с достаточным количеством белка (1,5—2 г/кг), ограничением жидкости и поваренной соли, парентеральное введение аскорбиновой кислоты, витаминов группы В, внутривенные капельные введения плазмозамещающих растворов, индивидуально дозированная лечебная физкультура, кислородотерапия, в период стихания плеврита — физические методы лечения; 5) симптоматическая терапия: согревающие компрессы, горчичники, иммобилизация больной половины грудной клетки тугим бинтованием (при боли); кодеин, этилморфина гидрохлорид при кашле; кардиотонические средства при недостаточности кровообращения. В дальнейшем больные подлежат диспансерному наблюдению в течение 2—3 лет. Исключаются профвредности, рекомендуется высококалорийное питание, богатое витаминами.

ПНЕВМОКОНИОЗЫ — профессиональные заболевания легких, обусловленные длительным вдыханием пыли и характеризующиеся развитием диффузного интерстициального фиброза. Могут встречаться у рабочих горнорудной, угольной, асбестовой, машиностроительной и некоторых других отраслей промышленности. Развитие пневмокониоза зависит от физико-химических особенностей вдыхаемой пыли.

Клиническая картина пневмокониозов имеет ряд сходных черт: медленное, хроническое течение с тенденцией к прогрессированию, нередко приводящее к нарушению трудоспособности; стойкие склеротические изменения в легких. Общими являются и принципы профилактики пневмокониозов, прежде всего — осуществление технических и санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на максимальное снижение запыленности воздуха рабочих помещений, и проведение предварительных (при поступлении на работу) и периодических медицинских осмотров. Так, противопоказания к приему на работу, связанную с воздействием кремнийсодержащей пыли, служат туберкулез легких и внелегочные формы туберкулеза, ряд заболеваний верхних дыхательных путей и бронхов, органические заболевания сердечно-сосудистой системы. Обязательным является проведение периодических медицинских осмотров 1 или 2 раза в год в зависимости от потенциальной опасности производства. Осмотры осуществляются терапевтом, рентгенологом, а по показаниям фтизиатром и отоларингологом с проведением рентгенографии грудной клетки или крупнокадровой флюорографии, исследованием функции внешнего дыхания. Биологические методы профилактики направлены на повышение реактивности организма и ускорение выведения из него пыли. Рекомендуются общее ультрафиолетовое облучение, применение щелочных ингаляций, общая и дыхательная гимнастика; организуется специальное питание, направленное на нормализацию белкового обмена и торможение кониотического процесса.

Различают следующие основные виды пневмокониозов: силикоз и силикатозы; металлокониозы; карбокониозы; пневмокониозы от смешанной пыли (антракосиликоз, сидеросиликоз и др.), а также пневмокониозы от органической пыли.

Силикоз — наиболее распространенный и тяжело протекающий вид пневмокониоза, развивается в результате длительного вдыхания пыли, содержащей свободную двуокись

кремния. Чаще всего встречается у горнорабочих различных рудников (бурильщики, забойщики, крепильщики и др.), у рабочих литейных цехов (нескоструйщики, обрубщики, стерженщики и др.), у рабочих производства огнеупорных материалов и керамических изделий. Представляет собой хроническое заболевание, тяжесть и темп развития которого могут быть различными и находятся в прямой зависимости как от агрессивности вдыхаемой пыли (концентрация пыли, количество свободной двуокиси кремния в ней, дисперсность и т. д.), так и от длительности воздействия пылевого фактора и индивидуальных особенностей организма.

Патогенез: постепенная атрофия мерцательного эпителия дыхательных путей, что резко снижает естественное выделение пыли из органов дыхания и способствует ее задержке в альвеолах; изменения в интерстициальной ткани легких в виде первичного реактивного склероза с неуклонно прогрессирующим течением. Наибольшей агрессивностью обладают частицы размером 1—2 мкм, способные проникать в глубокие разветвления бронхиального дерева, достигая легочной паренхимы и задерживаясь в ней. Определенную роль играет механическое, а также токсико-химическое повреждение легочной ткани, но активность пыли зависит главным образом от кристаллической структуры и способности кристаллов адсорбировать белки, связанной с наличием на их поверхности силанольных групп (SiOH). Это обуславливает большую гибель фагоцитов с высвобождением веществ липопротейной природы (антигенов) и образованием антител, вступающих в реакцию преципитации, которая лежит в основе формирования силикотического узелка. Прогрессирование фиброзного процесса влечет за собой нарушение кровоснабжения, лимфостаз и дальнейшее разрастание соединительной ткани. Все это наряду с воспалительными и атрофическими процессами в бронхах приводит к возникновению эмфиземы легких, легочного сердца и недостаточности внешнего дыхания.

Симптомы, течение. Заболевание развивается исподволь, как правило, при большом стаже работы в условиях воздействия пыли. Начальная клиническая симптоматика скудная: одышка при физической нагрузке, боли в груди неопределенного характера, редкий сухой кашель. Непосредственное обследование нередко не обнаруживает патологии. Однако даже в начальных стадиях иногда можно определить ранние симптомы эмфиземы, развивающейся преимущественно в нижнебоковых отделах грудной клетки: коробочный оттенок перкуторного звука, уменьшение подвижности легочных краев и экскурсий грудной клетки, ослабление дыхания. Присоединение изменений в бронхах проявляется жестким дыханием, иногда с сухими хрипами. При выраженных формах заболевания одышка беспокоит даже в покое, боли в груди усиливаются, появляется чувство давления в грудной клетке, кашель становится более постоянным и сопровождается выделением мокроты, нарастает выраженность перкуторных и аускультативных изменений.

Основным в диагностике силикоза является рентгенологическое исследование. В начальной стадии на рентгенограммах отмечается усиление и деформация тканей кровеносных сосудов и мелких бронхов, появление ячеистости и сетчатости, возникновение единичных теней силикотических узелков, уплотнение междолевой плевры; изменения, как правило, симметричны, иногда более выражены в правом легком с преимущественной локализацией в средних и нижних отделах. В дальнейшем нарастает деформация бронхиального рисунка, возникают многочисленные мелкопятнистые неправильной формы тени с располагающимися между ними силикотическими узелками округлой формы с четкими контурами (картина «снежной бури» или «дробового» легкого; вторая стадия заболевания). При переходе процесса в третью стадию тени сливаются в крупные опухолевидные конгломераты, в некоторых случаях с образованием полостей, чаще при сочетании с туберкулезом; выражены признаки эмфиземы легких.

В соответствии с клинико-рентгенологическими особенностями выделяют 3 формы силикоза: узелковую, интерстициальную и опухолевидную (узловую). Вопрос о возможности обратного развития начальных силикотических изменений не решен. В то же время силикоз отличается склонностью к прогрессированию даже после прекращения работы в условиях воздействия пыли, содержащей двуокись кремния. При неблагоприятной комбинации ряда факторов (высокая дисперсность и концентрация, большое содержание в пыли свободной двуокиси кремния, тяжелые условия труда и т. д.) силикоз может развиться уже после нескольких месяцев работы («ранний силикоз»), что бывает чрезвычайно редко.

Осложнения силикоза: легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность; пневмонии; астмоидный бронхит, бронхиальная астма; реже — бронхоэктатическая болезнь. Силикоз нередко осложняется туберкулезом, что приводит к смешанной форме заболевания — силикотуберкулезу. В дифференциальной диагностике силикоза и туберкулеза легких важны отсутствие при силикозе симптомов интоксикации, относительная выраженность жалоб и физических симптомов и характерная

рентгенологическая картина. Опухолевидная форма силикоза отличается от рака легкого медленной эволюцией теней и относительно хорошим состоянием больного. Для силикоза характерно также изменение показателей внешнего дыхания: уменьшение жизненной емкости легких, пневмотахометрических показателей и максимальной вентиляции легких, т. е. снижение легочных резервов. Важны в диагностике силикоза «пылевой» стаж работы и санитарно-гигиеническая характеристика условий труда рабочего. Нормализация обмена веществ, в первую очередь белкового, при помощи рационального питания, насыщение организма витаминами С, Р и РР; препараты отхаркивающего действия; кислородотерапия, дыхательная гимнастика. При затрудненном дыхании — бронхорасширяющие средства: теофедрин, зуфиллин, аэрозоли атропина, эфедрина, эуспирана. При декомпенсации легочного сердца — мочегонные средства и сердечные гликозиды. В начальных стадиях показано санаторно-курортное лечение (Южный берег Крыма, Кисловодск; кумысолечение на курортах Казахстана и др.).

Силикаты обусловлены вдыханием пыли силикатов — минералов, содержащих двуокись кремния, связанную с другими элементами (магний, кальций, железо, алюминий и др.) В эту группу пневмокониозов входят асбестоз, талькоз, цементоз, пневмокониоз от пыли слюды и др. Силикаты широко распространены в природе и применяются во многих отраслях промышленности. Силикатоз может развиваться при работе, связанной как с добычей и производством силикатов, так и с их обработкой и применением. При силикатозах наблюдается преимущественно интерстициальная форма фиброза.

Асбестоз — наиболее частая форма силикатоза, вызванная вдыханием пыли асбеста. В развитии асбестоза играет роль не только химическое действие пыли, но и механическое повреждение легочной ткани асбестовыми волокнами. Встречается у рабочих строительной, авиационной, машино- и судостроительной промышленности, занятых при изготовлении шифера, фанеры, труб, асбестовых набивок, тормозных лент и др. Развивается у лиц со стажем работы в условиях воздействия асбестовой пыли от 5 до 10 лет. Проявляется симптомокомплексом хронического бронхита, эмфиземы легких и пневмосклероза. Склеротический процесс развивается преимущественно в нижних отделах легких вокруг бронхов, сосудов, в альвеолярных перегородках. Как правило, больных беспокоит одышка и кашель. В мокроте иногда обнаруживаются «асбестовые тельца». При осмотре обращают на себя внимание так называемые асбестовые бородавки на коже конечностей. Рентгенологически в ранних стадиях заболевания отмечаются усиление легочного рисунка, расширение ворот легких и повышенная прозрачность их базальных отделов; по мере прогрессирования — появление грубой тжистости. На фоне фиброза (он имеет, как правило, ячеистый или сетчатый характер) могут определяться мелко- и крупноузелковые тени. В начале заболевания — признаки субатрофического или атрофического ринофарингита, иногда и ларингита. Типична выраженная плевроальная реакция. Из осложнений наиболее часты пневмония. Нередко возникает дыхательная недостаточность. Возможно развитие новообразований с локализацией в плевре, бронхах, легком (до 15—20% случаев).

Талькоз — относительно доброкачественный силикатоз, вызванный вдыханием пыли талька. Реже, чем асбестоз, сопровождается синдромом бронхита, менее выражена склонность к прогрессированию. Тяжелее протекает талькоз, вызванный косметической пудрой.

Металлокониозы обусловлены вдыханием пыли некоторых металлов: бериллиоз — пыли бериллия; сидероз — пыли железа; алюминоз — пыли алюминия; баритоз — пыли бария и т. д. Наиболее доброкачественным течением отличаются металлоконииозы, для которых характерно накопление в легких рентгеноконтрастной пыли (железа, олова, бария) с умеренной фиброзной реакцией. Эти пневмокониозы не прогрессируют, если исключено воздействие пыли данных металлов, возможна и регрессия процесса за счет самоочищения легких от рентгеноконтрастной пыли. Для алюминоза характерно наличие диффузного, преимущественно интерстициального фиброза. При некоторых металлоконииозах преобладает токсическое и аллергическое действие пыли со вторичной фиброзной реакцией (бериллий, кобальт и др.), иногда с тяжелым прогрессирующим течением. Бериллиоз может проявляться различными клиническими формами: острым пневмонитом, диффузным бронхиолитом, гранулематозом легких, диффузным прогрессирующим пневмосклерозом (см. *Хаммена — Рича синдром*).

Карбоконииозы обусловлены воздействием углеродсодержащей пыли (уголь, графит, сажа) и характеризуются развитием умеренно выраженного мелкоочагового и интерстициального фиброза легких.

Антракоз — карбоконииоз, обусловленный вдыханием угольной пыли. Развивается исподволь у рабочих с большим стажем работы (15—20 лет) в условиях воздействия угольной пыли у шахтеров, работающих на выемке угля, у рабочих обогащенных фабрик и некоторых других производств. Течение благоприятнее, чем при силикозе, фиброзный процесс в легких протекает по типу диффузного склероза. Вдыхание сме-

шанной пыли угля и породы, содержащей двуокись кремния, вызывает антракosis — более тяжелую форму пневмокониоза, характеризующуюся прогрессирующим развитием фиброза. Клинико-рентгенологическая картина антракосиликоза зависит от содержания в пыли свободной двуокиси кремния.

Пневмокониозы от органической пыли можно отнести к пневмокониозам условно, так как они не всегда сопровождаются диффузным процессом с исходом в пневмофиброз. Чаше развивается бронхит с аллергическим компонентом, что характерно, например, для биссидноза, возникающего от вдыхания пыли растительных волокон (хлопок). При воздействии пыли муки, зерна, сахарного тростника, пластмасс возможны диффузные легочные изменения воспалительного или аллергического характера с умеренной фиброзной реакцией. К этой же группе относится и «фермерское легкое» — результат воздействия различных сельскохозяйственных пылей с примесями грибов. Применительно ко всей данной группе пневмокониозов не всегда можно разграничить этиологическую роль профессионального пылевого фактора и патогенных микроорганизмов, особенно грибов.

ПНЕВМОНИИ — острые или хронические заболевания, характеризующиеся воспалением паренхимы и (или) интерстициальной ткани легких. Большинство острых пневмоний являются паренхиматозными или преимущественно паренхиматозными и делаются на крупозные (дольевые) и очаговые (дольковые). Спору выделения острой интерстициальной пневмонии. Хронические пневмонии, напротив, в большей мере связаны с поражением интерстициальной ткани легких и лишь в период обострения распространяются на паренхиму легкого.

Этиология, патогенез. Полиэтиологические заболевания, возникающие вследствие воздействия на легочную ткань различных бактерий (пневмо-, стафило- и стрептококки, клебсиелла пневмонии, палочка инфлюэнцы, иногда кишечная палочка, протей и синегнойная палочка, возбудитель Ку-лихорадки — риккетсия Бертета) и их токсинов, некоторых вирусов, микоплазмы пневмонии, грибов. В возникновении острых пневмоний важную роль играют вирусно-бактериальные ассоциации. Химические и физические агенты — воздействие на легкие химических веществ (бензин и др.), термических факторов (охлаждение или ожог), радиоактивного излучения — как этиологические факторы обычно сочетаются с инфекционными. Пневмонии могут быть следствием аллергических реакций в легких или проявлением системного заболевания (интерстициальные пневмонии при коллагенозах).

Возбудители проникают в легочную ткань бронхогенным, гематогенным и лимфогенным путями, как правило, из верхних дыхательных путей, обычно при наличии в них острых или хронических очагов инфекции и из инфекционных очагов в бронхах (хронический бронхит, бронхоэктазы). Важную роль в патогенезе играют нарушения разнообразных защитных механизмов бронхолегочной системы и состояния гуморального и тканевого иммунитета организма. Выживаемость бактерий в легких, их размножение и распространение по альвеолам в значительной мере зависят от их аспирации со слизью из верхних дыхательных путей и бронхов (чему благоприятствует охлаждение), от избыточного образования отечной жидкости, охватывающей при крупозной (пневмококковой) пневмонии целую долю или несколько долей легких. Одновременно возможно иммунологическое повреждение и воспаление легочной ткани вследствие реакций на антигенный материал микроорганизмов и другие аллергены. Вирусная инфекция, сама по себе вызывая воспаление верхних дыхательных путей и бронхов, а в части случаев — и пневмонию, еще чаще благоприятствует активации бактериальной инфекции и возникновению бактериальных очаговых или долевых пневмоний. Появлению бактериальных пневмоний обычно в конце 1-й или начале 2-й недели респираторного вирусного заболевания соответствует значительное снижение к этому времени бактерицидной активности альвеоларно-макрофагальной системы легких. Хроническая пневмония возникает как следствие неразрешившейся острой пневмонии в результате замедления и прекращения резорбции экссудата в альвеолах и формирования пневмосклероза, воспалительно-клеточных изменений в интерстициальной ткани, нередко иммунологического характера (лимфоцитарная и плазмцитоклеточная инфильтрация). Затяжному течению острых пневмоний, их переходу в хронические способствуют иммунологические нарушения под воздействием повторной респираторной вирусной инфекции, хронической инфекции верхних дыхательных путей (хронические тонзиллиты, синуситы и др.) и бронхов, под влиянием метаболических нарушений при хроническом алкоголизме, сахарном диабете и др.

Симптомы и течение зависят от этиологии (обычно вида возбудителя), характера и фазы течения, морфологического субстрата болезни и его распространенности в легких, а также осложнений (легочное нагноение, плеврит и др.). Крупозная (пневмококковая) пневмония обычно начинается остро, нередко после охлаждения: больной испытывает потрясающий озноб, температура тела повышается до 39–40 °C, реже до 38 или 41 °C, беспокоят боли при дыхании на стороне пораженного

легкого; они усиливаются при кашле, вначале сухом, позже с «ржавой» или гнойной вязкой мокротой с примесью крови. Аналогичное или не столь бурное начало болезни возможно в исходе острого респираторного заболевания или на фоне хронического бронхита. Состояние больного, как правило, тяжелое. Кожные покровы лица гиперемированы и цианотичны. Дыхание с самого начала болезни учащенное, поверхностное, с раздуванием крыльев носа. Часто отмечается *Herpes labialis et nasalis*. До применения антибактериальной терапии высокая температура удерживалась в среднем неделю, снижаясь резко («критически»); под воздействием антибактериальных препаратов происходит постепенное («литическое») снижение температуры. Грудная клетка отстает в акте дыхания на стороне пораженного легкого, перкуссия которого в зависимости от морфологической стадии болезни обнаруживает притупленный тимпанит (стадия прилива), укорочение (притупление) легочного звука (стадия красного и серого опеченения) и легочный звук (стадия разрешения). При аускультации — в зависимости от стадийного характера морфологических изменений — выявляются соответственно усиленное везикулярное дыхание и *scapitatione* *indux*, бронхиальное дыхание и везикулярное или ослабленное везикулярное дыхание, на фоне которого выслушивается *scapitatione* *redux*. В фазу опеченения определяются усиленное голосовое дрожание и бронхофония. Вследствие неравномерности развития морфологических изменений в легких перкуторная и аускультативная картины могут быть пестрыми. Из-за поражения плевры (парапневмонический серофибринозный плеврит) выслушивается шум трения плевры. В разгар болезни пульс учащенный, мягкий, соответствует сниженному АД. Нередки приглушение I тона и акцент II тона на легочной артерии. Характерен нейтрофильный лейкоцитоз ($1,2 \cdot 10^4$ — $1,5 \cdot 10^4$ в 1 мкл), изредка гиперлейкоцитоз (до $3,0 \cdot 10^4$ в 1 мкл). Отсутствие лейкоцитоза может быть прогностически неблагоприятным признаком. Повышается СОЭ. При рентгенологическом исследовании определяется гомогенное затемнение всей пораженной доли или ее части, особенно на боковых рентгенограммах. Рентгеноскопия может оказаться недостаточной в первые часы болезни.

Атипичное течение чаще наблюдается у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом. Аналогично пневмококковой может протекать долевая стафилококковая пневмония. Чаще, однако, она течет более тяжело, сопровождаясь деструкцией легких с образованием тонкостенных воздушных полостей, абсцессов легких. С явлениями выраженной интоксикации протекает стафилококковая (обычно полидолевая) пневмония, осложняющаяся вирусной инфекцией бронхолегочной системы (вирусно-бактериальная пневмония). Эта пневмония обычно приводит больного к быстрому летальному исходу. Тяжелое течение наблюдается также при лобарной пневмонии, вызванной клебсиеллой пневмонии (палочкой Фрилендера); встречается сравнительно редко (чаще у алкоголиков), приводит к высокой летальности (до 50%), требует ранней диагностики. Для нее характерно полидолевое распространение с более частым, чем при пневмококковых пневмониях, вовлечением верхних долей. Мокрота нередко желеобразная, вязкая, но может быть гнойной или ржавого цвета. Типично образование абсцессов и осложнение эмпиемой.

Очаговые пневмонии, или бронхопневмонии, возникают как осложнения острых или хронических воспалений верхних дыхательных путей и бронхов у больных с застойными легкими, тяжелыми, истощающими организм болезнями, в послеоперационном периоде. Заболевание может начаться ознобом, но не столь выраженным, как при крупозной пневмонии. Температура тела повышается до $38-38,5^{\circ}\text{C}$, реже выше. Появляется или усиливается кашель, сухой или со слизисто-гнойной мокротой. Возможны боли в грудной клетке при кашле и на вдохе. При сливной очаговой пневмонии состояние ухудшается: выраженная одышка, цианоз; наблюдается укорочение легочного звука, дыхание может быть усиленным везикулярным с очагами бронхиального, выслушиваются очаги мелко- и среднепузырчатых хрипов, крепитация. Нередко наблюдается «стертость» клинической картины заболевания. Для вирусных, Ку-рикетсиевой и микоплазменной пневмонии характерно несоответствие между выраженной интоксикацией (лихорадка, головная и мышечные боли, резкое недомогание) и отсутствием или слабой выраженностью симптомов поражения органов дыхания. На рентгенограмме (порой лишь на томограмме) выявляются дольковые, субсегментарные и сегментарные тени, усиление легочного рисунка. Распространенные и сливные очаговые, особенно стафилококковые, пневмонии сопровождаются нейтрофильным лейкоцитозом, повышением СОЭ. Вирусные, риккетсиевые и микоплазменные пневмонии обычно не сопровождаются лейкоцитозом, иногда выражена лейкопения. Особенно тяжело протекают геморрагические гриппозные пневмонии, обычно вирусно-стафилококковые: выраженная интоксикация, кровохарканье, тяжелая дыхательная недостаточность, гемодинамические расстройства. У больных орнитозными пневмониями возможен гепатолитенальный синдром.

Хроническая пневмония, будучи ограниченным (сегмент, доля) или распространенным воспалением бронхолегочной системы, клинически характеризуется кашлем с мокротой в течение многих месяцев (иногда многих лет), одышкой

вначале при физической нагрузке, в дальнейшем в покое, нередко экспираторного характера (астмодный синдром), периодическим усилением этих симптомов, сопровождающимся повышением температуры тела, болями в грудной клетке, не всегда укорочением легочного звука, но обычно усилением везикулярного дыхания, наличием сухих и разнокалиберных влажных хрипов, очагов крепитации. Изменения при физикальном исследовании усугубляются с развитием эмфиземы (коробочный звук, ослабленное дыхание), бронхоэктазов (стойкие очаги влажных хрипов), иногда хронического абсцесса (амфорическое дыхание, крупнопузырчатые влажные хрипы). Обострение болезни может проявиться нейтрофильным лейкоцитозом, увеличением СОЭ, острофазовыми реакциями (увеличение сиаловых кислот, повышение С-реактивного белка, диспротеинемия и др.). При рентгенографическом, бронхографическом и бронхоскопическом исследовании очаги пневмонической инфильтрации (период обострения) сочетаются с полями пневмосклероза, воспалением и деформацией бронхов, реже — с их расширением (бронхоэктазы) и наличием полостей в паренхиме (абсцессы).

Частое осложнение пневмоний — экссудативный плеврит. Обычно он слабо выражен и не имеет клинического значения. С увеличением экссудата, его нагноением приобретает ведущее значение в клинической картине (см. *Плеврит*, а также *Эмпиема* в главе «Хирургические болезни»). Тяжелое осложнение — абсцесс легких (см. *Абсцесс* в главе «Хирургические болезни»). Стафилококковая деструкция легких может осложниться разрывом полости и развитием спонтанного (обычно клапанного) пневмоторакса или пиопневмоторакса. Среди внегочных осложнений наибольшее значение имеют острая сосудистая (коллапс) и сердечная недостаточность. Они возникают у больных с распространенным (обычно многодолевым) процессом при поздней госпитализации и неэффективном лечении, нередко на фоне хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь и, пороки сердца, артериальная гипертензия). Острая пневмония может осложняться очаговым нефритом, значительно реже — диффузным гломерулонефритом. Поражение печени при лobarной пневмонии может проявиться желтухой, которая может быть и следствием гемолитической иммунной анемии, в частности при микоплазменной пневмонии. Редкими осложнениями стали перикардиты, эндокардиты, менингиты.

В диагностике учитывают, что укорочения перкуторного звука при очаговых пневмониях обычно нет, но отмечаются усиление везикулярного дыхания, иногда с очагами бронхиального, крепитация, мелко- и среднепузырчатые хрипы, очаговые затемнения, лучше выявляемые на рентгенограммах (иногда на томограммах). Для установления этиологического диагноза перед началом лечения исследуют мокроту или мазки из глотки, гортани (а иногда смывы из гортани и бронхов) на бактерии, включая микобактерии туберкулеза, вирусы, микоплазму пневмонии и риккетсии. Предположить вирусную или риккетсиозную этиологию заболевания можно по несоответствию между остро возникающими инфекционно-токсическими явлениями и минимальными изменениями в органах дыхания при непосредственном исследовании (рентгенологически выявляются очаговые или интерстициальные тени в легких).

В дифференциальной диагностике острой и хронической пневмонии решающее значение имеют тщательно собранный анамнез, при хронической пневмонии указывающий на перенесенную в прошлом острую пневмонию, частые «вспышки» легочных симптомов (кашель, мокрота, одышка), и рентгенологически обнаруживаемый пневмосклероз. При остром бронхите и обострении хронического бронхита в отличие от пневмонии менее выражена интоксикация, рентгенологически не выявляются очаги затемнения. При осложнении хронического бронхита бронхопневмонией разрешение пневмонии (но не всегда бронхита!) под влиянием лечения следует расценивать как свидетельство перенесенной острой пневмонии; напротив, стойко определяемые физикальные симптомы и перибронхитический пневмосклероз следует расценивать как свидетельство перенесенного обострения хронической пневмонии.

Начало туберкулезного экссудативного плеврита может быть столь же острым, как и пневмония, укорочение перкуторного звука и бронхиальное дыхание над областью коллабированного к корню легкого могут имитировать признаки долевой пневмонии. Ошибки можно избежать при тщательной перкуссии, выявляющей кнзизу от притупления тупой звук и ослабленное дыхание (при эмпиеме — ослабленное бронхиальное дыхание!). Дифференциации помогают рентгенограмма в боковой проекции (интенсивная тень в подмышечной области) и плевральная пункция с последующим исследованием экссудата. В отличие от нейтрофильного лейкоцитоза при долевой (реже — очаговой) пневмонии белая кровь при экссудативном плеврите туберкулезной этиологии обычно не изменена. В отличие от долевых и сегментарных пневмоний при туберкулезном инфильтрате или очаговом туберкулезе обычно менее острое начало; пневмония под влиянием неспецифической терапии разрешается в ближайшие 1½ нед, тогда как туберкулезный процесс не поддается столь быстро даже туберкулостатической терапии.

Тяжелая интоксикация с высокой лихорадкой при слабо выраженных физикальных симптомах характерна для милиарного туберкулеза, что способствует его дифференцировке с мелкоочаговой распространенной пневмонией. Острая пневмония и обструктивный пневмонит при бронхогенном раке могут начинаться остро на фоне кажущегося благополучия, нередко после охлаждения, наблюдаются озноб, лихорадка, боли в грудной клетке, но кашель при обструктивном пневмоните чаще сухой, приступообразный, а позже с отделением небольшого количества мокроты и кровохарканьем; в неясных случаях только бронхоскопия позволяет уточнить диагноз.

Лечение острых и обострений хронических пневмоний должно быть, как правило, стационарным. Госпитализируют по экстренным показаниям больных с долевыми и другими пневмониями с выраженным инфекционно-токсическим синдромом. В разгар болезни (обострения) показаны постельный режим, механически и химически щадящая диета с ограничением поваренной соли и достаточным количеством витаминов, особенно А и С. С исчезновением или значительным уменьшением явлений интоксикации (главным образом снижение до субфебрильных цифр или нормализация температуры тела) расширяют режим, назначают лечебную физкультуру, при отсутствии противопоказаний (болезни сердца, органов пищеварения) больного переводят на диету № 15.

Сразу же после взятия мокроты, мазков или смывов для бактериологического исследования начинают этиотропную терапию, которую проводят под контролем ее клинической эффективности, в последующем — с учетом высеченной микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. Больным острой пневмонией в возрасте до 30 лет в случаях нетяжелого ее течения при отсутствии хронических болезней, особенно сердечно-сосудистой системы, можно назначить сульфаниламидную терапию: коротко действующий норсульфазол (2 г на первый прием и по 1 г каждые 3 ч до снижения температуры тела; в дальнейшем по 1 г через 4, 6 и 8 ч, всего на курс до 30–32 г) или этазол в аналогичных дозировках. Более широко в последние годы используют длительно действующие сульфаниламиды — сульфапиридазин, сульфамометоксин, сульфадиметоксин: действие каждого из них после введения разовой дозы продолжается в течение 24 ч. Назначают в зависимости от тяжести течения пневмонии: 1–2 г на первый прием 1 раз в сутки, по 0,5–1 г в последующие дни в течение 5–7–14 дней. В отличие от быстро всасывающихся из кишечника сульфапиридазина и сульфамометоксина, максимальная концентрация в крови сульфадиметоксина достигается через 8–12 ч. Поэтому одновременно с сульфадиметоксином следует назначать в 2 приема, с промежутком в 3 ч, по 2 г норсульфазола. Норсульфазол в этой же дозе можно назначить за 3–4 ч до приема сульфапиридазина или сульфадиметоксина по 0,5–1 г 1 раз в сутки. Сульфален — сульфаниламид «сверхдлительного» действия с периодом полувыведения из организма 65–84 ч принимают в дозе 0,2 г 1 раз в сутки или однократно 2 г в неделю. Сульфаниламиды следует применять в острый период и 3–5 дней после исчезновения симптомов болезни. Их рекомендуется принимать растворенными в $\frac{1}{2}$ стакана воды или 1–2% раствора гидрокарбоната натрия натощак, за 30–40 мин до еды и не раньше чем через 3–5 ч после еды. Если препарат плохо растворяется (сульфадиметоксин, сульфапиридазин), то таблетку следует тщательно разжевать и запить большим количеством воды.

При тяжелых формах пневмоний, особенно стафилококковых, а также вызванных клебсиеллой пневмоний, сульфаниламиды сочетаются с антибиотиками. Используют антибиотики всех групп (пенициллины, цефалоспорины, тетрациклины, макролиды, аминогликозиды, противогрибковые препараты, реже препараты группы стрептомицина), а также производные нитрофурана. Эффективным остается пенициллин, предпочтительно бензилпенициллина натриевая соль, которую в зависимости от тяжести пневмонии назначают в суточных дозах от 4 000 000 до 30 000 000 ЕД в 0,5–1% растворе новокаина (с целью более длительного действия антибиотика в организме) или изотонического раствора натрия хлорида. Пенициллин вводят равными дозами через 3–4 ч в/м, в/в или 1 раз в сутки интратрахеально (эндобронхиально). Внутривенное введение антибиотика позволяет получить в короткое время в 2–3 раза большие концентрации препарата в крови, чем при внутримышечном введении. Эффективно интратрахеальное (через катетер) или эндобронхиальное (через катетер, бронхоскоп) введение 1 000 000 ЕД пенициллина непосредственно в легочный очаг, особенно после предварительного восстановления бронхиальной проходимости путем дренажа положением, применения отхаркивающих и бронходилатирующих средств, аспирации бронхиального содержимого, особенно у больных абсцедирующей острой пневмонией и хронической пневмонией.

При пенициллинорезистентных формах пневмоний, чаще вызванных штаммами стафилококка, продуцирующего пенициллиназу, эффективны полусинтетические пенициллины — метициллина натриевая соль (по 1 г через 4–6 ч в/м, до 10–12 г в сутки), оксациллина натриевая соль (по 0,25–0,5 г на прием, до 3–8 г в сутки в зависимости от тяжести пневмонии или 1,5–3 г в сутки для внутримышечного введения), а при

пневмониях, вызванных грамотрицательными микробами (клебсиелла пневмонии, палочка инфлюэнцы, кишечная палочка) — ампициллина тригидрат (по 0,5 г каждые 4–6 ч внутрь с увеличением суточной дозы при тяжелых пневмониях до 6–10 г) или ампициллина натриевая соль (по 0,5 г в/м, в/в капельно или струйно каждые 4 ч, до 10 г в сутки). Цефалоспорины (цефопин по 1–2 г 2–3 раза в день в/м или в/в, в том числе капельно, интратрахеально или эндобронхиально, в плевральную полость), в отличие от пенициллина, устойчивы к стафилококковой пенициллиназе, что делает их особенно эффективными при стафилококковых пневмониях. Сочетание пенициллина со стрептомицином, как правило, не применяется в связи с высокой частотой стрептомицинрезистентных форм микробов, но в случаях «фридлендеровских» пневмоний стрептомицина сульфат (по 0,5–1 г 2 раза в день в/м) может оказаться эффективным. Стрептомицин по 0,5 г 2 раза в день в сочетании с пенициллином действует также на палочку инфлюэнцы.

Тетрациклины как препараты широкого спектра действия эффективны при пневмониях, вызванных вирусом орнитоза, микоплазмой пневмонии, риккетсией Бернета. Для приема внутрь назначают тетрациклин, окситетрациклина дигидрат (по 0,25–0,5 г 4 раза в день), а также метациклина гидрохлорид (рондомицин) в капсулах (по 0,3 г 2 раза в день); в/м, интратрахеально (эндобронхиально) и в плевральную полость тетрациклина гидрохлорид и окситетрациклина гидрохлорид (каждый по 0,1 г в 2,5–5 мл или 20 мл 0,5–1% раствора новокаина 1–3 раза в день). При тяжелых пневмониях действительно внутривенное введение препаратов тетрациклинового ряда: гликоциклина (0,25–0,5 г 1–2 раза в сутки), морфоциклина (по 0,15 г 2–3 раза в сутки). Эритромицин (по 0,25–0,5 г каждые 4–6 ч за 1 ч до еды) или эритромицина аскорбинат (по 0,1–0,2 г в/в 2–3 раза, до 1 г в сутки) и олеандомицина фосфат (0,25–0,5 г 4 раза в день внутрь и 0,1–0,25–0,5 г 3–4 раза в сутки в/м или в/в) также эффективны при различных этиологических формах пневмоний, в том числе стафилококковых, устойчивых к пенициллину. Еще более возрастает их терапевтическая эффективность в комбинации с тетрациклином (олететрин или тетраолеан по 0,25–0,5 г 4 раза внутрь или 0,1 г 2–3 раза в/м, или 0,25–0,5 г 2–4 раза в день в/в струйно или капельно) и морфоциклином (олеморфоциклин по 0,25 г 2–3 раза в сутки в/в). Из аминогликозидов при пневмониях предпочтительны канамицин (по 0,5–1 г 2 раза в сутки в/м) и гентамицина сульфат (по 40–60 мг 3 раза в сутки в/м), оказывающие меньшее нефро-, гепато- и ототоксическое действие, чем неомицин и мономицин. Используют и другие антибиотики (левомицетин, линкомицин, ристомисин, рифамицин и др.), а также производные нитрофурана: фуразолин по 0,1 г 3–4 раза в день, фурагин растворимый по 300–500 мл 0,1% раствора (0,3–0,5 г) в/в капельным методом в течение 3–4 ч ежедневно или через день.

Эффективность сульфаниламидов и антибиотиков при пневмониях, как правило, выявляется к концу первых суток лечения, но не позже 3 дней их применения; после этого срока при отсутствии терапевтического эффекта назначенный препарат следует заменить другим. Но и в случаях положительного эффекта желательна смена препарата (препаратов) через каждые 5–6 дней. Антибактериальная терапия контролируется клиническими и параклиническими методами как для оценки ее эффективности, так и для выявления непереносимости, особенно лекарственной аллергии и гемолитико-депрессивного действия.

При гриппозных пневмониях применяют противогриппозный гамма-глобулин, а также гемодез и другие дезинтоксикационные средства.

При выраженной тахикардии, снижении систолического давления до 100 мм рт. ст. и ниже больным пневмониями назначают строфантин (0,05% раствор по 0,25–0,5 мл 1 раз в день в/в), кордиамин (по 2 мл 3–4 раза в день в/м или в/в), гидрокортисон (по 20–40 мг в/в). Больным с выраженной одышкой, а тем более цианозом назначают длительные ингаляции увлажненного кислорода. При хронической пневмонии концентрации кислорода не должны превышать 30%, а ингаляции его контролируются исследованием кислотно-щелочного баланса. Используют базисную физиотерапию (круговые банки, аппликации парафина, озокерита, лечебной грязи), после нормализации температуры тела можно назначить коротковолновую диатермию, электрическое поле УВЧ и др. В случаях тяжелого течения острых и хронических пневмоний, осложненных острой или хронической дыхательной недостаточностью, больных помещают в палаты интенсивного лечения; может быть проведен бронхоскопический дренаж, при артериальной гиперкапнии — вспомогательная искусственная вентиляция легких.

Выписанные из стационара в период клинического выздоровления или ремиссии лица, перенесшие острую пневмонию или обострение хронической пневмонии, должны быть взяты под диспансерное наблюдение. Для проведения реабилитации их можно направлять в местные санатории. Больные хронической пневмонией без выраженного нагноительного процесса и легочно-сердечной недостаточности II–III стадии в фазе ремиссии могут быть направлены на лечение на курорты Южного берега Крыма.

горные климатические курорты Кавказа, Алтая, в санатории Подмоскovie, Приморья, Сибири и др.

Прогноз при пневмониях значительно улучшился с начала применения антибактериальных средств. Но он остается серьезным при стафилококковых и «фридендеровских» пневмониях, при распространенных хронических пневмониях, осложненных дыхательной и сердечной недостаточностью, а также при возникновении пневмонии у больных с тяжелыми болезнями сердечно-сосудистой и других систем. Летальность от пневмонии в этих случаях остается высокой.

ПНЕВМОСКЛЕРОЗ — развитие в легких соединительной ткани как исход неспецифического (пневмонии, бронхиты) или специфического (туберкулез, сифилис) воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате, а также пневмокониозов, длительного застоя в малом круге кровообращения (митральный стеноз, другие болезни сердца), иммуноаллергических васкулитов. Развитие соединительной ткани происходит клеточным путем, реже — без участия клеток (гигалиноз). Характерны локализация в участках карнификации неразрешившейся пневмонии, по ходу оттока лимфы из очагов воспаления, вокруг лимфатических сосудов, в междольковых и междолевых перегородках, в перибронхиальной и периваскулярной ткани, запустевание капилляров с редукцией капиллярного русла.

Симптомы и течение зависят от основного заболевания, при обострениях которого прогрессирует и пневмосклероз. Постепенно уменьшается дыхательная поверхность легкого, развивается эмфизема, происходит перестройка легочной ткани с образованием бронхоэктазов, возникает затруднение кровообращения в малом круге с формированием легочной гипертензии и хронического легочного сердца. Совокупность этих изменений называют обычно пневмоциррозом. Клиническая картина пневмосклероза определяется, таким образом, признаками его осложнений: эмфиземы, деструкции и др.

Лечение и профилактика определяются вызвавшим пневмосклероз заболеванием.

РАК ЛЕГКОГО — см. главу «Хирургические болезни».

САРКОИДОЗ — системное заболевание неясной этиологии, характеризующееся образованием в тканях «штампованных» гранул, состоящих из эпителитоидных клеток и единичных гигантских клеток Пирогова — Лангханса или типа инородных тел. Встречается преимущественно в молодом и среднем возрасте, несколько чаще у женщин. Поражаются различные органы, главным образом лимфатические узлы, легкие, печень, селезенка, реже почки, кожа, глаза, кости и др. Наиболее часто встречается саркоидоз органов дыхания.

Симптомы, течение. Первая стадия характеризуется увеличением внутригрудных лимфатических узлов. При второй стадии, помимо этого, рентгенологически определяются выраженная сетчатость легочного рисунка и очаги различной величины преимущественно в средних и нижних отделах легких. При третьей стадии отмечаются значительный фиброз и крупные, обычно сливные фокусные образования. Приблизительно у $1/3$ больных при первой и второй стадиях отсутствуют заметные субъективные расстройства и болезнь выявляется случайно, обычно при рентгенофлюорографическом обследовании. Иногда она начинается остро с высокой температуры, припухания суставов конечностей, появления узловатой эритемы, главным образом на коже ног, увеличения наружных лимфатических узлов. Обычно болезнь начинается и протекает подостро или хронически: отмечаются слабость, субфебрильная температура тела, боли в груди, сухой кашель, снижение аппетита. Хрипы в легких прослушиваются редко и в небольшом количестве. Картина крови — склонность к лимфопении и моноцитозу, реже эозинофилия. СОЭ в пределах нормы или нерезко увеличена. Характерный признак — снижение общей и местной чувствительности к туберкулину, в связи с чем проба Манту часто отрицательная. Характерна положительная реакция Квейма (образование на месте внутрикожного введения специфического антигена небольшого узелка). При третьей стадии эти признаки выражены в большей степени и, кроме того, постепенно нарастают одышка и цианоз. Продолжительность болезни — от нескольких месяцев до многих лет. Диагноз, помимо клинико-рентгенологической картины, подтверждается результатами гистологического или цитологического исследования удаленных лимфатических узлов, кожи, слизистой оболочки бронхов, в которых обнаруживают элементы саркоидной гранулемы. Таким путем удается дифференцировать саркоидоз с туберкулезом, лимфогранулематозом и другими заболеваниями.

Лечение неспецифическое с использованием главным образом кортикостероидных препаратов (преднизолон, триамцинолон, метилпреднизолон, или урбазон). Учитывая возможность спонтанного выздоровления, эти препараты назначают, если в течение 3—5 мес наблюдения процесс не имеет склонности к спонтанной инволюции. Такое же лечение рекомендуется в ранние сроки при явном прогрессировании, генерализации, при поражении глаз, почек, кожи, сердечно-сосудистой и нервной систем. Большей частью

преднизолон назначают по 30–40 г в сутки, а затем в постепенно снижающихся дозах в течение 6–12 мес, иногда и дольше. При невозможности применить гормонотерапию или при ее недостаточной эффективности пользуются хингамином (делагил) по 0,25 г 1–2 раза в сутки, витамином Е по 300 мг в сутки.

Прогноз в подавляющем большинстве случаев благоприятный. При третьей стадии в результате медленно нарастающей легочно-сердечной недостаточности возможен летальный исход.

ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ — инфекционное заболевание, характеризующееся образованием в пораженных тканях очагов специфического воспаления и выраженной общей реакцией организма. Во многих экономически развитых странах, в частности в СССР, значительно снизилась заболеваемость туберкулезом и смертность от него. Наиболее выражены эти эпидемиологические сдвиги среди детей, подростков и женщин; в меньшей степени — среди мужчин, особенно пожилого возраста. Тем не менее туберкулез остается распространенным заболеванием.

Этиология. Возбудитель — микобактерии туберкулеза (МТ), главным образом человеческого, редко бычьего и в исключительных случаях птичьего типов. Основным источником заражения — больные люди или домашние животные, преимущественно коровы. Заражаются обычно аэрогенным путем при вдыхании с воздухом выделяемых больными мельчайших капелек мокроты, в которых содержатся МТ. Кроме того, возможно проникновение в организм инфекции при употреблении молока, мяса, яиц от больных животных и птиц. В этих случаях микробы заносятся в легкие или из глоточных миндалин, или по лимфатическим и кровеносным путям из кишечника. У подавляющего большинства впервые заболевших в мокроте обнаруживают МТ, чувствительные, а у 5–10% — устойчивые к различным противотуберкулезным препаратам. В последнем случае заражение произошло от больных, которые неэффективно лечатся специфическими медикаментами и выделяют устойчивые штаммы МТ. При специальном исследовании в мокроте и в органах больных удается иногда обнаружить L-формы МТ, отличающиеся сравнительно небольшой вирулентностью и патогенностью, но способные при определенных условиях превращаться в типичную микробную клетку.

Патогенез, симптомы, течение. Впервые проникшие в организм МТ распространяются в нем различными путями — гематогенным, лимфогенным, бронхогенным. При этом в различных органах, главным образом в лимфатических узлах и легких, могут образоваться отдельные или множественные туберкулезные бугорки или более крупные очаги, для которых характерно наличие эпителиоидных и гигантских клеток, а также элементов творожистого некроза. Одновременно появляется положительная реакция на туберкулин, так называемый туберкулиновый выраж, устанавливаемый по внутрикожной пробе Манту. Реагируют на инфекцию нервная, эндокринная и лимфатическая системы, паренхиматозные органы. Вследствие этого могут наблюдаться невысокая субфебрильная температура тела, гиперплазия наружных лимфатических узлов, умеренная лимфопения и сдвиг нейтрофилов влево, нерезко изменяются СОЭ, а также белковые фракции в сыворотке крови. При достаточной сопротивляемости организма, при заражении небольшим количеством МТ туберкулезные бугорки и очаги рассасываются, рубцуются или обызествляются, хотя МТ в них длительно сохраняются. Все эти изменения часто остаются незамеченными, ликвидируются спонтанно; они выявляются только при тщательном динамическом наблюдении за впервые инфицировавшимися детьми, подростками или взрослыми людьми.

При массивной инфекции под влиянием других неблагоприятных факторов — нарушения питания, тяжелых интеркуррентных заболеваний и т. д., ведущих к снижению иммунобиологической устойчивости организма, развивается клинически выраженный первичный туберкулез, протекающий в виде бронхоаденита, первичного комплекса, более или менее обширных диссеминированных изменений в легких и других органах, экссудативного плеврита, воспаления других серозных оболочек. При этом нередко отмечают повышенную чувствительность организма и склонность к гиперергическим реакциям в виде узловатой эритемы, кератоконъюнктивита, аллергических васкулитов и т. д. Первичный туберкулез встречается преимущественно у детей, подростков, реже у молодых людей и крайне редко у лиц старшего и пожилого возраста, уже перенесших в прошлом первичное заражение, протекавшее большей частью незаметно и закончившееся клиническим излечением.

Остающиеся в «завившихся» туберкулезных очагах и рубцах в легких и лимфатических узлах МТ могут «пробуждаться» и размножаться. Этому способствуют те же условия, которые благоприятствуют развитию первичного туберкулеза, а кроме того, повторное заражение (экзогенная суперинфекция). Тогда вокруг старых очагов возникает перифокальное воспаление, нарушается целостность их капсулы, распадаются участки казеозного некроза и инфекция распространяется лимфогенным, бронхогенным или гематогенным путем. Так развивается вторичный туберкулез, т. е. болезнь людей, уже перенесших первичную инфекцию и обладающих известным, хотя и ослаблен-

ным иммунитетом. У таких больных процесс обычно протекает хронически, с многообразием патоморфологических и клинических изменений. При этом не образуются казеозных лимфаденитов или полисерозитов.

Согласно классификации, принятой в 1973 г., различают следующие формы туберкулеза органов дыхания: 1) первичный туберкулезный комплекс; 2) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов; 3) диссеминированный туберкулез легких; 4) очаговый туберкулез легких; 5) инфильтративный туберкулез легких; 6) туберкулема легких; 7) кавернозный туберкулез легких; 8) фиброзно-кавернозный туберкулез легких; 9) цирротический туберкулез легких; 10) туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема); 11) туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов; 12) туберкулез органов дыхания, комбинированный с пневмокониезами. Кроме того, процесс характеризуют по его локализации в тех или иных долях и сегментах легких, фазам развития (рассасывание, уплотнение, инфильтрация, распад, обсеменение), наличию бацилловыделения. Учитываются важнейшие осложнения (легочное кровотечение, ателектаз, амилоидоз паренхиматозных органов, легочно-сердечная недостаточность и т. д.), а также остаточные изменения в легких после излечения туберкулеза (фиброзные, фиброзно-очаговые, плевропневмосклерозы и т. д.).

Первичный туберкулезный комплекс — наиболее типичная форма первичного туберкулеза — встречается в настоящее время сравнительно редко: в легких определяются очаги специфического воспаления (первичный эффект) и регионарный бронхоаденит. Иногда заболевание имеет скрытый характер, но чаще начинается подостро и проявляется субфебрильной температурой тела, потливостью, утомляемостью, небольшим сухим кашлем. При остром начале болезни на первых порах протекает под видом неспецифической пневмонии с высокой лихорадкой, кашлем, болями в груди, иногда одышкой, умеренным лейкоцитозом, сдвигом нейтрофилов влево, увеличенной СОЭ. При небольшой величине первичного эффекта физические изменения в легких обычно не определяются. При более массивном воспалительном процессе отмечаются участки притупления перкуторного тона, везикобронхиальное дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы. У некоторых больных нерезко увеличены наружные лимфатические узлы. Туберкулиновые пробы в 30—50% значительно выражены. При отсутствии распада легочной ткани в мокроте и промывных водах бронхов МТ обычно не обнаруживаются. В этих же случаях при трахеобронхоскопии не находят специфических изменений на слизистой оболочке бронхов. Но они выявляются при формировании каверны в легких или при распространении процесса из внутригрудных лимфатических узлов и бронхогенном заносе инфекции в легкие. Тогда же возможно обнаружение МТ. Рентгенологическая картина характеризуется появлением симптома биполярности в виде небольшого лобулярного фокуса или сегмента, редко долевого пневмонии, и группы увеличенных внутригрудных лимфатических узлов в корне легкого.

Даже при благоприятном течении процесса и при применении современных методов лечения первичный комплекс излечивается медленно. Только через несколько месяцев, иногда лишь спустя 1—2 года после его выявления и начала лечения наступает рассасывание или инкапсуляция и обызвествление элементов первичного комплекса с образованием очага Гона. При осложненном течении болезни возможен распад первичного очага в легком и образование каверны. Иногда возникает экссудативный плеврит. При прогрессировании возможно лимфогематогенное рассеивание МТ и формирование очагов в костях, почках, менингеальных оболочках и других органах.

Наиболее частая форма первичного туберкулеза — бронхоаденит, т. е. специфическое поражение различных групп внутригрудных лимфатических узлов. Клинические проявления болезни зависят от реактивности организма, от распространенности поражения лимфатических узлов. Если в них образуются отдельные и небольшие очажки творожистого некроза без перифокального воспаления, а общая реактивность нерезко снижена, то такая «малая» форма процесса может протекать скрыто или с незначительной интоксикацией. При более массивном инфильтративном или опухолевидном бронхоадените отмечаются высокая лихорадка, общая слабость, потливость, снижается трудоспособность, повышается возбудимость. Частый симптом — сухой кашель. У детей грудного и раннего возраста вследствие сдавления крупных бронхов и органов средостения кашель бывает звонким, битональным или коклюшеподобным. У взрослых этот симптом наблюдается редко. При физикальном исследовании, особенно взрослых больных, трудно или даже невозможно определить увеличенные внутригрудные лимфатические узлы. Иногда в межлопаточном пространстве удается при перкуссии отметить треугольный участок притупления, а при выслушивании — измененное дыхание и небольшое количество сухих, редко влажных мелкопузырчатых хрипов. Как у взрослых, так и у детей в части случаев увеличены шейные и подмышечные лимфатические узлы. Туберкулиновые реакции сравнительно часто, но отнюдь не всегда, резко выражены. Число лейкоцитов в крови нормальное или несколько увеличено со сдвигом

влево, СОЭ повышена. МТ обнаруживаются редко, скорее их можно найти при исследовании мокроты или промывных вод бронхов при их поражении и вовлечении в процесс легочной ткани. Рентгенологически отмечается расширение корня одного, реже обоих легких. Тень его малоструктурна, деформирована, особенно при массивном перифокальном воспалении, что типично для инфильтративного бронхоаденита, или — при резком увеличении бронхопульмональных и других групп лимфатических узлов — приобретает волнистый полициклический характер (опухолевидный бронхоаденит).

При туберкулезном бронхоадените даже при энергичном специфическом лечении могут долго сохраняться симптомы интоксикации, увеличение СОЭ, гиперергические туберкулиновые реакции. Постепенно рассасывается зона перифокального воспаления вокруг корней легких и происходит их уплотнение. Только спустя 1—2 года после начала заболевания и лечения в лимфатических узлах появляются участки обызвествления. Кальцинация казеозных очагов происходит быстрее у детей, медленнее у взрослых. Возможны, например, междолевой, медиастинальный, реже костальный экссудативный плеврит. При вовлечении в процесс бронхов образуются сегментарные или долевые ателектазы легкого. При их инфицировании вторичной флорой возникает картина хронической, часто рецидивирующей пневмонии. При прорыве через стенку бронхов казеозных масс из лимфатических узлов и содержащихся в них МТ формируются туберкулезные очаги преимущественно в прикорневых и нижних, реже в других отделах легких (аденобронхолегочная форма процесса). Из внутригрудных лимфатических узлов инфекция может распространиться лимфогенным путем и вызвать поражение других органов. При хроническом течении болезни поддерживается состояние повышенной чувствительности организма, что способствует возникновению параспецифических реакций. Так возникает картина хронически текущего и медленно прогрессирующего первичного туберкулеза, протекающего нередко под видом полисерозита, гепатолиенального синдрома, коллагеноза и т. д.

Диссеминированный туберкулез легких чаще гематогенного происхождения. Источником бактериемии являются недавно образовавшиеся, а также недостаточно зажившие или активизировавшиеся туберкулезные очаги в лимфатических узлах или в других органах. Процесс может развиваться как форма первичного или вторичного туберкулеза. При этом наблюдаются различные его разновидности: милиарная, средняя и крупноочаговая, ограниченная или распространенная, а по течению острая, подострая, хроническая формы.

Милиарный туберкулез — обычно генерализованный, но иногда он локализуется преимущественно в легких и даже в отдельных их участках, например, в верхушках; наблюдается редко. Проявляется сначала общим недомоганием, субфебрильной температурой тела, головной болью. Вскоре состояние больного резко ухудшается: лихорадка достигает 39—40 °С, одышка, тахикардия, акроцианоз. Физикальные изменения в легких незначительные (небольшое количество рассеянных сухих или мелкопузырчатых влажных хрипов). Печень и селезенка нерезко увеличены. Туберкулиновые пробы, вначале нормергические, по мере прогрессирования процесса становятся слабовыраженными или даже отрицательными. Лейкопения и лимфоцитоз сменяются умеренным лейкоцитозом со сдвигом влево, лимфопенией, увеличением СОЭ. МТ в мокроте обычно отсутствуют. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов различают тифоидную, легочную и менингеальную формы болезни. Рентгенологически в легких определяются множественные очаги величиной до просяного зерна, нерезко очерченные, расположенные цепочкообразно и симметрично в обоих легких на фоне мелкопетлистой сети воспалительно уплотненной межтканевой ткани. Несмотря на значительную тяжесть и остроту течения милиарного туберкулеза, больные этой формой процесса при своевременном его распознавании и правильном лечении могут быть полностью излечены.

Чаше наблюдается подострый диссеминированный туберкулез легких, который может протекать под маской брюшного тифа, гриппа, очаговой пневмонии или затянувшегося бронхита с субфебрильной температурой тела, кашлем (сухим или с выделением мокроты, в которой иногда находят МТ). В ряде случаев симптомы характерны для внелегочной локализации процесса (например, при поражении миндалин, мягкого неба, надгортанника, черпаловидных хрящей, почек, придатков половых органов, костей и суставов). Предвестником или спутником диссеминированного туберкулеза легких бывает экссудативный плеврит. Физикальные изменения в легких незначительны — небольшое количество мелких влажных хрипов. Кожные туберкулиновые реакции иногда резко выражены, чаще нормергические. Умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, СОЭ в пределах 20—30 мм/ч. Рентгенологически симметрично в обоих легких, преимущественно в их верхних наружных отделах, обнаруживаются рассеянные однотипные очаги на фоне уплотненной грубо- или мелкопетлистой сетки. При своевременно начатой рациональной терапии подострый процесс может быть излечен.

Если заболевание в этой фазе не было распознано, то, медленно прогрессируя, оно переходит в хроническую форму: в легких образуются рассеянные плотные очаги,

интерстициальный склероз, эмфизема, при распаде очагов формируются отдельные или множественные каверны, которые могут стать источником бронхогенного распространения инфекции. Появляются одышка, иногда астмоидного характера, кашель с выделением мокроты, содержащей МТ, кровохарканье, нарушения функции сердечно-сосудистой системы. Часто отмечаются выраженные вегетативные расстройства, плохой сон, потливость, тахикардия. В легких прослушивается много рассеянных сухих и влажных хрипов. При обострении процесса определяются умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, эозино- и лимфопения, моноцитоз; СОЭ повышена. При трахеобронхоскопии нередко находят специфические изменения в бронхах. Рентгенологически в легких обнаруживаются очаги различной величины и плотности, расположенные менее симметрично, чем при подострой форме, сетчатый склероз, участки эмфиземы, иногда буллезного типа, тонкостенные «штампованные» каверны. Корни легких подняты вверх, сердце и крупные сосуды принимают срединное висячее положение. Излечение таких больных требует более длительного срока и не всегда достигается.

Очаговый туберкулез — наиболее частая форма (отмечается у 40—50 % всех впервые выявленных больных) — может возникнуть в период первичного заражения в результате гематогенного или лимфобронхогенного распространения инфекции; развивается также при обострении старых очагов и фиброзных рубцов, реже при экзогенной суперинфекции. Возможны явления интоксикации. Кашля нет или он бывает редким и сухим, иногда сопровождается выделением небольшого количества слизисто-гнойной мокроты, в которой МТ обнаруживают сравнительно редко (обычно при исследовании по методу флотации, посевом, при прививке животным). Хрипы в легких при свежем очаговом туберкулезе легких обычно не выслушиваются. Они появляются при прогрессировании болезни или в результате фиброзно-склеротических изменений в легких. Лимфоцитоз, незначительный сдвиг влево в лейкоцитарной формуле, СОЭ от 15 до 20 мм/ч. Туберкулиновые реакции большей частью нормергические, при первичных формах процесса иногда гиперергические. Рентгенологически в подключичной области и в верхушках, реже в других отделах легких, обнаруживают отдельные или слившиеся друг с другом мелкие или средней величины очаги, неправильно округлой или продолговатой формы. Они располагаются иногда вокруг просвета бронха, на фоне интерстициальных воспалительных изменений (лимфангитов). При обострении старых очагов вокруг них определяется зона перифокального воспаления. При затихании процесса свежие очаги рассасываются; при переходе его в хроническую форму они уменьшаются, уплотняются, но иногда образуют отдельные конгломераты. При этом возникают рубцовые изменения и плевральныеращения. При прогрессировании очаги укрупняются, сливаются между собой, возможен их распад с образованием небольших каверн.

Инфильтративный туберкулез легких. Его удельный вес в общей заболеваемости туберкулезом органов дыхания у взрослых составляет 25—40 %. Патоморфологическим субстратом процесса в этих случаях является преимущественно экссудативное перифокальное воспаление вокруг старых или вновь образованных туберкулезных очагов в легких и на фоне интерстициально-склеротических изменений. Его развитию способствуют грипп, сахарный диабет, массивная суперинфекция и др. Характер и динамика тканевых реакций, а также форма и величина инфильтрата различны. Чаще всего он представляет собой бронхолюбулярный фокус размером от 1,5—2 см и более. Но процесс может захватывать весь сегмент или целую долю легкого. Творожистая пневмония при преобладании казеозно-некротических реакций встречается редко. Часто процесс начинается под видом гриппа, неспецифической пневмонии или лихорадочного состояния неясной этиологии. Первым симптомом может быть кровохарканье или легочное кровотечение. Даже при значительных размерах воспалительного фокуса физические изменения в легких в начальной фазе болезни часто скудные. Умеренный лейкоцитоз $[(10-12) \cdot 10^3 \text{ в } 1 \text{ мкл}]$ со сдвигом влево, лимфопения, СОЭ 20—40 мм/ч. В мокроте или в промывных водах бронхов у некоторых больных находят МТ. Казеозная пневмония начинается остро, лихорадка нередко гектического типа, озноб, одышка, боль в груди, кашель с выделением гнойной мокроты, тахикардия, цианоз; над областью поражения определяются интенсивное притупление перкуторного тона, бронхиальное дыхание, крепитирующие или звучные хрипы; в мокроте МТ и скопления эластических волокон; значительный лейкоцитоз (до $20 \cdot 10^3 \text{ в } 1 \text{ мкл}$), выраженная лимфопения, резко ускоренная СОЭ (50—60 мм/ч); кожные туберкулиновые пробы слабо выражены или отрицательные.

Рентгенологически наблюдаются различные типы инфильтративного туберкулеза: крупные бронхолюбулярные очаги неправильной формы с размытыми наружными границами, сливающиеся (облаковидные) фокусы, овальные и округлые теневые образования, лобиты и перисцисуриты. От этих очагов к корню легкого обычно отходит «дорожка», или «ножка», представляющая собой проекцию воспалительно уплотненных стенок бронхов и сосудов. При затихании болезни инфильтраты постепенно уменьшаются или полностью рассасываются. Иногда они уплотняются и инкапсулируются, при-

обретая характер туберкулем или более мелких очагов. При казеозном размягчении формируются бухтообразные или округлые каверны с массивной зоной перифокального воспаления. На дне полости иногда определяется менискообразный уровень жидкости, что связано с нарушением проходимости бронхов при их поражении. В результате бронхогенного обсеменения в различных отделах легких формируются отдельные или множественные очаги, а иногда крупные фокусы. Казеозная пневмония рентгенологически часто имеет вид лобита с мелкими участками распада или крупных сливных очагов неправильной формы. Процесс отличается наклоном к быстрому прогрессированию по типу так называемой скоротечной легочной чахотки. При своевременной терапии возможно излечение, иногда с исходом в массивный цирроз легкого.

Туберкулема легких характеризуется наличием фокуса округлой формы, ограниченного от окружающей ткани, диаметром 2 см и более. Может сформироваться при инволюции инфильтрата или в результате слияния нескольких мелких очагов при хроническом течении очагового или гематогенно-диссеминированного процесса. Псевдотуберкулема возникает при заполнении каверны казеозными массами. Патологоанатомический субстрат туберкулемы различен. Иногда это крупный фокус сплошного творожистого некроза, окруженного широкой, обычно двухслойной капсулой (солитарная гомогенная туберкулема или казеома). Чаще отмечается слоистое строение творожистого очага, окруженного тонкой гиалинизированной капсулой (слоистая туберкулема или казеома). Если происходит слияние нескольких мелких очагов, объединенных общей широкой капсулой, то образуется так называемая конгломератная туберкулема. Туберкулема — часто стабильное образование, которое может сохраняться в легком в течение многих лет. Но иногда туберкулемы, особенно большие, размягчаются. При этом в центре или по периферии очага образуется деструкция, а в результате аспирации МТ возникают бронхогенные очаги в различных отделах легких.

Клиника туберкулемы зависит от ее характера, величины, а также от динамики процесса. При стабильном состоянии болезненные симптомы отсутствуют. Они возникают при обострении процесса, когда фокус в легком увеличивается, а тем более размягчается с образованием каверны. Тогда появляются симптомы интоксикации, кашель с выделением мокроты, кровохарканье. В зоне расположения туберкулемы прослушиваются влажные мелкие хрипы. В мокроте — МТ. Лимфопения, сдвиг влево, увеличение СОЭ. Повышение уровня альфа-2- и гамма-фракций сыворотки крови. Туберкулиновые реакции иногда значительно выражены. При рентгенологическом исследовании обычно в верхних долях, реже в VI сегменте нижней доли легкого, определяются различной величины фокусы с четкими краями, нередко с вкраплением единичных или множественных мелких плотных или обызвествленных очажков. Такие же очаги обнаруживаются вокруг туберкулемы или в других отделах легких. Наряду с этим видны плевральные сращения и рубцы. При распаде туберкулемы выявляется краевое серповидное, реже центральное расположенное просветление с воспалительной дорожкой к корню легкого, при выделении значительной части творожистых масс — широкая с неровными внутренними контурами стенка каверны.

Туберкулемы обычно плохо поддаются воздействию различных медикаментозных средств и коллапсотерапии; наиболее эффективный способ лечения — оперативное удаление пораженного отдела легкого.

При прогрессировании различных форм туберкулеза легких происходит казеозное размягчение очагов и образование каверны. Если инфильтративное воспаление и очаги бронхогенного обсеменения или гематогенного происхождения рассасываются, а полость распада легочной ткани сохраняется, то диагностируют кавернозный туберкулез легких. Он наблюдается нередко в связи с широким применением туберкулостатической терапии, под влиянием которой сравнительно быстро рассасываются свежие очаги и зоны перифокального воспаления, уменьшаются размеры каверны и истончаются ее стенки, но не происходит ее полного закрытия и рубцевания.

Симптомы интоксикации, а если каверна небольшая и глубоко залегает в легочной паренхиме, вокруг нее нет ателектаза и значительной реакции плевры, то и физические изменения слабо выражены или отсутствуют (в особенности если дренирующий бронх закрыт слизисто-гнойной пробкой, а тем более облитерирован: такие блокированные полости, даже значительных размеров, долго остаются «немыми»). При открытых полостях распада, еще полностью не санированных, бацилловыделение — закономерное явление.

В начальном периоде деструкции появляется ретикулцитоз, уменьшается содержание лимфоцитов и нарастает левый сдвиг в лейкоцитарной формуле, причем часть нейтрофилов приобретает патологическую зернистость; СОЭ до 30—40 мм/ч. При ликвидации острой вспышки процесса и его переходе в кавернозный туберкулез гемограмма и СОЭ нормализуются. Свежие и эластические каверны располагаются в относительно неизменной легочной ткани, они часто округлой формы. Полости в фиброзно-склеротических участках легкого рентгенологически имеют неправильные очертания. Санированные

каверны обычно тонкостенные и напоминают кисты. Иногда у нижнего полюса каверны отмечается четкая менискообразная тень жидкости, смещающаяся при изменении положения больного. Этот симптом, который связан с нарушением дренажной функции бронхов, приобретает важное диагностическое значение при неясных контурах каверны. Воспалительная дорожка к корню легкого по мере инволюции процесса исчезает.

При прогрессировании различных форм туберкулеза легких развивается фиброзно-кавернозный туберкулез. Болезнь протекает длительно и волнообразно. При обострении — выраженные явления интоксикации, увеличиваются кашель и количество мокроты, появляются кровохарканье и легочные кровотечения, образуются новые бронхогенные очаги в различных отделах легких. По мере прогрессирования болезни снижается интенсивность окислительных процессов, возникают дистрофические изменения в различных отделах нервной и эндокринной систем, нарастает гипотония, понижаются секреция и кислотность желудочного сока. Состояние ухудшается в связи со вторичными специфическими (туберкулез гортани или кишечника) или неспецифическими (амилоидоз паренхиматозных органов, легочно-сердечная недостаточность и др.) изменениями. Аускультативные симптомы обычно резко выражены. Больные выделяют с мокротой МТ. У них отмечаются выраженные патологические сдвиги в гемограмме и белковых фракциях сыворотки крови, увеличение СОЭ. Рентгенологически определяются фиброзно-индуративные изменения, плевральные наслоения, плотные или обызвествленные очаги, а на их фоне, главным образом в верхних отделах, каверны различной величины неправильной, иногда бобовидной формы. При обострении видны, кроме того, «мягкие» недавно возникшие очаги, чаще в средних или нижних отделах легких.

Конечной формой болезни может быть цирротический туберкулез легких. В зависимости от характера исходного процесса — инфильтративного или диссеминированного туберкулеза — наблюдаются массивные односторонние или двусторонние ограниченные или распространенные фиброзные изменения в легочной ткани, деформируются бронхи и сосуды, отмечаются массивные плевральные наслоения, возникает эмфизема, смещаются органы средостения.

Больные жалуются на значительную одышку, иногда астмоидного характера, кашель с выделением мокроты с неприятным запахом, периодические кровохарканья. При развитии «легочного сердца» с правожелудочковой недостаточностью появляются отеки, увеличиваются размеры печени, возникает асцит. Осложнение — амилоидоз печени, почек. Отмечаются притупление перкуторного звука, бронхиальное дыхание, большое количество разнокалиберных хрипов. Границы сердца изменены, тоны его приглушены, определяется резкий акцент II тона на легочной артерии, выражена тенденция к гипотонии. Гемограмма и СОЭ соответствуют фазе процесса. При обострении в мокроте появляются МТ.

При циррозе, развившемся в результате инволюции инфильтративного туберкулеза, рентгенологически отмечаются массивное уплотнение доли легкого со смещением в ее сторону трахеи и срединной тени, эмфизематозное вздутие нижней доли того же и всего противоположного легкого. Цирроз, развившийся на почве диссеминированного туберкулеза, характеризуется диффузными фиброзно-склеротическими изменениями, наличием рассеянных плотных или обызвествленных очагов, подтянутыми вверх корнями легких, срединным расположением крупных сосудов и сердца (висячее, нередко «капельное» сердце). На этом фоне могут выявляться отдельные или множественные полости (участки буллезно-дистрофических изменений или остаточные, часто санированные каверны).

Цирротический туберкулез легких — необратимый процесс, как правило, протекающий длительно, вяло, но с обострениями. Лечение дает лишь симптоматический эффект.

Туберкулезный плеврит — воспаление плевры в результате воздействия на нее токсических веществ, продуктов тканевого распада, либо туберкулез плевры с формированием специфических очагов развивается в результате распространения процесса из легкого или из внутригрудных лимфатических узлов контактным, гематогенным или лимфогенным путем.

Симптомы — см. *Плеврит*. Обычно экссудат имеет серозный характер. Важное диагностическое значение имеет обнаружение в экссудате МТ. Однако при небольшом их количестве результаты бактериоскопического исследования обычно отрицательные. Чаще находят МТ при посеве экссудата на специальные питательные среды и при прививке морским свинкам. Гнойный плеврит — результат нагноения серозно-фиброзного экссудата либо острый первично-гнойный процесс на почве казеоза плевры. Крайне тяжелое состояние наблюдается у больных с эмпиемой, бурно развивающейся в результате нарушения целостности каверны. В гнойной жидкости в 65—90 % случаев находят МТ. Геморрагический плеврит возникает большей частью при тяжелом специфическом поражении плевры с развитием милиарного или казеозного процесса. У ряда больных геморрагический плеврит обнаруживается после того, как распускают длительно существо-

вавший ригидный пневмоторакс. Те или иные формы туберкулезного плеврита встречаются чаще всего у детей и лиц молодого возраста.

Туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов, как правило, вторичный процесс, осложняющий различные формы туберкулеза легких и внутригрудных лимфатических узлов. Наибольшее значение имеет туберкулез бронхов, который встречается преимущественно при деструктивных и бациллярных формах процесса в легких, а также при осложненном течении бронхоаденита. Туберкулезный эндобронхит может протекать в форме инфильтрага, язвы, свищей и рубцов. Клиническими его признаками служат насадный сухой кашель, боли позади грудины, локализованные сухие хрипы, одышка, образование ателектазов или эмфизематозного вздутия легкого, «раздувание» или блокада каверны, появление в ней уровня жидкости. Возможно и бессимптомное течение. Диагноз подтверждается при бронхоскопии. Важное значение для характеристики состояния бронхов имеет бронхография, при которой можно обнаружить диффузные или ограниченные, цилиндрические или мешотчатые расширения бронхов или их сужение, перегибы, смещение, изменение слизистого ободка и т. д. Редко встречается туберкулез гортани: отмечаются сухость, першение и жжение в горле, утомляемость голоса, осиплость, боли — самостоятельные или при глотании слюны и пищи. При сужении голосовой щели в результате инфильтрации, отека или рубцов возникает затрудненное стенохическое дыхание. Диагноз туберкулеза гортани устанавливается при ларингоскопии. Симптомы туберкулеза трахеи — упорный, громкий, насадный кашель, боли за грудиной, одышка. Обнаружение этой формы процесса возможно при ларинготрахеоскопии, лучше — при трахеобронхоскопии.

Среди форм туберкулеза органов дыхания, сочетающегося с пылевыми профессиональными заболеваниями легких, наибольшее практическое значение имеет силикотуберкулез. Встречается преимущественно у рабочих, подвергающихся длительному воздействию кварцевой пыли (на рудниках по добыче золота и других металлов, в угольных шахтах, у пескоструйщиков и др.). Туберкулез, как правило, присоединяется к силикозу. При этом чаще всего отмечается очаговая, реже — другие формы туберкулеза легких. Наблюдаются, кроме того, силикотуберкулезный бронхоаденит, узловатый или так называемый массивный силикотуберкулез. В течении силикотуберкулеза условно выделяют 2 фазы. Первая — чаще при очаговом туберкулезе — обычно протекает без выраженных клинических симптомов. Во второй фазе, связанной с обострением туберкулеза, появляются общая слабость, быстрая утомляемость, потливость, кашель, субфебрильная температура, влажные хрипы в легких, иногда в мокроте обнаруживают МТ, определяются соответствующие сдвиги в гемограмме, повышается СОЭ. Рентгенологически силикотуберкулез характеризуется изменениями, типичными для силикоза, в виде узелков преимущественно в средних и нижних отделах легких на фоне диффузного грубосетчатого фиброза, туберкулезных очагов, инфильтратов, каверн, расположенных главным образом в верхних долях легких.

См. также *Детские болезни*.

Лечение. Основной метод при всех формах туберкулеза — химиотерапия препаратами, воздействующими на МТ. К ним относятся полученные путем синтеза производные изоникотиновой кислоты (изониазид, или тубазид, фтивазид, ларусан, метазид и др.), ПАСК (натриевая соль парааминосалициловой кислоты), этионамид, протинамид, пиразинамид, этамбутол, тиоацетазон (тибон) и др.; препараты, выделенные из почвенных грибов-актиномицетов (стрептомицин, канамицин, флоримицина сульфат, или виомицин, циклосерин, рифамицин SV, или рифоцин и др.); полусинтетические препараты, в частности рифампицин (рифадин, римапган, бенемидин). Как правило, применяют одновременно 2—3 противотуберкулезных препарата в течение длительного срока (от 9 до 18 мес и более) с учетом их переносимости больными и лекарственной устойчивости МТ. Суточную дозу всех медикаментов назначают обычно в один прием, а после некоторого срока ежедневного лечения переходят на прерывистую терапию (2—3 раза в неделю). Важно, чтобы лечение было регулярным и постоянно контролировалось медицинским персоналом как в стационаре, так и на амбулаторном этапе. Для предупреждения и устранения побочных реакций применяют витамины (главным образом В₁, В₆, С), различные десенсибилизирующие средства, в частности кортикостероидные препараты.

Химиотерапию сочетают с другими способами лечения, направленными на восстановление физиологического состояния организма и повышение его сопротивляемости инфекции. К ним относятся санаторный режим и использование различных природных факторов, рациональное питание, режим двигательной активности и закалика; некоторым больным, главным образом с вяло текущим процессом, показано пребывание на климатических курортах (например, на Южном берегу Крыма). В ряде случаев одновременно с туберкулостатическими препаратами вводят туберкулин, кортикостероиды и т. д. Сравнительно редко применяются различные виды коллапсотерапии, в частности искусственный пневмоторакс. При бесперспективности консервативной терапии существ-

венную роль играют хирургические методы лечения (главным образом резекция пораженных отделов легких и внутригрудных лимфатических узлов); операции проводятся на фоне химиотерапии.

При кровохаркании или легочном кровотечении переливают кровь (125—200 мл), иногда прибегают к операции. В результате рационального применения современных методов лечения у 90—95 % впервые выявленных больных прекращается бацилловыделение, у 80—90 % закрываются каверны в легких.

Профилактика включает социально-профилактические и санитарно-гигиенические мероприятия по оздоровлению условий жизни, труда и быта населения, физическую культуру и спорт. Предохранительные прививки вакциной БЦЖ проводят в СССР всем новорожденным, а также неинфицированным детям и подросткам 7, 12 и 17 лет. Вакцинируют и лиц до 30 лет с отрицательной реакцией Манту. Химиопрофилактика показана в первую очередь детям, подросткам и взрослым, которые имеют тесный контакт с больными, выделяющими МТ, а также детям и подросткам с резко выраженной реакцией Манту и другим лицам с повышенным риском заболевания. С этой целью обычно применяют тубазид, иногда в сочетании с ПАСК: 1 раз в сутки в течение 2—3 мес 2 раза в год.

Для своевременного выявления больных туберкулезом детей применяют туберкулиновые пробы, у лиц старше 12 лет — флюорографию, которую проводят не реже 1 раза в 2 года, а в некоторых городах, например в Москве, ежегодно. Такому обследованию подлежат все жители городов и сельских местностей. В более частом контроле нуждаются лица, состоящие в контакте с бациллярными больными, а также работники лечебно-профилактических учреждений, детских домов и садов; учащиеся и работники школ, машинисты, водители и проводники поездов, трамваев, троллейбусов, парикмахеры, пищевики; рабочие, занятые на работе, связанной с вдыханием вредных газов, пыли и т. д. Не реже 1 раза в год обследуются излечившиеся от туберкулеза, а также те, у кого в легких обнаружены следы незаметно перенесенного в прошлом туберкулезного процесса.

ХАММЕНА — РИЧА СИНДРОМ — диффузный интерстициальный прогрессирующий легочный фиброз; отличается исключительно легочной локализацией процесса, малой эффективностью терапии, неизменным летальным исходом. Заболевание считается редким, но частота его возрастает. Этиология неясна. Предполагается аутоиммунный патогенез.

Основной патоморфологический субстрат — альвеолярно-капиллярный блок, приводящий к нарушению диффузионной функции легких. Характерны серозно-фибринозное пропитывание альвеолярных перегородок, накопление в альвеолах богатого фибрином и макрофагами экссудата, выраженное разрастание соединительной ткани и ее склерозирование, гиалиновые мембраны в альвеолах; легкие плотны, красно-бурого цвета с сетью сероватых полосок и очагами буллезной эмфиземы.

Симптомы, течение. Ведущие и постоянные симптомы, резко выраженные, прогрессирующие и резистентные к терапии — одышка и цианоз. Нарастает гипоксемия, развиваются легочное сердце и его декомпенсация. Отмечаются кашель, «барабанные пальцы», двухсторонние трескучие крепитирующие хрипы, сухой плеврит, спонтанный пневмоторакс. Рентгенологические признаки — диффузный интерстициальный фиброз, эмфизема легких. Изменения лейкограммы, протеинограммы, СОЭ, повышение температуры тела связаны обычно с осложнением заболевания вторичной инфекцией. Течение острое, подострое или хроническое. Лечение мало эффективно; назначают глюкокортикоидные (в начале в суточной дозе 40—60 мг, затем по 10—15 мг прерывистыми курсами) и аминохинолиновые (по 0,25 г 1—2 раза в день в течение многих месяцев) препараты.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ характеризуется патологическим расширением воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол, которое сопровождается деструктивными изменениями альвеолярных стенок; одна из частых форм хронических неспецифических заболеваний легких. Различают первичную (идиопатическую) эмфизему легких, развивающуюся без предшествующего бронхолегочного заболевания, и вторичную (обструктивную) эмфизему, являющуюся осложнением бронхолегочных болезней, чаще всего хронического обструктивного бронхита. В зависимости от распространенности эмфизема может быть диффузной или очаговой.

Этиология, патогенез. Выделяют 2 группы причин, приводящих к развитию эмфиземы легких. Первую группу составляют факторы, нарушающие эластичность и прочность легочных структурных элементов: патологическая микроциркуляция, врожденный дефицит альфа-1-антитрипсина и т. д., а также табачный дым, пылевые частицы во вдыхаемом воздухе. Эти причины могут привести к развитию первичной эмфиземы, всегда диффузной. В основе ее патогенеза — патологическая перестройка всего респираторного отдела легкого (равномерное поражение всех альвеол, входящих в состав дольки легкого; атрофия межальвеолярных перегородок; редукция капиллярного русла;

воспалительные изменения в бронхах, бронхиолах не выражены и их обструкции, связанной с воспалительным отеком, не отмечается). Уменьшение эластических свойств легкого приводит к тому, что во время выдоха и, следовательно, повышения внутригрудного давления мелкие бронхи, не имеющие своего хрящевого каркаса и лишенные эластической тяги легкого, пассивно спадаются, увеличивая этим бронхиальное сопротивление и повышая давление в альвеолах; бронхиальная проходимость на входе не нарушается.

Факторы второй группы способствуют повышению давления в респираторном отделе легких и усиливают растяжение альвеол, альвеолярных ходов и респираторных бронхиол. Наибольшее значение среди них имеет обструкция дыхательных путей, при хроническом обструктивном бронхите (см. *Бронхит*), когда создаются условия для формирования клапанного механизма перерастяжения альвеол. Так, понижение внутригрудного давления во время вдоха, вызывая пассивное растяжение бронхиального просвета, уменьшает степень имеющейся бронхиальной обструкции, а положительное внутригрудное давление в период выдоха вызывает дополнительную компрессию бронхиальных ветвей и, усугубляя имеющуюся уже бронхиальную обструкцию, способствует задержке воздуха в альвеолах и их перерастяжению. Важное значение имеет и распространение воспалительного процесса с бронхиол на прилегающие альвеолы с развитием альвеолита и деструкцией межальвеолярных перегородок. Причинами очаговой (локализованной, иррегулярной) эмфиземы легких могут быть неполная, клапанная обтурация бронха воспалительного или опухолевого генеза; ателектаз или цирроз участка легкого; врожденная патология. Вторичная эмфизема характеризуется вздутием респираторных бронхиол и изменением формы преимущественно тех альвеол, которые лежат вблизи от них. При прогрессировании болезни в патологический процесс может включаться весь акцинус (долька). Альвеолы уплощены, устья расширены, гладкомышечные пучки гипертрофированы, затем дистрофичны. Эластические волокна выпрямлены. Стенки респираторных бронхиол истончены, количество капилляров и клеточных элементов в них уменьшено. В поздних стадиях эмфиземы наблюдается разрушение и полное исчезновение структурных элементов респираторного отдела легких.

Симптомы, течение. Характерны одышка, бочкообразность грудной клетки, уменьшение ее дыхательных экскурсий, расширение межреберных промежутков, выбухание надключичных областей, коробочный перкуторный звук, ослабленное дыхание, уменьшение области относительной тупости сердца, низкое стояние диафрагмы и уменьшение ее подвижности, повышение прозрачности легочных полей на рентгенограмме. Первичной эмфиземе в значительно большей степени, чем вторичной, свойственна тяжелая одышка (даже в покое), с которой (без предшествовавшего кашля) начинается заболевание; у больных уже в покое объем вентиляции предельно велик, поэтому их толерантность к физической нагрузке очень низка. Характерный симптом «пыхтения» (прикрывание на выдохе ротовой щели с раздуванием щек) вызван необходимостью повысить внутрибронхиальное давление во время выдоха и тем самым уменьшить экспираторный коллапс мелких бронхов, мешающий увеличению объема вентиляции. При первичной эмфиземе меньше, чем при вторичной, нарушен газовый состав крови, мало выражен цианоз («розовый» тип эмфиземы), усиленная вентиляция, вплоть до терминальной стадии, поддерживает удовлетворительную оксигенацию крови, поэтому у больных не бывает компенсаторной полиглобулии, свойственной вторичной эмфиземе. При первичной эмфиземе, в отличие от вторичной, как правило, не развивается хроническое легочное сердце.

Рентгенологически для первичной эмфиземы характерны однородное повышение прозрачности легочных полей и обеднение легочного рисунка, особенно в нижних отделах легких, низкое стояние диафрагмы. При вторичной эмфиземе прозрачность нижних отделов легких уменьшена за счет перибронхиальных изменений, диафрагма может не смешаться, так как общий объем легких изменяется незначительно. При дифференцировке первичной и вторичной эмфиземы используются также данные функциональной диагностики.

Лечение. Лечение первичной эмфиземы симптоматическое: дыхательная гимнастика, направленная на максимальное включение диафрагмы в акт дыхания; курсы кислородотерапии; исключение курения и других вредных воздействий, в том числе профессионального характера; ограничение физической нагрузки. Разрабатывается терапия ингибиторами трипсина при дефиците альфа-1-антитрипсина. Присоединение бронхолегочной инфекции требует назначения антибиотиков. При вторичной эмфиземе проводят лечение основного заболевания и терапию, направленную на купирование дыхательной и сердечной недостаточности. Есть попытки хирургического лечения, очаговой эмфиземы: удаление пораженных участков легкого. Профилактика вторичной эмфиземы совпадает с профилактикой хронического бронхита.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

АВИТАМИНОЗЫ — см. *Витаминная недостаточность*.

АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ (голодная болезнь, безбелковый отек) — болезнь, обусловленная длительным недостаточным питанием, характеризуется общим истощением, расстройством всех видов обмена веществ, дистрофией тканей и органов с нарушением их функций.

Этиология и патогенез. Недостаточное поступление в организм и всасывание питательных веществ, обусловленные экзогенными, а также эндогенными причинами (нарушение поступления пищи, например вследствие опухолевого, рубцового сужения пищевода, привратника, синдромы недостаточности пищеварения, питания и всасывания). Имеет значение не только абсолютное, но и относительное (непропорциональное выполняемой физической работе) снижение калорийности пищи, а также качественные изменения пищевого рациона, особенно дефицит незаменимых аминокислот, жирных кислот и витаминов (в первую очередь жирорастворимых). При продолжительном недостатке питания возникают дистрофические изменения в различных органах и тканях, нарушается их функция, снижается содержание в крови многих веществ, отражающее обменные нарушения в организме.

Симптомы, течение. Стадия I характеризуется понижением питания, поллакиурией, усилением аппетита, жаждой, стремлением к повышенному потреблению поваренной соли. Общее состояние больных резко не страдает. Во II стадии ухудшается общее состояние больных, появляются мышечная слабость, отчетливое похудание, гипопротеинемические отеки на ногах, умеренная гипотермия тела, повышенные аппетит, жажда, поли- и поллакиурия, начальные дистрофические изменения в различных органах, нарушения психики; больные утрачивают трудоспособность. Для III стадии характерны кахексия, атрофия мышц, резкая слабость, апатия, выраженные нарушения психики (агрессивность, снижение памяти и др.), парестезии, выраженный полигиповитаминоз, признаки сердечной, печеночной недостаточности, анемия, мучительные запоры, обусловленные атонией гладкой мускулатуры пищеварительного тракта, нередко — пролежни. Затем развиваются выраженная гипотермия, гипотония, ацидоз, во многих случаях — голодная кома.

Прогноз определяется тяжестью алиментарной дистрофии, наличием осложнений (пневмония, туберкулез, дизентерия и др.). Прогноз неблагоприятен, если потеря массы тела по сравнению с исходной достигает 40—50%.

Лечение: соблюдение полного физического и психического покоя в первые дни, полноценное, богатое витаминами, белком, дробное (5—7 раз в сутки) питание с постепенным расширением диеты. Одновременно парентеральное введение плазмы, белковых гидролизатов, витаминов. Симптоматическая терапия.

АМЕБИАЗ — см. «*Инфекционные болезни*».

АМИЛОИДОЗ — системное заболевание с поражением многих органов и различных тканевых структур, характеризующееся нарушением белкового обмена и внеклеточным отложением в них сложного белково-полисахаридного комплекса. Различают следующие основные формы амилоидоза: 1) первичный амилоидоз, по-видимому, представляющий собой врожденную ферментопатию, наследуемую аутосомно-доминантным путем (возможно, имеется несколько форм врожденного амилоидоза); 2) вторичный, возникающий на фоне длительных хронических заболеваний, характеризующихся распадом тканей и всасыванием продуктов распада (при туберкулезе легких и других органов, бронхоэктатической болезни, хроническом остеомиелите, третичном сифилисе, лимфогранулематозе и других заболеваниях) или значительными иммунопатологическими нарушениями (неспецифический язвенный колит, сывороточная болезнь и т. д.); 3) идиопатический; 4) старческий амилоидоз.

Поражение пищеварительной системы, особенно некоторых ее отделов (языка — макроглоссия, кишечника, печени), встречается при любой форме амилоидоза и в большинстве случаев представляет собой лишь одну из многих локализаций процесса (одновременно в большей или меньшей степени выражены амилоидоз почек, кожи, скелетной мускулатуры, нервной системы и других органов и тканей).

Амлоидоз пищевода встречается редко. Характерны дисфагия при проглатывании плотной и сухой пищи, особенно при еде лежа, отрыжка. При рентгенологическом исследовании пищевод гипотоничен, перистальтика ослаблена. Осложнения: амлоидные язвы пищевода и пищеводные кровотечения.

Амлоидоз желудка встречается редко.

Симптомы: ощущение тяжести в эпигастральной области после еды, диспепсические расстройства; при рентгенологическом исследовании определяются сглаженность складок слизистой оболочки, ослабление перистальтики и задержка эвакуации содержимого из желудка. Осложнения: амлоидные язвы желудка, желудочные кровотечения, перфорация язв.

Дифференциальный диагноз проводят с хроническим гастритом, язвенной болезнью желудка, реже — с опухолью; решающее значение имеют данные биопсии (выявление амлоида).

Амлоидоз кишечника — частая локализация амлоидоза. Проявляется ощущениями дискомфорта, тяжести, реже умеренными тупыми или спастическими болями в животе, нарушениями стула (запоры или упорные поносы). Копрологическое исследование выявляет выраженную стеаторею, амилорею, китаринорею. Специальные методы исследования обнаруживают нарушение пристеночного пищеварения и всасывания в кишечнике (см. *Недостаточности кишечного всасывания синдром*). При рентгенологическом исследовании характерны развернутость кишечных петель, утолщение складок и сглаженность рельефа слизистой оболочки кишки, нарушение кишечной перистальтики (замедление или ускорение пассажа бариевой взвеси по кишечнику). Аспирационная биопсия слизистой оболочки тонкой и прищельная (через ректороманоскоп) биопсия толстой кишок подтверждает диагноз и позволяет провести дифференциальную диагностику с энтеритами и колитами (на основании выявления глыбок амлоида в биоптатах), особенно с неспецифическим язвенным колитом. Изолированный опухолевидный амлоидоз кишечника протекает под маской опухоли (боли, непроходимость кишечника) и обычно обнаруживается лишь во время операции. Осложнения: тяжелая гипопротеинемия вследствие нарушения процессов всасывания в кишечнике, полигиповитаминозы, стенозирование кишечника, образование инфарктов, амлоидных язв, осложненных кишечными кровотечениями или перфорацией.

Амлоидоз печени встречается сравнительно часто. Характерны увеличение и уплотнение печени, при пальпации край ее ровный, безболезненный. Нередок синдром портальной гипертензии, асцит. Реже встречаются боли в правом подреберье, диспепсические явления, спленомегалия, желтуха, геморрагический синдром. При лабораторных исследованиях выявляют изменение белковоосадочных проб, гиперглобулинемию, в ряде случаев — гипербилирубинемию, повышение активности щелочной фосфатазы, аминотрансфераз сыворотки крови, положительную пробу с бромсульфалеином. Решающее значение в диагностике имеет пункционная биопсия печени. Осложнения: в 7% случаев развивается печеночная недостаточность.

Амлоидоз поджелудочной железы диагностируется редко (протекает под маской хронического панкреатита), характерны тупые боли в левом подреберье, диспепсические явления, панкреатогенные поносы, стеаторея; исследование дуоденального содержимого выявляет внешнесекреторную недостаточность поджелудочной железы. В тяжелых случаях развивается вторичный сахарный диабет.

Диагностике амлоидоза органов системы пищеварения способствует выявление одновременного поражения этим заболеванием других органов и систем: почек, кожи, селезенки и др.; наиболее достоверный метод диагностики амлоидоза — биопсия органов (языка, слизистой оболочки прямой кишки, печени, селезенки, почек и т. д.), в пунктатах которых обнаруживают глыбки амлоида при окраске срезов конго красным, метиловым фиолетовым или генциановым фиолетовым. При вторичной форме этой болезни важно выявить хроническое заболевание, которое при длительном течении обычно осложняется амлоидозом (туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, эмпиема плевры и т. д.). Известное диагностическое значение имеют пробы с конго красным и метиловым синим (быстрое исчезновение красок при внутривенном введении из сыворотки крови вследствие фиксации амлоидом и резкое снижение выделения их почками с мочой). При первичном амлоидозе эти пробы дают непостоянный результат. Диагноз первичного амлоидоза основан на тщательном генетическом анализе (выявление случаев амлоидоза у родственников). Лабораторные исследования обнаруживают диспротеинемию (гипоальбуминемию, гипергаммаглобулинемию; в поздней стадии — увеличение содержания альфа-2- и бета-глобулинов в сыворотке крови), увеличение СОЭ; в ряде случаев — гиперфибриногению, повышение содержания холестерина и бета-липидов крови. Однако эти изменения неспецифичны для амлоидоза. Течение прогрессирующее. По мере прогрессирования заболевания больные инвалидизируются. Прогноз неблагоприятный. Больные умирают от истощения, почечной, сердечной недостаточности.

Лечение. При вторичном амилоидозе в первую очередь — лечение основного заболевания, после излечения которого нередко исчезают и симптомы амилоидоза. Из специфических средств лечения амилоидоза используют иммунодепрессанты, кортикостероиды. При раннем лечении возможно обратное развитие амилоидоза. Симптоматическая терапия: поливитамины (парентерально), диуретические средства (при выраженных отеках), переливания плазмы. При печеночной недостаточности проводят соответствующую симптоматическую терапию. При амилоидозе кишечника, протекающем с упорными поносами, назначают вяжущие средства (танальбин, висмута нитрат основной, адсорбенты). При изолированном опухолевидном амилоидозе желудочно-кишечного тракта — хирургическое лечение.

АРТЕРИОМЕЗЕНТЕРИАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ ЧАСТИЧНАЯ — симптомокомплекс, обусловленный частичным сдавлением верхней брыжеечной артерией нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. Может быть острой (при чрезмерном приеме пищи) и хронической (при выраженном висцеро- и гастроптозе).

Симптомы, течение. Наблюдаются боли, ощущение тяжести и распирания в эпигастриальной области, возникающие после еды и исчезающие в коленно-локтевом положении, тошнота, в ряде случаев рвота. Характерно астеническое телосложение или сильное исхудание больных. Рентгенологическое исследование выявляет сдавление нижней горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки узкой поперечной перетяжкой (в месте проекции верхней брыжеечной артерии).

Лечение: дробное питание через каждые 2—3 ч. В тяжелых случаях рекомендуют принимать коленно-локтевое положение на 30—60 мин после еды, при котором уменьшается натяжение брыжейки тонкой кишки и, следовательно, сдавление кишки верхней брыжеечной артерией; анаболические стероиды. В особо тяжелых случаях показана операция.

АТОНИЯ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА — см. *Дискинезии пищеварительного тракта.*

АХАЛАЗИЯ КАРДИИ (кардиоспазм, хиазоспазм, мегаэзофагус, идиопатическое расширение пищевода и др.) — заболевание сравнительно редкое, характеризующееся дистрофическими изменениями интрамурального нервного сплетения пищевода и кардии, атонией, расширением пищевода, нарушением рефлекторного раскрытия кардии при глотании, а также возникающими вследствие указанных процессов нарушениями прохождения проглоченной пищи и жидкости в желудок и длительной задержкой их в пищеводе.

Этиология и патогенез изучены недостаточно. Большое значение имеет нарушение иннервации пищевода и кардии.

Симптомы, течение. Характерны загрудинная боль (в виде болевых кризов, чаще возникающих ночью), дисфагия и регургитация. Дисфагия вначале эпизодическая, в выраженных случаях она наблюдается при каждом приеме пищи и особенно при проглатывании сухой или плохо прожеванной пищи, усиливается при волнении. Чтобы облегчить прохождение пищи в желудок, больные выпивают залпом стакан воды или заглатывают воздух, делают глубокие вдохи, выгибают туловище назад и т. д., что в ряде случаев помогает. Регургитация проявляется срыгиванием большого количества скопившихся в пищеводе масс (слюна, слизь, остатки пищи), возникающем при наклоне туловища, при переполнении пищевода. Регургитация возможна ночью, во время сна. В последнем случае может наблюдаться аспирация срыгиваемых масс, что нередко является причиной аспирационных пневмоний.

Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием, которое обнаруживает различной степени расширение и удлинение пищевода, в ряде случаев с его S-образным искривлением, нарушение перистальтики, скопление в пищеводе жидкости натеощак. Бариевая взвесь длительно задерживается в пищеводе. Кардиальный сегмент пищевода сужен, имеет ровные контуры и вид «кончика морковки» или «мышинного хвоста» и не раскрывается при глотании, газовый пузырь желудка отсутствует (патогномоничный признак). Прием 1—2 таблеток нитроглицерина расслабляет кардиальный сфинктер, вследствие чего содержимое пищевода легче проходит в желудок и временнс устраняется дисфагия. Эта фармакологическая проба облегчает дифференциальную диагностику ахалазии кардии и органических стенозов пищевода. Эзофагогастрофиброскопия помогает в дифференциальной диагностике этих заболеваний.

Течение обычно прогрессирующее, с нарастанием дисфагии и других симптомов заболевания, прогрессирующим истощением. Осложнения: повторные пневмонии и хронические бронхиты вследствие аспирации регургитируемых масс. Отмечено более частое возникновение рака пищевода у этих больных.

Лечение. Чаще всего проводят кардиодилатацию. При значительном расширении и удлинении пищевода показано оперативное лечение (операция внеслизистой эзофагокардиомиотомии, дополненная эзофагокардиофрено- или гастропластикой). При особо резком расширении пищевода операция дополняется также эзофагопликацией (ушиванием расширенной части).

Прогноз при своевременном лечении благоприятный. Больным противопоказаны виды работ, связанные с большой физической нагрузкой и нерегулярным питанием.

АХИЛИЯ ЖЕЛУДКА ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ — состояние, характеризующееся временным угнетением желудочной секреции без органического поражения секреторного аппарата желудка.

Этиология, патогенез: психическое угнетение, интоксикация, тяжелое инфекционное заболевание, гиповитаминозы, нервное и физическое переутомление и пр.; у отдельных лиц функциональная ахилия может быть связана с врожденной слабостью секреторного аппарата желудка. Функциональные ахилии наблюдаются у больных тиреотоксикозом, сахарным диабетом. Как правило, функциональная ахилия является временным состоянием. Однако при длительном торможении нервно-железистого аппарата желудка в нем развиваются органические изменения.

Симптоматика, течение. Функциональная ахилия и гипохилия желудка протекают бессимптомно или проявляются снижением аппетита, нерезко выраженными диспепсическими расстройствами, плохой переносимостью некоторых видов пищи (молока), склонностью к поносам.

Различают состояние ахлоргидрии (отсутствие в желудочном соке свободной хлористоводородной кислоты) и ахилии, при которой в желудочном соке отсутствует также пепсин. Достоверные данные о секреторной функции желудка могут быть получены только при использовании так называемых субмаксимальных (гистамин в дозе 0,008 мг/кг) и максимальных стимуляторов желудочной секреции (гистамина дигидрохлорид п/к в дозе 0,032 мг/кг с предварительным введением антигистаминных препаратов, пентагастрин п/к в дозе 6 мг/кг, инсулин 12—15 ЕД), а также рН-метрии. Аспирационная и прицельная биопсия слизистой оболочки желудка не обнаруживает воспалительных и атрофических изменений в ней.

Лечение. Необходимо устранить факторы, приводящие к развитию функциональной желудочной ахилии. В случаях неврогенного происхождения ахилии — наладить режим труда и отдыха, регулярное питание, применение экстрактивных сокогонных веществ, витаминов, горечей.

БАУГИНИТ — воспалительное поражение илеоцекального клапана.

Симптомы: боли в правой илеоцекальной области, метеоризм, нарушение стула. Пальпация живота в правой илеоцекальной области болезненна, нередко определяется урчание. Признаки воспаления илеоцекального клапана могут быть выявлены при рентгенологическом исследовании кишечника и при колоноскопии. Иногда обнаруживают недостаточность илеоцекального клапана.

Лечение и профилактика, как при колике и энтерите.

БЕРИ-БЕРИ — недостаточность витамина В₂. См. *Витаминная недостаточность*.

БРОНЗОВЫЙ ДИАБЕТ — см. *Гемохроматоз*.

БУЛЬБИТ — см. *Дуоденит*.

ВИТАМИННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (авитаминозы, гиповитаминозы) — группа заболеваний, развивающихся при недостаточном поступлении в организм одного или нескольких витаминов или полным отсутствием их в пище.

Этиология, патогенез. Различают гиповитаминозы первичные (экзогенные, обусловленные дефицитом поступления в организм с пищей) и вторичные (эндогенные, связанные с нарушением всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте или их усвоения, избыточной потребностью в витаминах, при приеме лекарств со свойствами антивитаминов — например, некоторых антибиотиков). Способствуют возникновению витаминной недостаточности длительное физическое напряжение, заболевание эндокринных желез, инфекционные болезни, некоторые профессиональные вредности, некоторые гельминтозы (потребление витаминов гельминтами), беременность и период лактации у женщин (повышенная потребность в витаминах для плода и грудного ребенка). Полигиповитаминозы часто наблюдались в различных странах в периоды социальных или стихийных бедствий (войны, неурожаи), при нерациональном (несбалансированном) питании как групп людей (во время длительных экскурсий, походов, путешествий и т.д.), так и отдельных лиц (питание консервами, сушеными продуктами, длительное однообразное питание). Многие заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся синдромами недостаточности пищеварения и недостаточности всасывания, ведут к витаминной недостаточности. Заболевание печени и нарушение проходимости внепеченочных желчных ходов (опухоль, закупорка камнем и др.), сопровождающиеся прекращением поступления желчи в кишечник, приводят к нарушению всасывания жирорастворимых витаминов. Кишечный дисбактериоз (при острых и хронических заболеваниях кишечника, длительном лечении антибиотиками) нарушает эндогенный синтез некоторых витаминов бактериальной флорой кишечника (особенно В₁, В₂, В₆ и РР). В детском (вследствие повышенной потребности растущего организма) и старческом (вследствие нарушения усвоения) возрасте витаминная недостаточность встречается чаще и имеет особенности. Следует учитывать синергизм ряда

витаминов, задерживающих развитие витаминной недостаточности (аскорбиновой кислоты с тиаминном, фолиевой кислотой, тиамин — с рибофлавином и пиридоксином и др.), а также антагонизм (токоферола с пиридоксином, никотиновой кислоты с тиаминном, холином и т. д.).

Симптомы, течение. Проявления болезней витаминной недостаточности возникают постепенно, по мере использования витаминов, депонированных в различных органах и тканях (запасы большинства витаминов, за исключением А и В₁₂, в организме невелики). Различают 3 стадии развития болезней витаминной недостаточности. Первая стадия — прегиповитаминоз, проявляющийся малоспецифическими общими изменениями некоторых функций внутренних органов, снижением тонуса и общей сопротивляемости организма, трудоспособности. Наличие витаминной недостаточности на этой стадии подтверждается лишь специальными лабораторными исследованиями с применением нагрузочных проб. Вторая стадия гиповитаминоза является следствием относительного дефицита витамина (витаминов), характеризуется явными клиническими проявлениями, зависящими от преимущественного дефицита того или иного витамина. Третья стадия авитаминоза — крайняя степень витаминной недостаточности, которая развивается при отсутствии поступления витаминов в организм. Различают также моногипо- и моноавитаминоз, развивающийся при недостаточности в организме какого-то одного витамина, и полигипо- и полиавитаминоз, развивающийся при недостаточности нескольких или многих витаминов.

Недостаточность витамина А (ретинола) возникает при недостатке витамина А и каротина в пище, нарушении его всасывания в кишечнике и синтеза витамина А из каротина в организме. Витамин А содержится во многих продуктах животного происхождения (сливочное масло, яичный желток, печень, особенно некоторых рыб и морских животных); в растительных пищевых продуктах содержится каротин — провитамин А, из которого в организме человека синтезируется этот витамин. Витамин А жирорастворимый. Суточная потребность в витамине А для взрослого человека — 1,5 мг (5000 МЕ). Этот витамин способствует нормальному обмену веществ, росту и развитию организма, обеспечивает нормальную функцию эпителия кожных покровов и слизистых оболочек, потовых, слюнных и слезных желез, органа зрения.

Симптомы, течение. Характерны гемералопия, ксерофтальмия, кератомалиция, гиперкератоз, склонность к гнойничковым заболеваниям кожи, инфекционным поражениям системы дыхания, мочеотделения, пищеварительного тракта, общее недомогание, слабость; у детей — задержка роста и развития, неврологические нарушения.

Диагноз устанавливают на основании анамнестических данных и характерной клинической картины. При биохимическом исследовании сыворотки крови содержание ретинола ниже 100 мкг/л, каротина — ниже 200 мкг/л. Офтальмологическое исследование скорости темновой адаптации оказывает существенную помощь в диагностике.

Лечение: полноценное питание с включением продуктов, богатых ретинолом и каротином, препараты ретинола в суточной дозе взрослому от 10 000 до 100 000 МЕ в зависимости от тяжести витаминной недостаточности в течение 2—4 нед под тщательным врачебным контролем (бесконтрольное лечение может привести к гипervитаминозу А и интоксикации). При гемералопии, ксерофтальмии и пигментном ретините одновременно назначают рибофлавин до 0,02 г. Детям рекомендуется тресковый и витаминизированный рыбий жир.

Профилактика: разнообразное питание с включением в пищу продуктов, богатых ретинолом и каротином; в условиях вынужденного однообразного питания — дополнительное назначение рыбьего жира по 1—3 столовых ложки в день или ретинола по 1—2 драже (3300—6600 МЕ).

Недостаточность витамина В₁ (тиамина). Гиповитаминоз и авитаминоз В₁ (бери-бери, алиментарный полиневрит) возникают при недостатке в пище этого витамина (преимущественное питание полированным рисом, лишенным витамина В₁, в странах Восточной и Юго-Восточной Азии), нарушении его всасывания в кишечнике и усвоения (при тяжелых поражениях кишечника, упорной рвоте, длительных поносах и т. д.). Суточная потребность взрослого человека в витамине В₁ составляет около 2 мг. Витамин В₁ в организме превращается в кокарбоксилазу, входит в состав ряда ферментов, участвует в углеводном обмене.

Симптомы, течение. Больные жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, головную боль, одышку и сердцебиение при физической нагрузке. Затем присоединяются явления полиневрита, парестезии и понижение кожной чувствительности, ощущение тяжести и слабости в ногах, быстрая утомляемость при ходьбе, хромота. Икроножные мышцы становятся твердыми, болезненными при пальпации. Характерна походка больных бери-бери: они наступают на пятку и затем на наружный край стопы, шадя пальцы. Угасают сухожильные рефлексы, возникают мышечные атрофии. Нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы проявляется тахикардией, дистрофическими изменениями в сердечной мышце, понижением АД. Наблюдаются также симптомы

дистрофических поражений и нарушений функций органов пищеварительной системы, расстройства зрения, нарушения психики. Выделяют отечную форму авитаминоза В₁ (с более выраженными поражениями сердечно-сосудистой системы и отеками), сухую (с преобладающим поражением нервной системы) и острую, «молниеносную» форму, часто заканчивающуюся гибелью больного.

Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, характерных изменений сердечно-сосудистой и нервной систем, и достоверно подтверждают биохимическими исследованиями (доказательно снижение содержания тиамина в суточной моче ниже 100 мкг, в моче, собранной в течение часа, — ниже 10 мкг, содержание кокарбоксилазы в эритроцитах ниже 20—40 мкг/л). Характерно повышение содержания пировиноградной кислоты в плазме (выше 0,01 г/л) и повышенное выделение ее с мочой (более 25 мг в сутки).

Лечение в тяжелых и среднетяжелых случаях стационарное. Режим постельный. Назначают витамин В₁ по 30—50 мг в/м или п/к с последующим переходом на пероральный прием, одновременно никотиновую кислоту (25 мг), рибофлавин (10—20 мг), витамин В₆. Симптоматическая терапия: сердечно-сосудистые средства, диуретики, для повышения тонуса нервной системы — инъекции стрихнина. При эндогенной недостаточности витамина В₁, вызванной хроническими заболеваниями кишечника, необходимо их лечение.

Недостаточность витамина В₂ (рибофлавина) — возникает при недостатке витамина В₂ в пище или нарушении его всасывания в кишечнике и усвоения (фосфорилирования) или разрушении его в организме. Рибофлавин содержится во многих продуктах животного и растительного происхождения. Суточная потребность в нем взрослого человека составляет 2—3 мг. В организме рибофлавин, взаимодействуя с АТФ, образует флавиномоно- и флавиндинуклеотиды, которые являются коферментами флавинпротеинов и участвуют в регулировании окислительно-восстановительных процессов. При арибофлавинозе вследствие их недостатка возникает клеточная аноксия. Рибофлавин принимает участие в осуществлении зрительной функции глаза и синтезе гемоглобина.

Симптомы, течение. Характерны пониженный аппетит, похудание, слабость, головные боли, нарушение зрения в сумерках, конъюнктивит, ангулярный и афтозный стоматит, глоссит, себорейный дерматит, особенно выраженный в области носогубных складок, на крыльях носа, ушах, сухой зудящий дерматит кистей рук. При длительном течении наблюдаются нарушения нервной системы (парестезии, повышение сухожильных рефлексов, атаксия и др.), а также гипохромная анемия. Течение хроническое с обострениями в весенне-летние месяцы.

Диагноз основан на характерных клинических признаках, биохимических исследованиях (доказательно снижение содержания рибофлавина в суточной моче ниже 100 мкг, в моче, собранной в течение часа, — ниже 10 мкг, в сыворотке крови — ниже 30 мкг/л, в эритроцитах — ниже 100 мкг/л), заключении офтальмолога о снижении темновой адаптации.

Лечение: полноценное питание, рибофлавин внутрь по 10—30 мг в течение 2—4 нед. Одновременно назначают другие витамины группы В. При эндогенной недостаточности — лечение заболеваний кишечника, сопровождающихся нарушениями всасывания.

Недостаточность никотиновой кислоты (витамина РР, витамина В₃) обусловлена недостаточным поступлением этого витамина с пищей (питание преимущественно кукурузой), недостаточным всасыванием его в кишечнике (при различных заболеваниях желудка и тонкой кишки), высокой инсоляцией или повышенной потребностью в этом витамине (беременность, тяжелая физическая работа и т. д.). Тяжелая недостаточность никотиновой кислоты проявляется клиническими симптомами пеллагры, которая встречается в некоторых странах Африки и Азии. Никотиновая кислота и ее амид участвуют в клеточном дыхании, являясь простетическими группами ферментов кодегидразы I и кодегидразы II. При их дефиците в организме возникают значительные нарушения обмена веществ, дистрофические и дегенеративные изменения во всех органах и тканях, более выраженные в коже, нервной и пищеварительной системах. Обычно при пеллагре наблюдаются признаки дефицита других витаминов группы В, а также аминокислоты триптофана (содержащейся в полноценных белках). Никотиновая кислота имеется в достаточном количестве во многих продуктах питания животного и растительного происхождения. Суточная потребность в никотиновой кислоте и ее амиде составляет для взрослого человека 20—25 мг.

Симптомы, течение. У больных наблюдаются потеря аппетита, сухость и жжение во рту, рвота, поносы, чередующиеся с запорами, общая прогрессирующая слабость. Язык ярко-красный, отечный, с болезненными изъязвлениями, позднее — лаковый. Атрофические и эрозивные изменения обнаруживаются и в других отделах пищеварительного тракта. Отмечают раздражительность, симптомы полиневрита. В тяжелых случаях возникают судороги, атаксия. Поражение кожи проявляется пеллагрической эритемой,

кожным зудом, гиперпигментацией (преимущественно на открытых участках тела и конечностях), шелушением кожи, появлением фолликулярных папул. Нарушаются функции эндокринной системы, развивается гипопроотеинемия.

Диагноз основан на характерных симптомах заболевания, данных биохимических исследований (снижается содержание N_1 -метилникотинамида в суточной моче и никотиновой кислоты в крови).

Лечение. Полноценное дробное питание с постепенным повышением суточной калорийности. Никотиновую кислоту или никотинамид назначают внутрь по 25—100 мг в сутки в течение 2—3 нед в сочетании с другими витаминами группы В. При эндогенных формах — парентеральное введение никотиновой кислоты и ее амида.

Недостаточность витамина B_6 (пиридоксина). У взрослых наблюдается только эндогенная форма: при подавлении бактериальной флоры кишечника (синтезирующей пиридоксин в достаточном для организма количестве) длительным приемом антибиотиков, сульфаниламидных и противотуберкулезных препаратов, особенно при одновременной повышенной потребности в этом витамине (значительные физические нагрузки, беременность и т. д.). Витамин B_6 в достаточном количестве содержится во многих продуктах растительного и животного происхождения, особенно много его в дрожжах. В организме витамин B_6 фосфорилируется и входит в состав ферментов, участвующих в декарбоксилировании и переаминировании аминокислот. Пиридоксин играет важную роль в обмене гистамина, жировом обмене. Суточная потребность в пиридоксине для взрослых составляет 2—2,5 мг. При недостаточном поступлении с пищей витамина B_6 возникают дистрофические изменения в клетках различных органов (особенно пищеварительной, нервной системе, кожи), у детей раннего возраста наблюдается задержка роста.

Симптомы, течение. Характерны раздражительность или заторможенность, бессонница, полиневриты верхних и нижних конечностей, парестезии, диспепсические расстройства, анорексия, стоматит, глоссит, себорейный и десквамативный дерматит лица, волосистой части головы, шеи, гипохромная анемия.

Диагноз устанавливают на основании характерных клинических симптомов, данных биохимических исследований (содержание 4-пиридоксина в суточной моче ниже 0,5 мг, содержание пиридоксина в цельной крови ниже 50 мкг/л), результатов пробы с нагрузкой триптофаном (после приема 10 г препарата выделяется больше 50 мг ксантуреновой кислоты).

Лечение. Препараты пиридоксина назначают по 10—50—100 мг в день в течение 2—3 нед внутрь, при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта — парентерально. Необходимо устранить этиологические факторы.

Профилактика. При длительном лечении антибиотиками, сульфаниламидами и противотуберкулезными препаратами, а также при состояниях, сопровождающихся повышенной потребностью в пиридоксине, показано профилактическое назначение пиридоксина.

Недостаточность витамина С (недостаточность аскорбиновой кислоты, авитаминоз С, скорбут, цинга). Витамин С играет большую роль в окислительно-восстановительных процессах, углеводном обмене, синтезе коллагена и преколлагена, нормализации проницаемости сосудов.

Симптомы, течение. Характерны общая слабость, повышенная проницаемость капилляров с образованием петехий, кровотечений из десен, геморрагических выпотов в суставах и плевру, дистрофические изменения слизистых оболочек и др.

Лечение: аскорбиновая кислота и препараты, содержащие витамин С (настой, сироп из плодов шиповника, витаминный чай).

Недостаточность витамина D. Наибольшее значение имеет недостаточность витаминов D_2 (эргокальциферола) и D_3 (холекальциферола). Основное количество витамина D образуется в коже при действии на нее ультрафиолетовых лучей, меньшая часть поступает с продуктами питания. Витамин D — жирорастворимый, содержится в небольших количествах в сливочном масле, молоке, яичном желтке, его особенно много в печени и жировой ткани трески, некоторых других рыб и морских животных. В организме участвует в регуляции кальциевого и фосфорного обмена. При недостатке в пище продуктов, содержащих витамин D, а также недостаточном действии солнечных лучей на кожу возникает клиническая картина дефицита этого витамина. Суточная потребность взрослого человека в витамине D составляет 1000 МЕ, ребенка — 500—1000 МЕ.

Симптомы, течение. У детей см. *Рахит* в главе «Детские болезни». У взрослых — беспричинная слабость, утомляемость, деминерализация зубов с быстрым прогрессированием карiesa (особенно у беременных), остеопороз, боли в области костей таза, в мышцах, парестезии.

Диагноз: у взрослых основное значение имеют данные биохимических исследований (снижение содержания неорганического фосфора в крови ниже 30 мг/л, холекальциферола ниже 70 МЕ в 100 мл сыворотки; повышение активности щелочной фосфатазы).

Лечение: витамины D₂ и D₃ в комбинации с препаратами кальция и ультрафиолетовым облучением. В дальнейшем — диспансерное наблюдение и повторные курсы лечения. Передозировка витамина D может вызвать интоксикацию. При недостаточности витамина D у взрослых, вызванной заболеваниями пищеварительного тракта и нарушением желчеотделения, показаны препараты витамина D и лечение основного заболевания. Недостаточность витамина K у взрослых встречается редко; связана с прекращением поступления в кишечник желчи, необходимой для всасывания филохинонов (при обтурации и сдавлении желчных путей), а также с хроническими заболеваниями кишечника (см. Недостаточности всасывания синдром). Наблюдается также при передозировке дикумарина. Витамин K поступает в организм с пищей и частично образуется микрофлорой кишечника.

Симптомы, течение. Характерны геморрагический синдром, кровотечения из носа, десен, желудочно-кишечные, внутрикожные и подкожные кровоизлияния. Диагноз подтверждается данными клинического наблюдения и биохимических исследований (характерны гипопротромбинемия ниже 30—35%, дефицит проконвертина, а также IX и X факторов).

Лечение проводят в стационаре витамином K (викасолом) под контролем уровня протромбина и коагулограммы.

Гиповитаминозы, поливитаминозы — встречаются значительно чаще, чем изолированная недостаточность одного из витаминов. Наблюдаются симптомы недостаточности тех витаминов, поступление и утилизация которых наиболее нарушены. Особенно часты жалобы общего характера (слабость, ухудшение памяти, снижение трудоспособности, нарушение сна, понижение аппетита, одышка при небольшой физической нагрузке).

Лечение основного заболевания, ведущего к нарушению всасывания, поливитаминовые препараты, парентеральное введение витаминов.

Профилактика: современная диагностика и лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта, при которых нарушается всасывание пищевых веществ и витаминов; включение витаминотерапии в курс лечения хронических заболеваний пищеварительного тракта.

ГАСТРИТ — воспаление слизистой оболочки (в ряде случаев — и более глубоких слоев) стенки желудка.

Гастрит острый — полиэтиологическое заболевание, обусловленное химическими, механическими, термическими и бактериальными причинами, ведущими к дистрофическим-некробиотическому повреждению слизистой оболочки желудка и развитию воспалительных изменений в ней. Воспалительный процесс может ограничиваться поверхностным эпителием или распространяться на всю толщу слизистой оболочки, интерстициальную ткань и даже мышечный слой стенки желудка. Острый гастрит часто протекает как острый гастроэнтерит или острый гастроэнтероколит. Различают простой (банальный, катаральный), коррозивный и флегмонозный гастрит.

Гастрит простой характеризуется поверхностным катаральным воспалением слизистой оболочки желудка. Его причинами являются погрешности в питании, инфекции, особенно пищевые токсикоинфекции, раздражающее действие некоторых лекарств (салицилатов, бутадiona, антибиотиков при приеме в больших дозах), пищевая аллергия (на землянику, грибы) и т. д. Эндогенный острый гастрит возникает при острых инфекциях, нарушениях обмена веществ и массивном распаде белков (при ожогах, переливании иногруппной крови и пр.). Острое раздражение желудка имеет место при тяжелых радиационных поражениях.

Симптомы, течение. Симптомы острого гастрита появляются обычно через 4—8 ч после воздействия этиологического фактора. Характерны чувство тяжести и полноты в подложечной области, тошнота, рвота, понос, слабость, головокружение. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, язык обложен серовато-белым налетом, слюнотечение или, наоборот, сильная сухость во рту. При пальпации выявляется болезненность в эпигастральной области. Возможно повышение температуры тела. В выраженных случаях наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз. Острый период заболевания при своевременно начатом лечении продолжается 2—3 дня.

Дифференциальный диагноз: необходимо исключить в первую очередь сальмонеллез и другие кишечные инфекции. Решающее значение при этом имеют бактериологические и серологические исследования.

Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный. Если действие вредных факторов повторяется, то острый гастрит обычно переходит в хронический.

Лечение. Немедленное промывание желудка, слабительное. Назначают адсорбирующие вещества (активированный уголь, каолин и др.), энтеросептол по 0,25—0,5 г 3 раза в день. Противоспазмическая и седативная терапия. При остром аллергическом гастрите показаны антигистаминные средства (димедрол, пипольфен).

Лечебное питание: первые 1—2 дня рекомендуется воздержаться от приема пищи, показано питье небольшими порциями — крепкий чай, боржом, на 2—3-й день разрешают

нежирный бульон, слизистый суп, сливки, молоко, манную и протертую рисовую кашу, кисели; на 4-й день — мясной или рыбный бульон, отварную курицу, рыбу, отварные котлеты, картофельное пюре, сухари, белый подсушенный хлеб. Затем больного переводят на диету № 1, а через 6—8 дней рекомендуется обычное питание.

Профилактика простого гастрита сводится к рациональному питанию, строгому санитарно-гигиеническому надзору на предприятиях общественного питания, санитарно-просветительной работе с населением.

Гастрит коррозивный характеризуется некротически-воспалительным поражением слизистой оболочки, а в ряде случаев — и более глубоких слоев стенки желудка. Развивается вследствие попадания в желудок крепких кислот, щелочей, солей тяжелых металлов, этилового спирта. Характерны боли во рту, за грудиной и в эпигастральной области, повторная мучительная рвота; в рвотных массах — кровь, слизь, иногда фрагменты тканей. На губах, слизистой оболочке рта, зева и гортани следы химического ожога — отек, гиперемия, изъязвления (от серной и хлористоводородной кислоты появляются серовато-белые пятна, от азотной — желтые и зеленовато-желтые струпы, от хромовой — коричневато-красные, от карболовой — ярко-белые, напоминающие налет извести, от уксусной — поверхностные беловато-серые ожоги). При поражении гортани появляются охриплость голоса и стридорозное дыхание. В тяжелых случаях развивается коллапс. Живот обычно вздут, болезнен при пальпации в подложечной области; иногда выявляются признаки раздражения брюшины. Острая перфорация наступает у 10—15% больных в первые часы после отравления, реже в более поздние сроки.

Прогноз зависит от тяжести воспалительно-деструктивных изменений и терапевтической тактики в первые часы и дни заболевания. Угрожающий жизни период болезни продолжается 2—3 дня: смерть может наступить от шока или перитонита. Исходом коррозивного гастрита могут быть рубцовые изменения, особенно в пилорическом и кардиальном отделах желудка.

Лечение коррозивного гастрита следует начинать с промывания желудка большим количеством теплой воды через зонд, смазанный растительным маслом (противопоказания к введению зонда являются коллапс и деструкция пищевода). При отравлении концентрированными кислотами к воде прибавляют молоко, известковую воду или окись магния, при поражении щелочами — разведенную лимонную и уксусную кислоты. При выраженных болях показаны наркотические анальгетики (морфин гидрохлорид, промедол), фентанил с дроперидолом. При коллапсе, кроме того, вводят кофеин, кордиамин, мезатон, норадреналин (п/к или в/в с глюкозой, изотоническим раствором натрия хлорида и др.), а также строфантин. В течение первых дней — голодание, парентеральное введение изотонического раствора натрия хлорида, 5% раствора глюкозы. При необходимости парентеральное введение плазмы, белковых гидролизатов. При перфорации желудка, отеке гортани — срочное оперативное лечение. Для предупреждения сужения пищевода в период заживления производят бужирование; при неэффективности последнего — оперативное лечение стеноза.

Гастрит флегмонозный (флегмона желудка) встречается крайне редко, характеризуется флегмонозным воспалением стенки желудка с диффузным или ограниченным распространением гноя преимущественно в подслизистом слое, распространяется обычно при хирургическом вмешательстве, сопровождается развитием перигастрита и нередко перитонита. Вызывается стрептококками, нередко в сочетании с кишечной палочкой, реже стафилококком, пневмококком, протеем и другой флорой. Иногда развивается как осложнение язвы или распадающегося рака желудка, повреждения слизистой оболочки желудка при травме живота. Вторичная форма развивается при общих инфекциях (сепсис, брюшной тиф и др.). Характерно острое развитие с ознобом, повышением температуры тела, резкой адинамией и болями в верхней половине живота, тошнотой и рвотой. Язык сухой, живот вздут. Общее состояние резко ухудшается. Больные отказываются от еды и питья, быстро истощаются. В крови — высокий нейтрофильный лейкоцитоз с токсической зернистостью, повышенная СОЭ, гиперглобулинемия. Прогноз во многих случаях неблагоприятный. Возможные осложнения: гнойный медиастинит, поддиафрагмальный абсцесс, тромбоз крупных сосудов брюшной полости, абсцесс печени и др.

Лечение проводят в стационарах хирургического профиля. Парентеральное введение антибиотиков широкого спектра действия в больших дозах. При неэффективности консервативной терапии больные подлежат хирургическому лечению.

Гастрит хронический — распространенная патология, составляющая в структуре заболеваний органов пищеварения около 35%, а среди заболеваний желудка — 80—85% случаев.

Этиология. Хронический гастрит иногда является результатом дальнейшего развития острого гастрита, однако чаще развивается под влиянием повторных и длительных нарушений питания, употребления острой и грубой пищи, пристрастия к горячей пище, плохого разжевывания пищи, еды всухомятку, употребления крепких алкогольных напитков (гастрит алкогольный), качественного неполноценного питания (особенно дефицита

белка, железа и витаминов), длительного приема медикаментов, оказывающих раздражающее действие на слизистую оболочку желудка (порошка наперстянки, солицилатов, бутадiona, преднизолонa, некоторых антибиотиков и др.), производственных вредностей (соединения свинца, угольная, металлическая пыль и др.), заболеваний, обуславливающих гипоксию тканей (хроническая недостаточность кровообращения, пневмосклероз, анемия), эндогенных интоксикаций при заболеваниях почек, подагре (при которых слизистой оболочкой желудка выделяется мочевина, мочевая кислота, индол, скатол и др.), действия инфекционных токсинов (так называемый элиминационный гастрит), наследственной предрасположенности. В 75 % случаев хронический гастрит сочетается с хроническим холециститом, аппендицитом, колитом и другими заболеваниями органов пищеварения.

Патогенез. Под влиянием длительного воздействия этиологических факторов сначала развиваются функциональные нарушения деятельности желудка, а в дальнейшем — дистрофические и воспалительные изменения его слизистой оболочки, затем в патологический процесс вовлекаются железы желудка, которые постепенно атрофируются. В прогрессировании заболевания имеют значение аутоиммунные процессы.

Хронический гастрит с нормальной и повышенной секреторной функцией желудка — обычно поверхностный или с поражением желудочных желез без атрофии; возникает чаще в молодом возрасте, преимущественно у мужчин. Характерны боли, нередко язвенноподобные, изжога, отрыжка кислым, ощущение тяжести в эпигастральной области после еды, иногда — запоры. Желудочная секреция базальная до 10 ммоль/ч, стимулированная (после максимальной гистаминовой стимуляции) — до 35 ммоль/ч. Нередко наблюдается обильная желудочная секреция в ночное время. Часто определяется легкая болезненность при пальпации эпигастральной области.

Геморрагический гастрит (гастрит эрозивный) характеризуется склонностью к желудочным кровотечениям, преимущественно воспалительно-эрозивными изменениями слизистой оболочки желудка, сохраненной или высокой желудочной секрецией. В ряде случаев кровотечения связаны с повышенной проницаемостью сосудов желудка и травмой его слизистой оболочки. Другие клинические проявления аналогичны описанным при предыдущей форме гастрита. Осложнения: профузные желудочные кровотечения, анемия.

Хронический гастрит с секреторной недостаточностью характеризуется атрофическими изменениями слизистой оболочки желудка и его секреторной недостаточностью, выраженными в различной степени; развивается в основном у лиц зрелого и пожилого возраста. Отмечаются желудочная и кишечная диспепсия (неприятный вкус во рту, снижение аппетита, тошнота, особенно по утрам, отрыжка воздухом, урчание и переливание в животе, запоры или поносы); при длительном течении — похудание, гипопроteinемия, симптомы полигиповитаминоза (см. *Витаминная недостаточность*), симптомы нерезко выраженной недостаточности эндокринных желез (общая слабость, импотенция и др.), нормохромная или железодефицитная анемия. Часто возникает сопутствующий энтерит, кишечный дисбактериоз, панкреатит, холецистит.

Ригидный (антральный) гастрит характеризуется выраженными и глубокими воспалительно-рубцовыми изменениями преимущественно антрального отдела желудка, деформацией антрума с его сужением. Характерны боли в эпигастральной области, диспепсические явления; повышенная секреция желудочного сока, редко — ахлоргидрия. При рентгенологическом исследовании выявляется трубкообразное сужение привратника, что затрудняет дифференциацию с опухолью. Диагноз подтверждается гастропиброскопией с прицельной биопсией и динамическим наблюдением над больным.

Полипозный гастрит характеризуется атрофией и дисрегенераторной гиперплазией слизистой оболочки желудка, ахлоргидрией. Типичной клинической картины не имеет.

Гигантский гипертрофический гастрит (гастрит опухолевидный, болезнь Менетрие, полиаденома стелющаяся) характеризуется наличием в слизистой оболочке желудка множественных аденом и кист, вследствие чего ее складки становятся резко утолщенными, повышенной потерей белка с желудочным соком, гипопроteinемией (в тяжелых случаях). Дифференциальный диагноз с опухолью желудка основан на рентгенологическом и гастропиброскопическом исследовании с прицельной биопсией; дозированное раздувание желудка при проведении этих исследований облегчает диагноз, вызывая сглаживание желудочных складок (в отличие от опухолевой инфильтрации).

Диагноз гастрита подтверждается результатами исследования желудочной секреции и гастропиброскопии с прицельной биопсией наиболее пораженных участков слизистой оболочки; этот метод даст возможность определить форму и распространенность гастритических изменений, исключить другие заболевания. Хронический гастрит, особенно в начале, может протекать на различном секреторном фоне, хотя преобладает тенденция к снижению секреции и кислотности желудочного сока. При атрофическом гастрите в желудочном соке снижено содержание и пепсина.

Течение хроническое, с периодами обострений под воздействием неблагоприятных факторов (нарушение режима питания и диеты, прием крепких алкогольных

гапитков и их суррогатов и т. д.). Возможные осложнения: профузные кровотечения (при геморрагическом гастрите). Хронический гастрит рассматривается как предопухолевое заболевание. Прогноз в отношении жизни благоприятный: под влиянием лечения сравнительно быстро улучшается самочувствие больных, но основные морфологические изменения хронического гастрита и нарушения секреторной функции желудка, как правило, остаются.

Лечение должно быть комплексным и дифференцированным. Обычно его проводят в амбулаторных условиях, при обострениях больных целесообразно госпитализировать. Ведущее значение в комплексной терапии имеет лечебное питание. В период обострения болезни независимо от характера секреторных расстройств соблюдается принцип щажения слизистой оболочки желудка и его функций: рекомендуется диета № 1а, питание должно быть дробным, 5—6 раз в сутки. По мере стихания обострения диетотерапия строится с учетом характера секреторных нарушений. При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью назначают диету № 2. При хроническом гастрите с нормальной и повышенной секрецией в период обострения назначают диету № 1а, через 7—10 дней — № 1б, через последующие 7—10 дней — диету № 1. В период затухания обострения питание должно быть полноценным, ограничивают поваренную соль, углеводы и экстрактивные вещества, особенно при повышенной кислотности желудочного сока.

Медикаментозная терапия: при повышенной секреторной и моторно-эвакуаторной функции желудка следует назначать холинолитические, спазмолитические и ганглиоблокирующие препараты (атропина сульфат, платифиллина гидротартрат, спазмолитин, бензогексоний) в комбинации с антацидами (викалины, алмагель и др.) и средствами, стимулирующими регенераторные процессы (метилурацил, пентоксил, препараты ла-трицы и др.).

При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью при болях назначают ганглиоблокирующие препараты (кватерон, ганглерон), дающие выраженный спазмолитический эффект при сравнительно мало выраженном влиянии на секреторную функцию желудка, а также сок подорожника, плантаглолид, которые несколько повышают секрецию, усиливают двигательную функцию желудка, оказывают противовоспалительное и спазмолитическое действие. Показаны вяжущие и обволакивающие средства. С целью улучшения аппетита и стимуляции желудочной секреции назначают сбор аппетитный (*Species amarae*) в виде настоя (1 столовую ложку сбора заливают 1 стаканом кипятка, настаивают 20 мин), настой травы полыни горькой (10 г *Herba Absinthii* на 200 мл воды) по 1 столовой ложке 3—4 раза в день за полчаса до еды или другие настои и отвары трав, оказывающие сокогонное действие. С целью воздействия на секреторную функцию желудка назначают витамины РР, С, В₆ и В₁₂. Вне периода обострения при признаках декомпенсации гастрита (метеоризм, ахилические поносы) применяют заместительную терапию — желудочный сок, абомин, бетацид, панкреатин и др. При тяжелых формах хронического гастрита с секреторной недостаточностью, в развитии которых значительную роль играют аутоиммунные процессы, в отдельных случаях обосновано назначение глюкокортикоидов. При многих видах хронического гастрита показаны физические методы лечения (грелки, грязелечение, диатермия, электро- и гидротерапия и т. д.). Санаторно-курортное лечение хронического гастрита рекомендуется вне обострения болезни на курортах с минеральными водами (Арзни, Аршан, Боржом, Ижевск, Джермук, Друскининкай, Ессентуки, Железноводск, Пятигорск, Саирме и др.), а также в местных санаториях гастроэнтерологического профиля. Минеральные воды можно применять и во внекурортных условиях: при пониженной кислотности предпочтительно употребление вод соляно-щелочных источников за 5—20 мин до приема пищи, а при сохраненной и повышенной секреции — гидрокарбонатных за 1 ч до приема пищи и во время изжоги.

Профилактика. Основное значение имеют рациональное питание, борьба с употреблением крепких алкогольных напитков, курением. Необходимо следить за состоянием полости рта, своевременно лечить заболевания других органов брюшной полости, устранять профессиональные вредности. Больные хроническим гастритом, особенно с атрофически-дисрегуляторными изменениями, должны находиться на диспансерном учете и не реже 2 раз в год комплексно обследоваться.

ГАСТРОКАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ (Ремхельда синдром) — комплекс рефлекторных функциональных сердечно-сосудистых изменений (боли и ощущение давления в области сердца, изменения сердечного ритма и ЭКГ), возникающих после еды, при раздражении слизистой оболочки кардиальной зоны, при язве и раке кардиального отдела желудка. К появлению синдрома предрасполагает атеросклеротическое поражение коронарных артерий.

Лечение основного заболевания, часто дробное питание, назначение миотропных спазмолитиков и холинолитиков за 20—30 мин до еды, а также транквилизаторов.

ГАСТРОПТОЗ — см. *Дискинезии пищеварительной системы.*

ГЕМОХРОМАТОЗ (пигментный цирроз печени, бронзовый диабет, синдром Труази — Ано — Шоффара, сидерофилия и др.) — общее заболевание, характеризующееся нарушением обмена железа, повышенным его содержанием в сыворотке крови и накоплением в тканях и внутренних органах. Встречается сравнительно редко, преимущественно у мужчин.

Этиология, патогенез. Первичный (идиопатический) гемохроматоз относят к ферментопатиям и рассматривают как врожденное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, при котором в тонком кишечнике человека всасывается значительно больше железа, чем в норме, и оно избыточно депонируется в тканях — в печени, поджелудочной железе, сердечной мышце, коже и т. д. в виде нерастворимого гемосидерина. Возникает вторичная воспалительно-склеротическая реакция тканей пораженных органов. В гладких мышцах также избыточно откладывается липофусцин, в эпидермисе — меланин. Вторичный гемохроматоз бывает при избыточном поступлении в организм железа (при длительном неконтролируемом лечении препаратами железа, повторных частых переливаниях крови и т. д.).

Симптомы, течение. Характерны гиперпигментация кожи (особенно открытых частей тела, подмышечных впадин, ладоней, гениталий и старых кожных рубцов), принимающей серо-бурый или коричневатый цвет, увеличенная и плотная печень и диабет. Нередка недостаточность эндокринных желез, электрокардиографические признаки дистрофии миокарда, аритмии, сердечная недостаточность. Концентрация сывороточного железа повышена до 3—4 г/л, насыщенность трансферрина железом достигает 90% (в норме 30%). Гистологическое исследование окрашенных голубым нитропруссидом препаратов, приготовленных из материала биопсии печени больного, обнаруживает большое количество внутриклеточного железа. Повышенное выделение с мочой железа наблюдается после инъекции дефероксамина. Как правило, выявляются гипергликемия и глюкозурия.

Течение постепенно прогрессирующее. Прогноз неблагоприятный. Средняя продолжительность жизни больных без лечения не превышает 4—5 лет. Причиной смерти могут быть печеночная или диабетическая кома, острое кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, сердечная недостаточность; у пожилых больных нередко развивается рак печени (в 15—20% случаев).

Лечение. Назначают диету, богатую белками, с исключением продуктов, содержащих железо. Показаны частые кровопускания (до 400—500 мл в неделю), повторные курсы инъекций дефероксамина (по 10 мл 10% раствора в/м или в/в). Диабет, печеночные и сердечные осложнения купируются соответствующей терапией.

ГЕПАТИТ — воспалительное заболевание печени.

Гепатит острый может быть вызван вирусом инфекционного или сывороточного гепатита, лептоспирой, сальмонеллами, энтеровирусами и другими возбудителями инфекционных заболеваний (см. главу «Инфекционные болезни»).

Острые токсические гепатиты могут быть вызваны некоторыми лекарственными препаратами (ингибиторы МАО — производные гидразина, ПАСК, производные изоникотиновой кислоты, экстракт мужского папоротника и др.), промышленными ядами (фосфор, фосфорорганические инсектициды, тринитротолуол и др.), грибами ядами бледной поганки, сморчков (мушкарин, афалотоксин). Острый гепатит может возникнуть как следствие лучевого (радиационного) поражения. Эндогенные токсины, образующиеся при обширных ожогах тела, тяжелых инфекционных заболеваниях, токсикозах беременных также могут вызвать развитие острого гепатита. Предшествующее злоупотребление алкогольными напитками нередко предрасполагает к развитию острого гепатита.

Патогенез. Непосредственное действие повреждающего начала на печеночную паренхиму либо возникающие в ответ на любое первичное поражение печени (вирусом, токсинами и т. д.) иммунологические нарушения с аутоSENSИБИЛИЗАЦИЕЙ организма, ведущей к цитолизу пораженных и интактных гепатоцитов. Дополнительное значение имеют нарушения микроциркуляции в печени и внутрипеченочный холестаз.

Симптомы, течение. Острый гепатит в легких случаях может протекать бессимптомно, выявляясь лишь при случайном либо целенаправленном обследовании лиц, подозрительных в плане заболевания острым гепатитом (например, на производстве среди лиц, контактирующих с гепатотропными ядами, при бытовых групповых отравлениях грибами и т. д.). В более тяжелых случаях (например, при токсическом гепатите) клинические симптомы заболевания развиваются быстро, часто в сочетании с признаками общей интоксикации и токсического поражения других органов и систем. В разгар болезни характерны желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, обесцвеченный кал, насыщенно-темная (цвета пива) моча, геморрагические явления (носовые кровотечения, петехии). Цвет кожных покровов может быть оранжевым или шафранным. Однако в легких случаях желтуха видна только при дневном освещении; наиболее рано появляется желтушное окрашивание склер и слизистой оболочки мягкого неба. Задержкой выделения и накоплением в тканях желчных кислот объясняются

кожный зуд, брадикардия, угнетенное психическое состояние или повышенная раздражительность больных, бессонница. При перкуссии и пальпации отмечают некоторое увеличение и слабую болезненность печени и селезенки, однако при особо тяжелых поражениях и преобладании некротических изменений в печени (острой дистрофии печени) ее размеры могут уменьшаться.

Лабораторные исследования обнаруживают гипербилирубинемия (до 0,05—0,15 г/л и более), повышение активности алдолазы, АлАТ и АсАТ, лактатдегидрогеназы, гипоальбуминемия, гиперглобулинемия (преимущественно повышается содержание в сыворотке крови альфа-2- и реже гамма-глобулинов). У большинства больных изменены осадочные пробы (тимоловая, сулемовая и др.). Нарушением выработки печенью фибриногена, протромбина и некоторых других факторов (VII, V) свертывания объясняются геморрагические явления при остром гепатите.

При своевременно начатом лечении чаще наступает полное выздоровление. В части случаев острый гепатит переходит в хронический, а затем — в цирроз печени. В отдельных случаях развивается острая дистрофия печени с клиникой острой печеночной или печеночно-почечной недостаточности, от которой больные могут умереть.

В распознавании большое значение имеют тщательно собранный анамнез, установление возможности профессиональных или бытовых интоксикаций, учет эпидемиологической обстановки. В неясных случаях прежде всего следует подумать о вирусном гепатите; для инфекционного гепатита характерно начало с продромального («преджелтушного») периода, который через 1—2 нед (редко больше) переходит в явную желтушную стадию; выявление австралийского антигена характерно для сывороточного гепатита (выявляется также у вирусоносителей, редко при других заболеваниях). Механическая (подпеченочная) желтуха возникает остро, обычно лишь при закупорке общего желчного протока камнем при желчнокаменной болезни. В этом случае появлению желтухи предшествует приступ желчной колики; билирубин в сыворотке в основном прямой (билирубин-глюкуронид), кал обесцвечен. Гемолитические анемии также могут вызвать трудности дифференциальной диагностики с острым гепатитом. Однако в случае гемолитической надпеченочной желтухи в сыворотке крови определяется свободный (непрямой) билирубин, кал интенсивно окрашен, осмотическая резистентность эритроцитов обычно снижена. Наконец, ложная желтуха (вследствие окрашивания кожи каротином при длительном и обильном употреблении апельсинов, моркови, тыквы) может ошибочно приниматься за острый гепатит. Однако при этой желтухе склеры обычно не окрашены, гипербилирубинемия отсутствует.

Лечение. Больных острым вирусным гепатитом, а также инфекционными гепатитами другой этиологии обязательно госпитализируют в инфекционные отделения больниц. Больных токсическими гепатитами госпитализируют в центры по лечению отравлений, где в первую очередь проводятся мероприятия по удалению яда из организма (промывания желудка и т. д.), дезинтоксикационная терапия.

Больным острым гепатитом назначают постельный режим, щадящую диету с ограничением жиров и увеличением содержания углеводов, частое дробное питание. Рекомендуются прием поливитаминов, большого количества фруктовых соков. В тяжелых случаях, особенно при выраженной анорексии и рвоте, в/в капельным способом вводят до 500 мл 5—10% раствора глюкозы. При признаках печеночной недостаточности назначают сирепар, эссенциале; при осложненных формах гепатита и печеночной коме — глюкокортикостероиды (15—20 мг преднизолона или 4—6 мг триамцинолона в сутки с постепенным снижением дозы при признаках улучшения общего состояния больного).

Прогноз зависит от характера этиологического начала, вызвавшего заболевание, тяжести поражения печени, своевременности лечебных мероприятий.

Хронические гепатиты — заболевания печени воспалительно-дистрофического характера с умеренно выраженным фиброзом и преимущественно сохраненной дольковой структурой печени, протекающие длительно (более 6 мес). Среди хронических заболеваний печени хронический гепатит является наиболее частым.

Этиология. Наибольшее значение имеют вирус инфекционного или сывороточного гепатита, токсическое и токсико-аллергическое поражение печени при промышленных, бытовых, лекарственных хронических интоксикациях (алкоголем, соединениями свинца, тринитротолуолом, атофаном и др.). Хронический холестатический гепатит может быть обусловлен длительным подпеченочным холестазом (вследствие закупорки камнем или рубцового сдавления общего желчного протока, рака головки поджелудочной железы и т. д.) в сочетании с обычно присоединяющимся воспалительным процессом в желчных протоках и ходах; холангиолитический гепатит — преимущественным первично-токсическим или токсико-аллергическим поражением холангиол. Помимо хронических гепатитов, представляющих собой самостоятельное заболевание («первичные гепатиты»), встречаются также гепатиты, возникающие на фоне хронических инфекций (туберкулез, бруцеллез и др.), различных хронических заболеваний пищеварительного

тракта, системных заболеваний соединительной ткани и т. д. («вторичные» или «реактивные» гепатиты). Наконец, во многих случаях этиология хронического гепатита остается невыясненной.

Патогенез — см. *Hepatum острый*.

Симптомы, течение. Характерны увеличение печени, боли или чувство тяжести, полнота в области правого подреберья, разнообразные диспепсические явления; реже выявляются желтуха, кожный зуд, субфебрильная температура. Увеличение селезенки незначительно. Боли в области печени тупые, постоянные, отмечаются во многих случаях. Больные жалуются на снижение аппетита, отрыжку, тошноту, плохую переносимость жиров, алкоголя, метеоризм, неустойчивый стул, общую слабость, гипертироз, снижение трудоспособности. Часто определяются повышение СОЭ, диспротеинемия за счет снижения концентрации альбуминов и повышения глобулинов, преимущественно альфа- и гамма-фракции. Положительны результаты белково-осадочных (флуккуляционных) проб (реакция Таката — Ара, сулемовая, золотоколлоидальная и т. д.). В сыворотке крови больных увеличено содержание аминотрансфераз, при затруднении оттока желчи — щелочной фосфатазы. Приблизительно у 50% больных находят незначительную гипербилирубинемию, преимущественно за счет повышения содержания в сыворотке крови связанного (прямого) билирубина (билирубина-глокуронида). Нарушается поглотительная-экскреторная функция печени, что выявляется пробой с бромсульфалеином (удлиняется период его полувыведения из крови печенью). При холестатическом гепатите обычно наблюдаются более выраженная и стойкая желтуха и лабораторный синдром холестаза: в сыворотке крови повышено содержание щелочной фосфатазы, холестерина, желчных кислот, связанного билирубина, меди.

Уточненная диагностика хронического гепатита возможна при пункционной биопсии печени. Сканирование печени позволяет определить ее размеры; при гепатитах иногда отмечается уменьшенное или неравномерное накопление радиоизотопного препарата в ткани печени, в ряде случаев — его повышенное накопление в селезенке.

Выделяют малоактивный (доброкачественный, персистирующий) и активный (агрессивный, прогрессирующий, рецидивирующий) гепатит. Малоактивный гепатит протекает бессимптомно или с незначительными симптомами и изменениями лабораторных показателей. Обострения процесса нехарактерны. Хронический активный гепатит характеризуется выраженными жалобами и яркими объективными клиническими и лабораторными признаками. У некоторых больных наблюдаются системные аутоаллергические проявления заболевания (полиартралгия, кожные высыпания, гломерулонефрит и т. д.). Характерны частые рецидивы болезни, наступающие под воздействием даже незначительных факторов (погрешность в диете, переутомление), ведущие к развитию цирроза печени.

Пункционная биопсия печени и лапароскопия позволяют более точно различить эти две формы гепатита, а также провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями печени, в первую очередь — с ее циррозом. Для цирроза печени характерны более выраженные симптомы заболевания, печень обычно значительно плотнее, чем при гепатите, она может быть увеличенной, но нередко и уменьшенной в размерах (атрофическая фаза цирроза); как правило, наблюдается спленомегалия, при осмотре во многих случаях обнаруживают печеночные признаки (сосудистые телеангиэктазии, «печеночный язык», «печеночные ладони»), могут выявляться симптомы портальной гипертензии. Лабораторные исследования показывают значительные отклонения от нормы результатов так называемых печеночных проб; пункционная биопсия выявляет дезорганизацию структуры печени, значительное разрастание соединительной ткани.

Фиброз печени в отличие от гепатита обычно не сопровождается клиническими симптомами и изменением функциональных печеночных проб. Анамнез (наличие в прошлом заболевания, которое могло вызвать фиброз печени), длительное наблюдение за больным и пункционная биопсия печени (в необходимых случаях) позволяют дифференцировать его с хроническим персистирующим гепатитом. Хронический персистирующий гепатит часто приходится дифференцировать с жировым гепатозом. Печень при последнем обычно более мягкая, чем при хроническом гепатите, селезенка никогда не увеличена, решающее значение в диагностике имеет пункционная биопсия печени.

Дифференциальный диагноз с функциональными гипербилирубинемиями основывается на особенностях клинической картины заболевания (легкая желтуха с гипербилирубинемией без яркой клинической симптоматики и изменения данных лабораторных печеночных проб и пункционной биопсии печени). Для амилоидоза с преимущественной печеночной локализацией в отличие от хронического гепатита характерны симптомы и других органических локализаций процесса; диагноз подтверждается пункционной биопсией печени. При очаговых поражениях печени (опухоль, киста, туберкулема и др.) она неравномерно увеличена, а сканирование позволяет определить наличие очага деструкции печеночной паренхимы.

Лечение. Больные хроническим персистирующим и агрессивным гепатитом должны соблюдать диету с исключением острых, пряных блюд, тугоплавких животных жиров,

жареной пищи. Рекомендуются творог (ежедневно 100—150 г), неострые сорта сыра, нежирные сорта рыбы в отварном виде (треска и др.). При токсических и токсико-аллергических гепатитах чрезвычайно важно полное прекращение контакта с соответствующим токсическим веществом, при алкогольных гепатитах необходимо прекратить употребление алкоголя, в необходимых случаях показано лечение от алкоголизма.

При обострении гепатита показаны госпитализация, постельный режим, более строгая щадящая диета с достаточным поступлением в организм белков и витаминов. Назначают витамины В₁, В₂, В₆, В₁₂, никотиновую, фолиевую и аскорбиновую кислоты, с целью улучшения анаболических процессов в печени — анаболические стероиды (метандростенолон внутрь по 15—20 мг в сутки с постепенным снижением дозы или ретаболил по 20—50 мг 1 раз в 2 нед в/м). В более острых случаях, особенно с признаками значительной активации иммунокомпетентной системы, показаны в небольших дозах кортикостероиды (по 20—40 мг преднизолона в сутки) и (или) иммунодепрессанты (азатиоприн, 6-меркаптопурин, хингамин) также в небольших дозах, но длительно. Проводят лечение экстрактами и гидролизатами печени (витогепат, сирепар и др.), но следует помнить, что введение печеночных гидролизатов может усилить аутоаллергические процессы и способствовать еще большему обострению гепатита.

При хроническом холестатическом гепатите необходимо выявить и устранить причину холестаза; только в этом случае можно ожидать успеха от лечебных мероприятий.

Больные хроническим гепатитом нуждаются в трудоустройстве (ограничение тяжелой физической нагрузки, исключение работ, связанных с частыми командировками и по характеру производственного процесса не позволяющие соблюдать режима питания). Больным агрессивным гепатитом с быстрым прогрессированием процесса устанавливают инвалидность III группы, а в отдельных случаях и II группы.

ГЕПАТОЗЫ — болезни печени, характеризующиеся дистрофическими изменениями ее паренхимы без выраженной мезенхимально-клеточной реакции. Различают острые и хронические гепатозы, среди последних — жировой и холестатический.

Гепатоз острый (токсическая дистрофия печени, острая желтая атрофия печени и др.).

Этиология, патогенез. Токсические поражения печени — отравления фосфором, мышьяком, большими дозами алкоголя, некоторых лекарственных средств (тетрациклины, экстракт мужского папоротника и др.), несъедобными грибами (сморчки, бледная поганка и др.). Иногда острой дистрофией печени осложняются вирусный гепатит (болезнь Боткина), сепсис.

Симптомы, течение. Острый жировой гепатоз развивается бурно, характерны диспепсические расстройства, признаки общей интоксикации, желтуха. Печень вначале несколько увеличена, мягка, в дальнейшем не пальпируется, ее перкуторные размеры уменьшены. Содержание в крови аминотрансфераз, особенно АлАТ, фруктозо-1-фосфатальдозазы, уруканиазы повышено. В тяжелых случаях обычно имеет место гипокальциемия, повышается СОЭ. При гистологическом исследовании биоптатов печени обнаруживается жировая дистрофия гепатоцитов, преимущественно в центральных частях долек, вплоть до их некроза.

Острый жировой гепатоз может сопровождаться тяжелой печеночной недостаточностью и привести к смерти больного от печеночной комы, вторичных геморрагических явлений. В более легких случаях, если этиологический фактор, вызвавший заболевание, продолжает действовать, оно переходит в хроническую форму.

Дифференциальную диагностику в острых случаях необходимо проводить с острыми гепатитами, с острой желтой атрофией печени, вызванной тяжелой формой болезни Боткина. В отличие от вирусного гепатита при гепатозах нет характерного продромального периода. Следует учитывать также данные анамнеза (прием очень больших доз алкоголя, гепатотоксических препаратов, употребление в пищу неизвестных грибов и т. д.), эпидемиологические данные. При острых гепатозах селезенка обычно не увеличена, при острых гепатитах увеличена.

Лечение. Больных госпитализируют. Необходимо принять срочные меры для прекращения поступления в организм токсического фактора и выведения его из организма (промывание желудка, солевые слабительные, сифонные клизмы). Проводится борьба с геморрагическим синдромом (переливание свежей крови, аминокапроновой кислоты, введение витамина К, рутина), общим токсикозом, гипокальциемией (внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, витаминами группы В, гемодеза и др.). В особо тяжелых случаях вводят кортикостероиды. Проводят лечение печеночной недостаточности. При острым вирусном или инфекционным гепатите показано лечение в инфекционной больнице.

Гепатоз хронический жировой (жировая дистрофия, жировая инфильтрация, стеатоз печени и др.) характеризуется жировой (иногда с элементами белковой) дистрофией гепатоцитов и хроническим течением. Причины: алкоголизм, эндогенный (при тяжелых панкреатитах, энтеритах) и экзогенный дефицит белка и витаминов, хронические интоксикации четыреххлористым углеродом, фосфорорганическими соединениями,

другими токсическими веществами, обладающими гепатотропным свойством, бактериальными токсинами, различные нарушения обмена в организме (гиповитаминозы, общее ожирение, сахарный диабет, тиреотоксикоз и др.). Патогенез поражения печени в этих случаях в основном сводится к нарушению метаболизма липидов в гепатоцитах и образования липопротеидов. В прогрессировании дистрофических и некробиотических изменений печени имеет значение и токсико-аллергический фактор.

Симптомы, течение. Возможна малосимптомная форма, при которой клиника маскируется проявлениями основного заболевания (тиреотоксикоз, сахарный диабет и др.), токсического поражения других органов или сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта. В других случаях наблюдаются диспепсические явления, общая слабость, тупые боли в правом подреберье, иногда легкая желтуха. Печень умеренно увеличена, с гладкой поверхностью, болезненна при пальпации; в отличие от цирроза печень никогда не бывает такой плотной и не имеет столь заостренного края, как при этом заболевании. Спленомегалия, часто сопровождающая гепатиты и, как правило, циррозы печени, для жирового гепатоза не характерна. Содержание аминотрансфераз в сыворотке крови умеренно или незначительно повышено, нередко также повышено содержание холестерина, бета-липопротеидов. Характерны результаты бромсульфалеиновой и вофавердиновой проб: задержка выделения печенью этих препаратов наблюдается более чем у половины больных. Решающее значение в диагностике имеют данные пункционной биопсии печени (гистологическое исследование выявляет жировую дистрофию гепатоцитов).

Течение относительно благоприятное; при исключении действия повреждающего агента и своевременном лечении возможно выздоровление, однако гепатоз в отдельных случаях может трансформироваться в хронический гепатит и цирроз.

Лечение. Исключают воздействие этиологического фактора. Категорически запрещаются алкогольные напитки. Назначают диету № 5 с повышенным содержанием полноценных белков животного происхождения (до 100–120 г в сутки) и липотропных факторов (творог, отварная треска, дрожжи, блюда из гречневой, овсяной крупы и т. д.). Ограничивают поступление в организм жиров (особенно тугоплавких животного происхождения). Назначают холина хлорид, липоевую, фолиевую кислоты, витамин В₁₂, препараты, содержащие экстракты и гидролизаты печени (сирепар по 5 мл в/м ежедневно).

Гепатоз холестатический характеризуется холестазом и накоплением желчного пигмента в гепатоцитах, дистрофическими изменениями в них (преимущественно белковой дистрофией).

Этиология. Токсическое и токсико-аллергическое воздействие некоторых веществ, например медикаментов (аминазин, аналоги тестостерона, гестагены, некоторые антибиотки и др.).

Патогенез. Нарушение обмена в гепатоцитах, преимущественно холестерина и желчных кислот, нарушение желчеобразования и оттока желчи по внутридольковым желчным канальцам.

Симптомы, течение. Характерны желтуха, кожный зуд, обесцвечивание кала, темный цвет мочи, нередко — лихорадка. Печень обычно увеличена. Лабораторные исследования выявляют гипербилирубинемию, повышенную активность щелочной фосфатазы и лейцинаминопептидазы в сыворотке крови, гиперхолестеринемию, нередко повышение СОЭ. Испражнения обесцвечены за счет уменьшенного содержания в них стеркобилина. Диагностическое значение имеют данные пункционной биопсии, при холестатическом гепатозе желчный пигмент накапливается в гепатоцитах, ретикулоэндотелиоцитах и во внутридольковых желчных канальцах, определяются дистрофические изменения гепатоцитов (преимущественно белковая дистрофия), в запущенных случаях — явления холангита. Хронический холестатический гепатоз сравнительно быстро трансформируется в гепатит вследствие возникающей реакции ретикулогистиоцитарной стромы печени и вторичного холангита.

Лечение — то же, что при жировом хроническом гепатозе. Дополнительно нередко назначают кортикостероиды. Санаторно-курортное лечение не рекомендуется.

Профилактика. Устранение причин, вызывающих хронические гепатозы (борьба с алкоголизмом, тщательный врачебный контроль за применением большими и действием различных лекарственных препаратов, особенно обладающих побочным гепатотропным свойством), обеспечение сбалансированного рационального питания, своевременное лечение заболеваний пищеварительной системы, выявление и лечение заболеваний, которые могут осложниться жировым гепатозом (сахарный диабет, тиреотоксикоз). Больные хроническим гепатозом должны находиться под диспансерным наблюдением с периодическим (1–2 раза и более в год) проведением курсов лечения и профилактики обострения (в условиях стационара или амбулаторно).

ГЕПАТОЛЕНТИКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ (гепатолентикулярная дистрофия; болезнь Вильсона — Коновалова) — общее заболевание, характеризующееся нарушением

обмена меди, сочетанным поражением печени типа цирроза и деструктивными процессами в головном мозге. Встречается чаще в юношеском возрасте.

Этиология не выяснена. Болезнь, по-видимому, относится к генетически обусловленным ферментопатиям. Патогенез: снижение содержания в сыворотке крови больших фермента церулоплазмينا (относящегося к альфа-глобулиновой фракции плазмы), связывающего медь, и значительное накопление меди в печени (что ведет к развитию цирроза), ганглиях нервной системы (вызывает их токсическое поражение), в коже, по периферии роговиц и в других тканях. Выделение меди с мочой увеличивается в 5–10 раз.

Симптомы, течение. Нередко заболевание начинается с поражения печени, затем присоединяются неврологические расстройства: размахистый тремор конечностей, головы, скандированная речь, амимия, при прогрессировании болезни развивается гипертенус мышц конечностей, снижается интеллект. В других случаях поражение нервной системы предшествует циррозу печени. Отложение меди в почках ведет к развитию гипераминоацидурии, а в ряде случаев к почечной глюкозурии. Диагностическое значение имеют гиперпигментация кожи (от темно-серого до коричневого цвета) и характерный зеленовато-коричневый ободок на периферии роговиц больного — так называемые кольца Kaysera — Флейшера. Как правило, обнаруживается умеренная спленомегалия. Диагноз подтверждается пункционной биопсией печени и лабораторными тестами. В нелеченых случаях болезнь прогрессирует и через несколько лет заканчивается смертью.

Лечение. Рекомендуется специальная диета с низким содержанием меди. Хорошие результаты отмечены от назначения пеницилламина (по 20–40 мг/кг ежедневно в течение нескольких лет), который увеличивает выведение меди с мочой.

ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ — сочетанное увеличение печени и селезенки различного происхождения. Встречается при циррозах печени, портальной гипертензии, гемобластозах (лейкозы, лимфогранулематоз и др.), инфекционных и паразитарных заболеваниях (сепсис, малярия, инфекционный мононуклеоз и т. д.) и др. Развитие синдрома связано с воспалительными, гиперпластическими и инфильтративными процессами в печени и селезенке, а в ряде случаев — и одновременно возникающими застойными явлениями в этих органах (при тромбозе печеночных вен и др.).

Симптомы, течение. Отмечается одновременное увеличение печени и селезенки, при значительной давности процесса — их уплотнение. Могут наблюдаться гиперглобулинемия, повышение СОЭ, изменение осадочных белковых проб. Гематологической особенностью гепатолиенального синдрома служат проявления гиперспленизма — эритропения, лейкопения и тромбоцитопения.

Дифференцировать гепатолиенальный синдром, обусловленный гиперплазией элементов ретикулоэритроцитарной системы печени и селезенки, с гепатолиенальным синдромом, связанным с венозным застоем в этих органах, помимо клинических и лабораторных данных, позволяет спленоманометрия, обнаруживающая во втором случае портальную гипертензию.

Лечение основного заболевания. При резко выраженном гиперспленизме — спленэктомия.

ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ (гипербилирубинемии доброкачественные, желтухи функциональные) — группа заболеваний и синдромов, характеризующихся желтушным окрашиванием кожи и слизистых оболочек, гипербилирубинемией при нормальных других показателях функции печени и (при основных формах) отсутствием морфологических изменений в печени, доброкачественным течением. К ним относятся постгепатитный синдром и врожденные гипербилирубинемии.

Гипербилирубинемии функциональные врожденные — группа генетически обусловленных негемолитических гипербилирубинемий. Заболевания обусловлены нарушением процессов захвата гепатоцитами свободного билирубина из крови, связывания его с глюкуроновой кислотой с образованием билирубин-глюкуронида (связанного билирубина) и последующего выделения его с желчью. Болезнь обычно выявляется в детском возрасте. В большинстве случаев (кроме синдрома Криглера — Найяра) гипербилирубинемия и желтуха незначительны, могут иметь перемежающийся характер (усиливаются под влиянием погрешностей в диете, приема алкоголя, интеркуррентных заболеваний, физического переутомления и других причин). Нередки нерезко выраженные диспепсические явления, легкая астенизация, быстрая утомляемость. Печень обычно не увеличена (или слегка увеличена), мягка, безболезненна, функциональные пробы печени (за исключением большей или меньшей гипербилирубинемии) не изменены. Радионуклонная гепатография изменений не выявляет. Селезенка не увеличена. Осмотическая резистентность эритроцитов, продолжительность их жизни в пределах нормальных цифр. Пункционная биопсия при всех формах (кроме синдрома Дубина — Джонсона) изменений не выявляет.

Жильбера синдром (простая семейная холемия, конституциональная гипербилирубинемия) характеризуется умеренным интермиттирующим повышением содержания

несвязанного (прямого) билирубина в крови вследствие нарушения внутриклеточного транспорта билирубина в гепатоцитах к месту его соединения с глюкуроновой кислотой, уменьшением степени гипербилирубинемии под действием фенобарбитала и ауто-сомно-доминантным (?) типом наследования.

Криглера—Найяра синдром (желтуха врожденная негемолитическая I типа, врожденная семейная негемолитическая желтуха с желтушным окрашиванием нервных ядер) характеризуется крайне высоким содержанием в крови свободного билирубина в связи с отсутствием в гепатоцитах глюкуронилтрансферазы, переводящей свободный билирубин в связанный, токсическим действием билирубина на базальные и стволые ядра головного мозга с возникающей вследствие этого энцефалопатией, нередко приводящей больных к смерти в детском возрасте, отсутствием снижения уровня билирубина под влиянием фенобарбитала (дифференциально-диагностический признак) и ауто-сомно-рецессивным типом наследования.

Желтуха врожденная негемолитическая II типа, близкая к синдрому Криглера—Найяра, характеризуется более низким содержанием в крови свободного билирубина, отсутствием симптомов токсической билирубиновой энцефалопатии, уменьшением содержания билирубина под влиянием фенобарбитала (дифференциально-диагностический признак) и ауто-сомно-доминантным типом наследования.

Дубина—Джонсона синдром (желтуха конституциональная негемолитическая с липохромным гепатозом) характеризуется умеренным повышением содержания в крови связанного билирубина (билирубин-глюкуронида) вследствие нарушения механизмов его транспорта из микросом гепатоцитов в желчь, извращенными результатами теста на задержку бромсульфалеина со вторичным повышением его содержания в крови через 90 мин после внутривенного введения, отсутствием контрастирования желчного пузыря при пероральной холецистографии, черным цветом печени из-за скопления в гепатоцитах коричневого липохромного пигмента, повышенным выделением с мочой копропорфирина I и ауто-сомно-рецессивным типом наследования.

Гипербилирубинемия идиопатическая типа Ротора характеризуется умеренным повышением содержания в крови связанного билирубина (билирубин-глюкуронида), задержкой выделения печенью введенного в/в бромсульфалеина, повышенным выделением почками копропорфирина I, ауто-сомно-рецессивным типом наследования. Течение при всех формах (кроме синдрома Криглера—Найяра) доброкачественное, прогноз благоприятный; трудоспособность, как правило, сохранена.

Лечение. Больные в специальном лечении обычно не нуждаются, лишь в период усиления желтухи назначают щадящую диету № 5, витамины, желчегонные средства. Запрещают алкогольные напитки, острую и жирную пищу, физические нагрузки.

ГИПЕРЛИПЕМИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ (гепатоспленомегалический липоидоз) — наследственная ферментопатия, характеризующаяся нарушениями жирового обмена. Этиология, патогенез: понижение активности липопротеидлипазы, расщепляющей триглицериды, недостаток белковых акцепторов жирных кислот, уменьшенное расщепление хиломикронов, присутствие ингибиторов, недостаток плазменных кофакторов.

Симптомы, течение. В типичных случаях — развитие ксантом, быстро прогрессирующий атероматоз, увеличение печени, селезенки, возможны боли в животе. В ряде случаев развивается сахарный диабет. Выделяют 5 типов гиперлипемий. I тип характеризуется гиперхиломикронемией, гипертриглицеридемией и гиперхолестеринемией, II А тип — гипер-бета-липопротеидемией, гиперхолестеринемией при незначительной гипертриглицеридемии, II Б тип — высокой гиперпре-бета-липопротеидемией и гипертриглицеридемией, III тип — гиперхолестеринемией и гипертриглицеридемией, IV тип — гиперпре-бета-протеидемией и гипертриглицеридемией, V тип — смешанный, проявляется гиперхиломикронемией, гипертриглицеридемией, повышением уровня пре-бета-липопротеидов и холестерина. Диагноз основан на тщательном биохимическом исследовании крови. Прогноз относительно благоприятный.

Лечение. Диета с ограничением калорийности пищи, жиров, углеводов; лечебная физкультура; препараты, снижающие содержание холестерина в крови (клофибрейт, или мисклерон, полисептон, линетол и др.).

ГИПОВИТАМИНОЗЫ — см. *Витаминная недостаточность*.

ГИПЕРСЕКРЕЦИЯ ЖЕЛУДОЧНОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ (гиперацидное состояние, «синдром раздраженного желудка») — состояние, характеризующееся повышением желудочного сокоотделения и кислотности желудочного сока. Временное повышение желудочной секреции наблюдается при употреблении приправ, оказывающих сокогонное действие, острых веществ, алкоголя, при преимущественно белково-углеводном питании, при эмоционально-психических возбуждениях. Усиление желудочной секреции наблюдается в начальной стадии тиреотоксикоза, при гиперкортицизме и длительном лечении стероидными препаратами. Подобные функциональные нарушения имеют место при дуодените (на ранних стадиях) и в период, предшествующий обострению язвенной болезни.

Симптомы, течение. В большинстве случаев функциональная желудочная гиперсекреция протекает бессимптомно, но могут быть язвенно-подобные боли в эпигастральной области (вследствие рефлкторного спазма привратника), изжога, в редких случаях — рвота большим количеством кислого желудочного сока натошак.

Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием: в желудке определяется большое количество сока натошак, а также фракционным желудочным зондированием с применением современных стимуляторов желудочной секреции (гистамин, пентагастрин), рН-метрии.

Для исключения язвенной болезни с локализацией изъязвления в привратнике или двенадцатиперстной кишке основное значение имеет гастродуоденофиброскопия, несколько менее достоверны данные рентгенологического исследования желудка и двенадцатиперстной кишки.

Лечение направлено на нормализацию режима труда и отдыха, питания, нормализацию деятельности ЦНС. При наличии клинических симптомов терапию проводят, как при язвенной болезни.

ДИАБЕТ БРОНЗОВЫЙ — см. *Гемохроматоз*.

ДИАРЕЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ — см. *Дискинезии пищеварительного тракта*.

ДИСБАКТЕРИОЗ КИШЕЧНЫЙ — синдром, характеризующийся нарушением подвижного равновесия микрофлоры, в норме заселяющей кишечник. Если у здоровых людей в дистальных отделах тонкой кишки и в толстой кишке преобладают лактобациллы, анаэробные стрептококки, кишечная палочка, энтерококки и другие микроорганизмы, то при дисбактериозе равновесие между этими микроорганизмами нарушается, обильно развиваются гнилостная или бродильная флора, грибы, преимущественно типа *Candida*, в кишечнике обнаруживают микроорганизмы, в норме нехарактерные для него, большое количество микробов выявляется в содержимом проксимальных отделов тонкой кишки и в желудке. Активно размножаются условно-патогенные микроорганизмы, обычно обнаруживаемые в содержимом кишечника в небольшом количестве. Вместо непатогенных штаммов кишечной палочки нередко обнаруживают ее патогенные штаммы. Таким образом, при дисбактериозе наблюдаются качественные и количественные изменения состава микробных ассоциаций («микробного пейзажа») в желудочно-кишечном тракте.

Этиология и патогенез. К клиническому дисбактериозу приводят все заболевания и состояния, которые сопровождаются нарушением процессов переваривания пищевых веществ в кишечнике (кишечные диспепсии, хронические гастриты с секреторной недостаточностью, хронические панкреатиты, энтериты, колиты и т. д.). Причиной кишечного дисбактериоза может быть длительный неконтролируемый прием антибиотиков (особенно широкого спектра действия), подавляющих нормальную кишечную флору и способствующих развитию тех микроорганизмов, которые имеют устойчивость к этим антибиотикам.

При дисбактериозе нарушаются антагонистическая активность микрофлоры кишечника в отношении патогенных и гнилостных микроорганизмов, участие микроорганизмов в процессах пищеварения (за счет собственных ферментов) и синтезе некоторых витаминов. Необычные продукты или образующиеся в большом количестве продукты расщепления пищевых веществ (органические кислоты, альдегиды, индол, скатол, сероводород и др.) раздражают стенку кишки. Возможно также возникновение аллергии либо на необычные продукты расщепления пищевых веществ, либо на антигены бактерий.

Симптомы, течение. Характерны симптомы диспепсии, снижение аппетита, неприятный вкус во рту, тошнота, метеоризм, понос или запор. Каловые массы имеют резкий гнилостный или кислый запах. Часто наблюдаются признаки общей интоксикации, вялость, снижается трудоспособность. Диагноз подтверждается повторными исследованиями фекальной микрофлоры. При дифференциальной диагностике следует различать дисбактериозы, возникающие на фоне нерационального применения антибактериальных препаратов, на фоне систематических алиментарных погрешностей (что устанавливается на основании анамнеза), и дисбактериозы, сопутствующие острым и хроническим заболеваниям органов пищеварения. При длительном течении возможны гиповитаминозы (особенно дефицит витаминов группы В). Некоторые виды кишечного дисбактериоза (особенно стафилококковый, кандидамикозный, протейный) могут переходить в генерализованную форму (сепсис).

Лечение в легких случаях проводят в амбулаторных, в более тяжелых — в стационарных условиях. Установив наличие дисбактериоза, прекращают введение антибактериальных средств, которые могли привести к его развитию, проводят общеукрепляющую и десенсибилизирующую терапию (витамины, противогистаминные препараты и т. д.). Для нормализации кишечной флоры показаны биологические препараты (колибактерин, бифидумбактерин, бификол и др.). При дисбактериозах, возникших на фоне основного заболевания пищеварительного тракта (энтерит, колит и т. д.), необ-

ходимо его лечение, Нецелесообразно назначать ферментные препараты (абомин, полизим, панзинорм и т. д.).

ДИСКИНЕЗИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА — функциональные заболевания, проявляющиеся нарушением тонуса и перистальтики органов пищеварения, имеющих гладкую мускулатуру (пищевод, желудок, желчевыводящие пути, кишечник).

Недостаточность кардиального сфинктера возникает при аксиальных грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, повреждениях кардиального сфинктера вследствие вынужденного оперативного вмешательства, при системной склеродермии и др.

Симптомы, течение. Характерны отрыжка, срыгивание желудочным содержимым после обильной еды, при наклоне туловища и в положении лежа. Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием, проводимым, помимо вертикального положения больного, также в его горизонтальном положении, что позволяет выявить затекание контрастной бариевой взвеси из желудка в пищевод. Эзофагофиброскопия, рН-метрия позволяют косвенно подтвердить наличие недостаточности кардии, выявляя заброс желудочного содержимого в пищевод (желудочно-пищеводный рефлюкс). Вследствие систематического попадания активного желудочного сока в пищевод постепенно развиваются рефлюкс-эзофагит, пептическая язва, затем — пептическая стриктура пищевода.

Лечение. Больным рекомендуют избегать тех положений, при которых возникает желудочно-пищеводный рефлюкс (физические упражнения и все виды работ, связанные с напряжением брюшного пресса, наклоном туловища); после еды — ходить или стоять, но не сидеть и не лежать; спать с высоко приподнятым головным концом кровати. При возникновении пептических осложнений показана терапия антацидными и вяжущими средствами.

Дискинезия пищевода спастическая (эзофагоспазм). Различают первичный эзофагоспазм, являющийся следствием кортикальных нарушений регуляции функции пищевода, и вторичный, возникающий при эзофагите, язвенной и желчнокаменной болезни и т. д.

Характерны непостоянная дисфагия, загрудинная боль, связанная с глотанием. Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием: при проглатывании контрастной взвеси выявляются разнообразные спастические деформации пищевода. Течение может быть длительным. Осложнения: формирование истинных дивертикулов пищевода, аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Лечение. При вторичном эзофагоспазме в первую очередь лечение основного заболевания. Рекомендуются регулярное частое (4–6 раз в день) дробное питание, механически и термически щадящая диета. Во всех случаях назначают миотропные спазмолитические, холинолитические и седативные препараты.

Острая атония желудка — парез мышц стенки желудка вследствие непосредственного поражения иннервирующих его нервных образований или рефлекторный. Заболевание редкое, может наблюдаться при инфаркте миокарда, перитоните, пневмонии, при тромбозе сосудов желудка, иногда — на фоне длительно существующего стеноза привратника, при тяжелых инфекционных болезнях в хирургической практике — при травме желудка, ранении спинного мозга, в послеоперационном периоде и после наркоза.

Характерны ощущения тяжести, переполнения в эпигастральной области, рвота большим количеством зеленоватой жидкости, икота, тупая распирающая боль под ложечкой. Симптоматика быстро нарастает, и, если не будет оказана медицинская помощь больному, возникают осложнения (нарушения кровоснабжения стенки желудка, разрыв желудка). При осмотре обращает на себя внимание быстро увеличивающееся взбухание в эпигастральной области. Пальпацией устанавливается, что это расширенный желудок; при перкуссии над ним определяется широкая зона тимпанического звука, заходящая за срединную линию вправо. Желудочный зонд свободно вводится в желудок, при этом эвакуируется большое количество жидкого содержимого и наступает временное облегчение.

Лечение. Проводят желудочное зондирование с одномоментным извлечением всего скопившегося в желудке содержимого, затем — постоянный дренаж (с помощью зонда или катетера, проводимого в пищевод и желудок через нижний носовой ход) до восстановления тонуса желудка. Одновременно проводят интенсивное лечение основного заболевания, на фоне которого возникло острое расширение желудка. Для борьбы с обезвоживанием в/в капельно вводят большое количество изотонического раствора натрия хлорида и глюкозы. Для повышения тонуса и стимуляции перистальтики желудка вводят карбохолин 1 мл 0,01 % раствора п/к, ацеклидин (1–2 мл 0,2 % раствора п/к, можно повторно с интервалами 20–30 мин — 2–3 раза), антихолинэстеразные препараты (прозерин и др.), стрихнин (по 1 мл 1 % раствора 2–3 раза в день). Запрещаются прием лекарств и пищи внутрь, наркотики и холинолитики.

Хроническая гипотония желудка и гастроптоз обычно сочетаются. Различают 3 степени опущения желудка. При I степени малая кривизна определяется на 2–3 см выше l. biliosa, при II — на уровне и при III — ниже ее. Выделяют также тотальный и частичный гастроптоз, т. е. антропилоптоз. Гастроптоз чаще встречается у женщин.

Этиология, патогенез. Врожденный гастроптоз обусловлен конституциональной астенией, чрезмерно длинной брыжейкой толстой кишки, вследствие чего последняя, опускаясь, натягивает *lig. gastrocolicum* и тянет за собой большую кривизну желудка, вызывая гастроптоз. Опущение антропилорического отдела желудка приводит к перегибу начальной части двенадцатиперстной кишки, что еще более нарушает эвакуацию из желудка и может вызывать боли. Приобретенный гастроптоз наблюдается при резком ослаблении мышц брюшной стенки вследствие значительного похудания, после родов, извлечения асцитической жидкости или удаления крупных опухолей брюшной полости. Он объясняется растяжением связочного аппарата, фиксирующего положение желудка.

Симптомы, течение. Гастроптоз I и II степени протекает бессимптомно, некоторые больные предъявляют жалобы на ощущения тяжести, распирания, полноты в подложечной области, особенно после обильной еды, которые облегчаются в лежачем положении больного. У отдельных больных возникают кратковременные боли в животе во время бега или прыжков, которые самостоятельно проходят, тошнота, снижение аппетита, запор, невротические жалобы.

При осмотре больного с приобретенным гастроптозом обращает на себя внимание отвислый живот, при подтягивании его кверху боли нередко уменьшаются или исчезают. Опущение привратника, большой и малой кривизны желудка можно определить пальпаторно. Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием. При исследовании желудочного сока часто обнаруживают ахлогидрию.

Лечение. При гастроптозе I—II степени, протекающем бессимптомно, больному рекомендуют заниматься физкультурой. При гастроптозе III степени назначают специальные курсы лечебной физкультуры под руководством опытного методиста, массаж живота, водолечение. Во всех случаях следует рекомендовать частое дробное питание; пища должна быть калорийной и легко усвояемой. При сниженном аппетите следует применять горечи: сбор аппетитный (*Species amare*) в виде настоя по 1 столовой ложке 3—4 раза в день, небольшие дозы (4—6 ЕД) инсулина за 20 мин до еды п/к и другие стимулирующие аппетит средства; при ахилии назначают желудочный сок и его заменители. Назначают метадростенолон (неробол) по 0,005 г 1—2 раза в день перед едой, препараты стрихнина и мышьяка (дуплекс по 1 мл 1—2 раза в день п/к). Необходимо устранение запоров с помощью диетических мероприятий и слабительных средств. В тяжелых случаях гастроптоза, связанных с резкой дряблостью передней брюшной стенки, рекомендуют в течение 1—1½ ч после еды лежать и назначать лечебный бандаж; его накладывают в положении больного лежа.

Профилактика. Правильное физическое воспитание детей и подростков; укрепление брюшной стенки у женщин в период беременности и в первые месяцы после родов, применение лечебной гимнастики.

Пневматоз желудка — повышенное содержание в желудке воздуха. Может быть следствием органического заболевания (грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, поражение диафрагмального нерва, левого купола диафрагмы и пр.), но чаще возникает при истерическом психозе (неврогенная аэрофагия, нервная отрыжка).

Характерны чувство тяжести, давления, переполнения в эпигастрии, частая отрыжка, иногда кардиалгии, облегчающиеся после отрыжки, зондирования желудка и усиливающиеся после обильной еды. При перкуссии и рентгенологическом исследовании обнаруживают большой газовой пузырь желудка.

Лечение: общеукрепляющая терапия, седативные препараты и транквилизаторы, лечебная физкультура. В ряде случаев помогает гипноз. Больным рекомендуется частое дробное питание, запрещаются газированные напитки.

Дискинезии желчных путей — функциональные нарушения тонуса и моторики желчного пузыря и желчных путей. Составляют до 70% заболеваний желчевыделительной системы. Различают гипертонически-гиперкинетическую форму, характеризующуюся гипертоническим состоянием желчного пузыря (обычно в сочетании с гипертонусом сфинктеров Лютенса и Одди), и гипотонически-гипокинетическую, для которой характерно гипотоническое состояние желчного пузыря и сфинктера Одди. Встречаются чаще у женщин.

Этиология, патогенез. Дискинезии желчных путей могут быть одним из местных проявлений общего невроза, наблюдаются при дизэнцефальном синдроме, соллярите, эндокринно-гормональных нарушениях, могут возникать рефлекторно, вследствие висцеро-висцеральных рефлекторных воздействий при заболеваниях других внутренних органов (при язвенной болезни, колите, аппендиците, аднексите и т. д.) или нарушения выработки интестинального гормона холецистокинина-панкреозимина слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки при атрофическом дуодените и других заболеваниях. Перенесенные тяжелые инфекционные болезни, авитаминозы, недостаточное питание, различные эндогенные и экзогенные интоксикации также могут привести к развитию дискинезий желчных путей. Имеют значение конституциональная предраспо-

ложность, особенности образа жизни (малоподвижный образ жизни, нерациональное питание с очень большими интервалами между приемами пищи, нерегулярное питание, увлечение острыми блюдами и т. д.).

Симптомы, течение. Гипертонически-гиперкинетическая дискинезия желчных путей протекает с болями в правом подреберье ноющего или схваткообразного характера, напоминающими приступы колики при желчнокаменной болезни. Боли могут иррадиировать в правую лопатку, плечо, в область сердца, сопровождаться общими вегетативными реакциями. Продолжительность болевых приступов — от нескольких минут до нескольких дней; тупые давящие и ноющие боли в правом подреберье могут сохраняться неделями. В период болевого приступа живот больного не напряжен. После приступа не наблюдается желтухи, лихорадки, лейкоцитоза и повышения СОЭ.

Гипотонически-гипокинетическая форма дискинезии желчных путей проявляется в основном малоинтенсивными болями в правом подреберье; часто они длительны. При пальпации в ряде случаев выявляется небольшая болезненность в области желчного пузыря.

Диагноз подтверждается многомоментным хромодиагностическим дуоденальным зондированием: при гипертонически-гиперкинетической форме дискинезии II фаза (закрытого сфинктера Одди) может быть удлинена, IV фаза (сокращения желчного пузыря) укорочена. При гипотонически-гипокинетической форме дискинезии II фаза может отсутствовать (сфинктер Одди постоянно находится в расслабленном состоянии), IV фаза удлинена; часто пузырный рефлекс удается получить только при введении достаточно сильно раздражителя (холецистокинина-панкреозимина). Пероральная холецистография и внутривенная холеграфия позволяют подтвердить функциональный характер заболевания желчного пузыря: при гипертонически-гиперкинетической форме определяется ускоренное и сильное сокращение желчного пузыря после введения стимулятора, при гипотонически-гипокинетической форме желчный пузырь больших размеров, сокращается вяло. Дифференциальную диагностику проводят с воспалительными заболеваниями желчных путей, холелитиазом, опухолями желчевыделительной системы. Следует учитывать, что при дискинезиях желчных путей объективные данные весьма скудны (отсутствуют лихорадка, лейкоцитоз, повышение СОЭ, другие лабораторные показатели воспалительного процесса). В настоящее время для оценки функции желчного пузыря применяется радиоизотопная холецистография.

Течение обычно длительное, с периодами обострений (нередко провоцируемыми эмоциональными стрессами, алиментарными нарушениями и прочими факторами) и ремиссий. С течением времени, однако, в желчном пузыре и протоках может возникнуть воспалительный процесс или развивается желчнокаменная болезнь.

Лечение: нормализация режима питания, правильное чередование труда и отдыха, нормализация функции ЦНС (в частности, назначением седативных препаратов, транквилизаторов, физиотерапевтических процедур седативного действия, восстановлением нормального сна и др.). При гипертонически-гиперкинетической форме в период обострения показана щадящая диета № 5, № 5а и № 2 — «магнезая», с ограничением механических и химических раздражителей, жиров; спазмо- и холинолитические средства (папаверин, но-шпа, атропин и пр.), тепловые физиотерапевтические процедуры, минеральные воды низкой минерализации (славяновская, смирновская, эссен-туки № 4 и № 20, нарзан и др.), обычно в горячем виде, дробно (5—6 приемов в день) по $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ стакана на прием.

При гипотонически-гипокинетической дискинезии рекомендуется диета № 5, № 15 или № 3 по Певзнеру, миотропные средства преимущественно стимулирующего действия (препараты стрихнина, кофеина и др.), желчегонные средства, в том числе растительного происхождения: сбор желчегонный (*Species cholagogae*) в виде настоя по $\frac{1}{2}$ стакана 3 раза в день до еды, отвар или настой кукурузных рылец, отвар или экстракт цветков бессмертника песчаного, фламин и др. Эффективны лечебная физкультура и физиотерапия тонизирующего действия (фарадизация, гальванизация и др.), повторные дуоденальные зондирования и тюбажи, курсовое лечение минеральными водами высокой минерализации (эссен-туки № 17, арзни, батальнская); воду назначают в холодном или слегка подогретом виде по 200—250 мл 2—3 раза в день за 30—90 мин до еды. При рефлекторных дискинезиях желчных путей ведущее значение имеет лечение основного заболевания.

Дискинезии кишечника включают невроты кишечника и рефлекторные расстройства при заболеваниях других отделов пищеварительной системы (язвенная болезнь, холецистит, желчнокаменная болезнь, аппендицит, трещина заднего прохода и пр.) и других органов и систем (мочекаменная болезнь, аднексит и пр.). Неврогенные дискинезии кишечника, как правило, сопровождаются другими проявлениями общего невроза или же являются ведущими в клинической картине заболевания. Способствующие факторы — психические перенапряжения, волнения, семейные, бытовые или производственные конф-

ликти, особенно в сочетании с беспорядочным и нерациональным питанием (поспешная еда, употребление слишком горячей, острой или грубой пищи и пр.).

Функциональные расстройства кишечника могут возникать при атрофических гастритах с секреторной недостаточностью желудка. В этом случае нарушается нормальный пассаж желудочного содержимого в кишечник и возникает раздражение слизистой оболочки кишечника непереваренной пищевой массой, что и способствует ускорению перистальтики кишечника. Функциональные расстройства кишечника наблюдаются при эндокринных нарушениях (при тиреотоксикозе обычно бывают поносы, при недостаточности функции щитовидной железы — запоры), а также при различных заболеваниях центральной и периферической нервной системы (паркинсонизм, синингомиелия, опухоли и травмы спинного мозга и пр.).

Симптомы, течение. Тотальная дискинезия кишечника проявляется нарушением стула (хроническими запорами или поносами), причем в каловых массах нет патологических изменений (слизи, крови и т. д.), ощущениями урчания, переливания в животе или тяжести, ухудшением аппетита, неприятным вкусом во рту. Рентгенологическое исследование выявляет ускоренный или замедленный пассаж бариевой массы по кишечнику. При ректоромано- и колоноскопии (а также при биопсии) морфологических изменений слизистой оболочки толстой кишки не выявляется.

Дискинезия двенадцатиперстной кишки и дуодено-стаз нередко сопутствуют язвенной и желчнокаменной болезни; клинические симптомы — боли в эпигастриальной области спастического характера, чувство давления или переполнения в эпигастриальной области, тошнота, рвота. При рентгенологическом исследовании определяются длительная задержка бариевой взвеси в двенадцатиперстной кишке, чередование спазмов и расширений различных участков кишки, забрасывание контрастной взвеси в более проксимальные ее отделы.

Дискинезия толстой кишки является следствием повышенного или пониженного раздражения нервно-рецепторного аппарата кишечника, возникающего после перенесенных инфекционных желудочно-кишечных заболеваний и нарушений сбалансированности питания. Нарушения моторной функции толстой кишки характеризуются усилением и увеличением продолжительности ее тонических сокращений (спазм), сопровождающихся замедлением пассажа содержимого кишки, или атонией кишечника. Дискинезия толстой кишки проявляется либо поносами (функциональная диарея, при которой в отличие от колита каловые массы обычно не содержат примесей слизи и крови), либо запорами. В последнем случае самостоятельного стула не бывает в течение 1—2 нед.

Особой клинической формой моторно-секреторных нарушений толстой кишки является кишечная колика («слизистая колика»), при которой периодически наблюдаются приступы болей в животе, сопровождающиеся отделением испражнений со значительным количеством слизи, обычно в виде лент или пленок. В последних при микроскопическом исследовании нередко обнаруживают большое количество эозинофилов и кристаллов Шарко — Лейдена.

Дифференциальную диагностику проводят с энтеритами, энтероколитами. Решающее значение имеют дуодено- и колоноскопия, отсутствие изменений слизистой оболочки кишечника. Причиной стойких запоров могут быть органические поражения кишечника: опухоли, спаечный процесс в брюшной полости и т. д., а также аномалии развития толстой кишки (мегаколон).

Лечение. Нормализация режима и характера питания, образа жизни, занятия физкультурой, седативные средства и транквилизаторы. При спастической дискинезии кишечника дополнительно назначают небольшими курсами (2—3 нед) холинолитические средства. При гипотонической дискинезии эффективны самомассаж живота, лечебная физкультура, общеукрепляющая терапия.

ДИСПЕПСИЯ — собирательный термин для обозначения расстройств пищеварения преимущественно функционального характера вследствие недостаточного выделения пищеварительных ферментов (см. *Недостаточности пищеварения синдром*) или длительного нерационального питания (алиментарная диспепсия).

Нарушение двигательной функции пищеварительного тракта (ускорение пассажа химуса) затрудняет нормальное переваривание и способствует развитию диспепсий. С другой стороны, при диспепсиях необычные или образующиеся в большом количестве продукты расщепления пищевых веществ (органические кислоты, индол, скатол, сероводород и др.) раздражают рецепторы слизистой оболочки кишечника и вызывают ускорение кишечной перистальтики. Наконец, всякое изменение процессов пищеварения нарушает нормальное развитие кишечной микрофлоры и вызывает дисбактериоз.

Симптомы, течение. Диспепсия бродильная проявляется метеоризмом, урчанием в кишечнике, выделением большого количества газов, частым слабо окрашенным жидким пенистым стулом с кислым запахом. При копрологическом исследовании определяется большое количество крахмальных зерен, кристаллов органических кислот, клетчатки,

йодофильных микроорганизмов. Реакция кала резко кислая. Диспепсия гнилостная проявляется поносами, но цвет испражнений насыщенно темный, запах — гнилостный. Вследствие общей интоксикации чрезмерно образующимися в кишечнике и всасывающимися продуктами гниения (диметилмеркаптан, сероводород, индол, скатол и т. д.) нередки общие симптомы: понижение аппетита, слабость, снижение трудоспособности. Микроскопическое исследование испражнений выявляет креаторею. Реакция кала резко щелочная (вследствие значительного образования аммиака). При жировой диспепсии испражнения светлые, обильные, с жирным блеском, нейтральной или щелочной реакции. Копрологическое исследование обнаруживает большое количество непереваренного нейтрального жира (в виде капель), кристаллов жирных кислот и их нерастворимых солей (мыла).

Диагноз устанавливается на основании изучения характера питания больного, клинических проявлений диспепсии, данных копрологического исследования. При эндоскопическом исследовании (ректороманоскопия, колоноскопия) признаков воспаления слизистой оболочки толстой кишки не выявляется.

Дифференциальную диагностику проводят с атрофическим гастритом с секреторной недостаточностью, хроническим панкреатитом, протекающим с недостаточностью внешне-секреторной функции поджелудочной железы, острыми и хроническими энтеритами, энтероколитами и другими заболеваниями, сопровождающимися синдромом кишечной диспепсии. Установление факта нерационального питания больных при отсутствии изменений в секреторной функции и морфологии органов пищеварения, подтверждаемых лабораторно-инструментальным исследованием (зондирование желудка, исследование активности ферментов поджелудочной железы в дуоденальном содержимом, результаты гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и др.), подтверждают функциональный (алиментарный) характер диспепсии. Быстрое устранение симптомов кишечной диспепсии при нормализации питания больных также подтверждает этот диагноз.

Лечение. Правильно отрегулированная диета. При алиментарных диспепсиях назначают голод в течение 1—1½ сут. Далее при гнилостной диспепсии в суточном рационе больного увеличивают количество углеводов, при броидильной диспепсии — белков (одновременно уменьшают количество низкомолекулярных углеводов). При жировой диспепсии ограничивают жиры (особенно тугоплавкие животного происхождения). При желудочной и панкреатогенной диспепсии проводят заместительную терапию ферментными препаратами — ацидин-пепсином, абомином, панкреатином, полизимом и др. Необходимо лечить основное заболевание (хронический гастрит, хронический панкреатит).

ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ — см. *Genamoz*.

ДУОДЕНИТ — воспалительное заболевание двенадцатиперстной кишки. Встречается часто, преимущественно у мужчин. Может быть распространенным и ограниченным (преимущественно луковицей двенадцатиперстной кишки — бульбит).

Острый дуоденит обычно протекает в сочетании с острым воспалением желудка и кишечника как острый гастроэнтерит, гастроэнтероколит; бывает катаральным, эрозивно-язвенным и флегмонозным.

К возникновению дуоденита приводят пищевые токсикоинфекции, отравления токсическими веществами, оказывающими раздражающее действие на слизистую оболочку пищеварительного тракта, чрезмерный прием очень острой пищи, обычно в сочетании с большим количеством крепких алкогольных напитков, повреждения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки инородными телами.

Симптомы, течение. Характерны боли в эпигастриальной области, тошнота, рвота, общая слабость, болезненность при пальпации в эпигастриальной области. Диагноз подтверждается дуоденофиброскопией, обнаруживающей разной степени воспалительные изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. При очень редком флегмонозном дуодените резко ухудшается общее состояние больного, определяется напряжение мышц брюшной стенки в эпигастриальной области, положительные симптомы раздражения брюшины, отмечаются лихорадка, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ. Дуоденальное зондирование и дуоденофиброскопия противопоказаны. Острый катаральный и эрозивно-язвенный дуоденит обычно заканчивается излечением в несколько дней, при повторных дуоденитах возможен переход в хроническую форму. При флегмонозном дуодените прогноз серьезный. Возможны осложнения: кишечные кровотечения, перфорация, развитие острого панкреатита.

Лечение. При остром катаральном и эрозивно-язвенном дуодените — голод в течение 1—2 дней, постельный режим, промывание желудка слабым раствором перманганата калия с последующим введением 25—30 г магния сульфата в 1 стакане воды (с целью очистить кишечник). В последующие дни диета № 1а—1, вяжущие и обволакивающие средства внутрь, при болях — спазмолитические и холинолитические препараты. При флегмонозном дуодените лечение оперативное в сочетании с антибиотикотерапией.

Дуоденит хронический возникает при нерегулярном питании с частым употреблением раздражающей пищи, алкоголизме. Вторичный хронический дуоденит наблюдается при хроническом гастрите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническом панкреатите, лямблиозе, пищевой аллергии, уремии. Помимо непосредственного воздействия раздражающего агента на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, в патогенезе хронического дуоденита имеет значение протеолитическое действие на нее желудочного сока.

Симптомы, течение. Характерны боли в эпигастральной области, ощущение полноты или распирания в верхних отделах живота после еды, снижение аппетита, тошнота, иногда рвота; при пальпации — болезненность глубоко в эпигастральной области. Диагноз подтверждается дуоденофиброскопией, позволяющей также отличить хронический дуоденит от язвенной болезни с локализацией в двенадцатиперстной кишке. При необходимости проводят прицельную биопсию слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и уточняют характер ее гистологических изменений. Данные рентгенологического исследования малохарактерны: определяются изменения рельефа слизистой оболочки, дискинезия двенадцатиперстной кишки.

Течение длительное, с периодами обострения (при пищевых погрешностях и пр.). Прогноз благоприятный при соответствующем лечении. Возможные осложнения: кишечные кровотечения при эрозивно-язвенной форме дуоденита.

Лечение в период обострения проводится в стационаре. Назначают диету № 1а, затем № 1б, антацидные (при сохраненной кислотности желудочного сока), вяжущие, спазмолитические, ганглиоблокирующие и холинолитические средства. Для улучшения процессов регенерации применяются витамины (В₁, В₆, В₁₂), внутривенные капельные вливания белковых гидролизатов (аминопептид, аминокровин и др.), аллоэ, пентоксил и др. При вторичных дуоденитах необходимо лечение основного заболевания. Больные хроническим дуоденитом должны находиться под диспансерным наблюдением, им показано проведение противорецидивного лечения (см. *Язвенная болезнь*).

ДУОДЕНОСТАЗ — см. *Дискинезии пищеварительного тракта*.

ЕЮНИТ — см. *Энтерит*.

ЖЕЛТУХА — синдромы различного происхождения с характерным желтушным окрашиванием кожи и слизистых оболочек, обусловленным накоплением в тканях и крови билирубина. В зависимости от причин гипербилирубинемии различают желтуху гемолитическую (надпеченочную), паренхиматозную (печеночную) и механическую (подпеченочную). В отличие от них при ложной желтухе желтушное окрашивание кожи (но не слизистых оболочек) — следствие накопления в ней каротинов при длительном и обильном употреблении моркови, апельсинов, тыквы или приема акрихина, пикриновой кислоты и некоторых других препаратов.

О гемолитической желтухе см. в главе «Болезни системы крови», механической желтухе — в главе «Хирургические болезни».

Паренхиматозная печеночная желтуха возникает при различных поражениях паренхимы печени. Наблюдается при остром вирусном гепатите, иктеро-геморрагическом лептоспирозе, отравлениях гепатотоксическими ядами, сепсисе, хроническом агрессивном гепатите и т. д. Вследствие поражения гепатоцитов нарушается их функция по улавливанию свободного (непрямого) билирубина из крови, связыванию его с глюкуроновой кислотой с образованием нетоксичного водорастворимого билирубин-глюкуронида и выделению последнего в желчные капилляры. В результате в сыворотке крови повышается содержание билирубина (до 0,04—0,1 г/л, реже — больше). Однако в крови повышается содержание не только свободного, но и связанного билирубина (билирубин-глюкуронида) — за счет его обратной диффузии из желчных капилляров в кровеносные при дистрофии и некробозе печеночных клеток, возникает желтушное окрашивание кожи, слизистых оболочек (при повышении концентрации билирубина в сыворотке крови выше 0,012—0,015 г/л). Для паренхиматозной желтухи характерен шафранно-желтый, красноватый цвет кожи. Вначале желтушная окраска появляется на склерах и мягком небе, затем окрашивается кожа. Паренхиматозная желтуха сопровождается зудом кожи, однако менее выраженным, чем при механической желтухе: так как пораженная печень меньше продуцирует желчных кислот (их накопление в крови и тканях и вызывает этот симптом). При длительном течении паренхиматозной желтухи, как и при механической желтухе, кожа может приобретать зеленоватый оттенок (за счет превращения отлагающегося в коже билирубина в биливердин, имеющий зеленый цвет). Обычно повышается содержание альдолазы, аминотрансфераз, изменены другие печеночные пробы. Моча приобретает темную окраску (цвет пива) за счет появления в ней как связанного билирубина, так и уробилина. Кал обесцвечивается в результате уменьшения содержания в нем стеркобилина. Соотношение количества выделяемого стеркобилина с калом и уробилина с мочой (являющееся важным лабораторным признаком дифференциации желтух); составляющее в норме от 10:1 до 20:1, при печеночно-клеточных желтухах значительно снижается (до 1:1).

Течение зависит от характера поражения печени и длительности действия повреждающего начала; в тяжелых случаях может возникнуть печеночная недостаточность.

Лечение основного заболевания.

Желтуха функциональная — см. *Гипербилирубинемия функциональные*.

ЖЕЛТУХОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ — см. главу «Хирургические болезни».

ЗАПОРЫ — полиэтиологический синдром; характеризуется длительной задержкой дефекации. Может быть неврогенным (при функциональных или органических заболеваниях ЦНС, частых сознательных подавления рефлекса на дефекацию, обусловленных условиями жизни или труда, — отсутствие туалета, работа водителя, продавца и т. д.); рефлекторным (при поражении прямой кишки, а также некоторых других органов и систем); следствием хронических отравлений (свинцом, морфином, никотином и т. д.), понижения функции гипофиза, щитовидной железы, яичников; алиментарным (при недостаточном поступлении с пищей клетчатки); гипокINETическим (при недостаточной физической активности, преимущественно сидячем образе жизни); механическим (вследствие сужения кишки или врожденного патологического удлинения толстой кишки, недоразвития ее интрамуральных нервных сплетений при болезни Гиршпрунга).

Симптомы, течение. Характерна длительная задержка дефекации. При атонических запорах каловые массы обильные, оформленные, колбасовидные; нередко каловая порция очень плотная, конечная — полуоформленная. Дефекация осуществляется с большим трудом, очень болезненная; вследствие надрывов слизистой оболочки анального канала на поверхности каловых масс могут появиться прожилки свежей крови. При спастических запорах испражнения приобретают форму «овечьего кала» («фрагментированный стул»). Запоры часто сопровождаются метеоризмом, чувством давления, распирания, спастическими болями в животе. Нередко больные отмечают вялость, снижение трудоспособности. Рентгенологическое исследование выявляет замедление продвижения каловых масс по кишечнику. Копрологическое и эндоскопическое исследования при наиболее частых функциональных запорах изменений не выявляют.

Лечение. При атонических запорах в ежедневном пищевом рационе увеличивают количество продуктов, содержащих много растительной клетчатки (овощи, фрукты). При спастических запорах диета должна быть более щадящей, мясо и рыбу назначают в отваренном виде, овощи и фрукты — протертыми или в виде пюре. Целесообразно регулярно есть свежую простоквашу и другие молочнокислые продукты. Больным с атоническими запорами рекомендуют активный образ жизни, лечебную гимнастику, циркулярный душ, субкавальные ванны. При спастической дискинезии кишечника помогают парафиновые аппликации, хвойные ванны и другие тепловые процедуры, способствующие снятию спазмов кишечника.

Если причинами запора являются чрезмерная психоэмоциональная лабильность, невроз, то из медикаментозных средств следует назначить седативные препараты и транквилизаторы. При спастических запорах показаны спазмолитические препараты (папаверина гидрохлорид по 0,04 г 3–4 раза в день внутрь, по 0,02 г в виде свечей в прямую кишку 1–2 раза в день или по 1–2 мл 1–3 раза в день п/к; но-шпа по 0,04 г внутрь или п/к 2–3 раза в день и т. д.), холинолитические средства (атропина сульфат, платифиллина гидротартрат и т. д.), а также комбинированные препараты: беллатаминал, келлатрин, келливерин, которые назначают по 1 таблетке 2–4 раза в день. При атонических запорах в качестве симптоматической терапии применяют слабительные средства: фенолфталеин, ревень, препараты крушины, настой листьев сенны (Folium Sennae 10–20 г на 100 мл кипятка) по 1 столовой ложке 1–3 раза в день, сборы слабительные № 1 и № 2 (Species laxantes) в виде настоя (1 столовая ложка на 1 стакан кипятка) по 1/2–1/4 стакана на ночь, вазелиновое масло внутрь (20–30 мл и др.).

ИЛЕИТ — см. *Энтерит*.

КАНДИДОЗ (кандидамикоз, молочница) — группа заболеваний, вызываемых дрожжеподобными грибами рода *Candida*. Передача грибов происходит контактным, возможно и воздушно-капельным путем, при употреблении в пищу зараженных ими продуктов. Возникновению кандидоза способствуют нарушения защитных сил организма (тяжелые истощающие заболевания, опухоли, сахарный диабет, авитаминозы, особенно недостаток витаминов группы В и аскорбиновой кислоты и т. д.), а также длительное нерациональное применение антибиотиков широкого спектра действия, подавляющих нормальную микрофлору слизистых оболочек и кожи.

Различают кандидоз кожи (см. главу «Кожные и венерические болезни»); изолированный кандидоз органов пищеварительной системы, легких, мочеполовой системы, влагалища; кандидозный сепсис.

Кандидоз пищеварительной системы чаще всего проявляется поражением слизистой оболочки полости рта, глотки; характеризуется появлением мелких красных пятен, а позже точечных белых налетов на слизистой оболочке языка, щек, гортани, которые могут сливаться, образуя четко очерченные очаги, покрытые мо-

лочно-белыми пленками; по их удалении обнаруживаются эрозированные поверхности. При этом больные отмечают жжение во рту, затруднение (из-за боли) жевания и проглатывания. Поражение пищевода чаще локализуется в его средней трети; характеризуется ожогом и гиперемией его слизистой оболочки, изъязвлениями, покрытыми белой пленкой, болезненной дисфагией. Кандидоз желудка и кишечника встречается редко и протекает в виде катарального или эрозивного гастрита, энтерита, энтероколита. Тяжелые формы язвенного кандидоза желудочно-кишечного тракта могут осложниться желудочно-кишечным кровотечением, перфорацией и развитием перитонита.

Кандидозный сепсис представляет собой генерализованную форму кандидоза, характеризуется тяжелым состоянием больного, гектической лихорадкой, образованием абсцессов в различных органах (почки, печень, поджелудочная железа, головной мозг, мышцы и т. д.), нередко сопровождается гнойным менингитом, бородавчато-язвенным эндокардитом. Прогноз во многих случаях неблагоприятный. Диагноз кандидоза становится достоверным при лабораторном выделении дрожжеподобных грибов, а также при обнаружении грибов в гистологических препаратах, полученных при прицельной биопсии. Имеют диагностическую ценность положительные реакции с вакциной грибов *Candida* (в разведении исследуемой сыворотки 1:200) и с полисахаридным антигеном в реакции связывания комплемента.

Лечение стационарное. Назначают нистатин по 400 000 ЕД 4 раза в день (при генерализованном кандидозном сепсисе суточная доза увеличивается до 4 000 000—6 000 000 ЕД). При кандидозе прямой кишки используют свечи, содержащие 250 000—500 000 ЕД нистатина. Применяют леворин в виде водной взвеси (1:200) для полоскания и зашечных (транsbукальных) таблеток по 500 000 ЕД при кандидозе полости рта. При кандидозе желудочно-кишечного тракта назначают леворин внутрь по 500 000 ЕД в виде таблеток или капсул 2—4 раза в день в течение 10—12 дней. Из антибиотиков при кандидозе эффективны амфотерицин и амфоглюкамин. В резистентных к лечению случаях параллельно антибиотикотерапии больному назначают поливалентную вакцину из культур *Candida*, антигистаминные препараты, раствор йодида натрия или калия внутрь, витамины группы В; при аллергических реакциях — глюкокортикоидные препараты.

Профилактика. Тщательное наблюдение за больными, которым проводят лечение антибиотиками широкого спектра действия; параллельное назначение витаминов группы В, при возможности — периодическая замена антибиотика; при длительном лечении — профилактическое назначение нистатина или леворина.

КАРДИОСПАЗМ — см. *Ахалазия кардии*.

КАРЦИНОИД (карциноидный синдром) — редко встречающаяся гормонально-активная опухоль, происходящая из аргентофильных клеток. Преимущественная локализация опухоли — в червеобразном отростке, реже — в подвздошной, толстой (особенно прямой) кишке, еще реже — в желудке, желчном пузыре, поджелудочной железе, в бронхах и других органах. Доказано значительное выделение клетками опухоли серотонина, гистамина, простагландинов и других биологически активных веществ.

Симптомы, течение. Местные проявления опухоли — локальная болезненность, нередко — признаки, напоминающие острый или хронический аппендицит (при наиболее частой локализации карциноида в червеобразном отростке), симптомы кишечной непроходимости, кишечного кровотечения (при локализации в тонкой или толстой кишке), боли при дефекации и выделение с калом алой крови (при карциноиде прямой кишки), похудание, анемизация. Карциноидный синдром проявляется внезапным кратковременным покраснением кожи лица, верхней половины туловища, сопровождается общей слабостью, ощущением жара, тахикардией, гипотонией, иногда слезотечением, насморком, бронхоспазмом, тошнотой и рвотой, поносом и схваткообразными болями в животе. Приступы продолжаются от нескольких секунд до 10 мин. С течением времени гиперемия кожи может стать постоянной, возникают гиперкератоз и гиперпигментация кожи. Часто у больных определяются недостаточность трехстворчатого клапана сердца и стеноз устья легочной артерии, недостаточность кровообращения. Пальпировать опухоль удается редко вследствие ее малых размеров.

При лабораторном исследовании обнаруживают повышенное содержание в крови 5-гидрокситриптамина (до 0,1—0,3 мкг/мл) и в моче 5-гидросиндолоуксусной кислоты (свыше 100 мг в сутки). При рентгенологическом исследовании опухоль выявить трудно из-за ее небольших размеров и эксцентрического роста. Особенности опухоли являются медленный рост и сравнительно редкое метастазирование; средняя продолжительность жизни больных составляет 4—8 лет и более. Смерть может наступить от множественных метастазов и кахексии, сердечной недостаточности, кишечной непроходимости.

Лечение хирургическое (удаление опухоли). Симптоматическая терапия заключается в назначении блокаторов альфа- и бета-адренергических рецепторов (анаприлин, фентоламин и др.).

КИШЕЧНАЯ ЛИПОДИСТРОФИЯ (болезнь Уиппла, стеаторея идиопатическая) — системное заболевание с преимущественным поражением тонкой кишки и нарушением всасывания жиров. Редкое заболевание, встречающееся у лиц среднего и пожилого возраста, преимущественно у мужчин. Этиология, патогенез неизвестны.

Симптомы, течение. Характерны упорные поносы (стул до 5—15 раз в сутки), общее истощение, коликоподобные боли в животе, слабость. Стул обильный, светлый, пенистый или мазевидный, иногда своеобразный «хилезный». Часто лихорадка, сухость и гиперпигментация кожи. Периферические лимфатические узлы увеличены, плотноватые, но безболезненные. Иногда определяются признаки полисерозита. Живот вздутый, мягкий, в ряде случаев при пальпации можно определить очаговое уплотнение у места прикрепления брыжейки тонкой кишки, образованное конгломератом увеличенных лимфатических узлов. Могут возникать гипопротейнемические отеки на ногах. Умеренный нейтрофильный лейкоцитоз (в ряде случаев эозинофилия), гипопротейнемия, гипоchoлестеринемия, гипокальциемия. В испражнениях большое количество нейтрального жира, кристаллов жирных кислот, непереваренных мышечных волокон. При рентгенологическом исследовании отмечается утолщение складок слизистой оболочки тонкой кишки, снижение ее тонуса и перистальтики. Однако лишь аспирационная биопсия слизистой оболочки тонкой кишки позволяет с большой степенью достоверности установить этот диагноз: при гистологическом исследовании биоптатов выявляется атрофия кишечных ворсинок и обнаруживаются специфические для данного заболевания макрофаги с пенистой протоплазмой, окрашивающейся в розовый цвет реактивом Шиффа. Средняя продолжительность жизни больных 2 года.

Лечение в периоды обострения процесса стационарное. Назначают диету с повышенным содержанием белка и витаминов, ограничивают жиры. Медикаментозная терапия проводится глюкокортикоидными препаратами (20—30 мг преднизолона в сутки) и антибиотиками широкого спектра действия (их чередуют). Назначают парентерально витамины, особенно жирорастворимые (А, Е, К), ферментные препараты, вяжущие средства.

КОЛИКА КИШЕЧНАЯ — см. *Дискинезии пищеварительной системы.*

КОЛИТ — воспаление слизистой оболочки толстой кишки.

Колит острый обычно бывает распространенным, часто сочетается с острым воспалением слизистой оболочки тонкой кишки (острый энтероколит), а иногда и желудка.

Этиология, патогенез. Острый колит вызывают шигеллы (дизентерия бактериальная), сальмонеллы (пищевые токсикоинфекции), реже пищевые небактериальные отравления, грубые погрешности в питании. Значительно меньшая роль принадлежит вирусам, пищевой аллергии, токсическим веществам. Воспалительный процесс в толстой кишке возникает вследствие местного действия повреждающих факторов, находящихся в содержимом кишечника, на слизистую оболочку кишки либо они (токсины, бактерии и др.) поступают гематогенным путем и оказывают действие при выделении слизистой оболочкой (экскреторная функция кишки).

Симптомы, течение. Характерны остро возникающие боли тянущего или спастического характера и урчание в животе, потеря аппетита, поносы, общее недомогание. Стул жидкий, в более тяжелых случаях водянистый с примесью слизи, иногда и крови; частота стула до 15—20 раз в сутки; возможны императивные позывы на дефекацию, болезненные тенезмы. Повышается температура тела (до 38°C и выше). В тяжелых случаях резко выражены симптомы общей интоксикации; язык сухой, обложенный грязно-серым налетом; живот несколько вздут, а при сильном поносе — втянут. При пальпации отмечается болезненность по ходу толстой кишки, в различных ее отделах определяется урчание. При ректороманоскопии — гиперемия и отек слизистой оболочки толстой кишки, на стенках кишки большое количество слизи, а в более тяжелых случаях — гноя; могут быть эрозии, изъязвления и кровоизлияния. Исследование крови выявляет умеренный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, повышение СОЭ.

В легких случаях состояние больного быстро улучшается; тяжелые случаи имеют затяжной характер. Осложнения: абсцессы печени, пиелит, перитонит, сепсис.

Лечение. Больных острым колитом госпитализируют (при подозрении на инфекционную природу заболевания — в инфекционные больницы). Проводят антибактериальную или противопаразитарную терапию, при токсических колитах назначают солевые слабительные. В 1-й день разрешают только обильное питье (несладкий или полусладкий чай), на 2—5-й день — диету № 4, затем 4б и 4в. При обезвоживании больного в/в вводят 0,9% раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы или гемодез. Внутрь назначают обволакивающие и вяжущие средства — висмут нитрат основной по 1 г 4—6 раз в день, каолин, отвар корневища лапчатки (*Rhizoma Tormentillae* 10:200) по 1 столовой ложке 3 раза в день, настой плодов черемухи (*Fructus Pruni cerasomae*), соплодий ольхи, плодов черники (*Fructus Myrtilli*) и др., ферментные препараты (абомин, полизим и др.), холинолитические средства. Для нормализации кишечной флоры назначают энтеросептол, колибактерин, бификол и др.

Колит хронический — одно из наиболее часто встречающихся заболеваний системы пищеварения. Нередко сочетается с воспалительным поражением тонкой кишки (энтероколит).

Этиология. Колиты могут вызываться возбудителями кишечных инфекций, в первую очередь шигеллами и сальмонеллами; возбудителями других инфекционных заболеваний (микобактерии туберкулеза и др.); быть неспецифическими (постинфекционными), вызываемыми и поддерживаемыми условно-патогенной и сапрофитной флорой кишечника человека (вследствие дисбактериоза) или простейшими (например, при амебиазе). Гельминты могут поддерживать воспалительный процесс в кишечнике, вызванный другой причиной. Широко распространены колиты неинфекционного происхождения. Алиментарные колиты возникают вследствие длительных и грубых нарушений режима питания и рациональной диеты. Сопутствующие колиты, сопровождающие ахилические гастриты, панкреатиты с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы или хронические энтериты, возникают в результате систематического раздражения слизистой оболочки толстой кишки продуктами недостаточно полного переваривания пищи, а также в результате развития дисбактериоза. Токсические колиты возникают вследствие длительных интоксикаций «колотропными» веществами, избирательно поражающими стенку толстой кишки (соединения ртути, свинца, фосфора, мышьяка и др.). «Лекарственные» колиты развиваются при длительном бесконтрольном применении лекарственных средств, содержащих антрагликозиды (препараты корня ревеня, коры крушины, плода жостера, листа сенны и др.) антибиотиков и некоторых других лекарств. Токсические колиты эндогенного происхождения возникают вследствие раздражения стенки кишки выводимыми ею продуктами, образовавшимися в самом организме (при уремии, подагре). Колиты аллергической природы отмечаются при пищевой аллергии, непереносимости некоторых лекарственных и химически активных веществ, повышенной индивидуальной чувствительности организма к некоторым видам бактериальной флоры кишечника и продуктам распада микроорганизмов. Колиты вследствие длительного механического раздражения стенки толстой кишки возникают при хроническом копростазе, злоупотреблении очистительными клизмами, ректальными свечами и т. д. Нередко хронические колиты имеют несколько этиологических факторов, которые, взаимно усиливая действие, и вызывают хроническое воспаление толстой кишки.

Патогенез. Непосредственное длительное раздражающее и повреждающее действие различных механических и токсических факторов на толстую кишку, токсико-аллергическое воздействие. Нередко воспалительный процесс поддерживается дисбактериозом кишечника, выработкой аутоантител к видоизмененным под влиянием первично действующей причины собственным белкам эпителия кишечной стенки («аутоагрессия»), а также глубоким поражением иннервации и рецепторного аппарата кишечной стенки, что вызывает неадекватную реакцию даже на обычные раздражения (химус, биофлора кишечника).

Симптомы, течение. Чаше заболевание протекает с тотальным поражением всей толстой кишки (панколит). Основные симптомы: нарушение опорожнения кишечника (хронические поносы или запоры), боли в различных отделах живота, иногда болезненные тенезмы, метеоризм, диспепсические явления. В большинстве случаев, особенно при правостороннем колите, преобладают поносы (стул до 10—15 раз и более в сутки), нередко наблюдается чередование поносов и запоров; после дефекации у больного остается ощущение неполного опорожнения кишечника. При обострении процесса появляются ложные позывы на дефекацию, сопровождающиеся отхождением газа и отдельных комочков каловых масс, покрытых тяжами или хлопьями слизи или слизи с прожилками крови, или периодическим отхождением слизи в виде пленок (колит псевдомембранозный). При спастическом колите, особенно при вовлечении в процесс дистальных отделов толстой кишки, каловые массы имеют фрагментированный вид («овечий кал»). Боли при колите обычно тупые, ноющие, локализующиеся преимущественно в боковых и нижних отделах живота, усиливаются после приема пищи и перед дефекацией. Иногда боли приобретают спастический характер (при спастическом колите), они стихают от применения тепла (грелка, компресс), после приема холинолитических и спазмолитических препаратов; приступ болей может сопровождаться отхождением газов или возникновением позыва на дефекацию. При распространении воспалительного процесса на серозную оболочку толстой кишки (периколит) постоянные боли усиливаются от тряски, при ходьбе и уменьшаются в положении лежа. Часто наблюдаются диспепсические жалобы: анорексия, тошнота, отрыжка, ощущение горечи во рту, урчание в животе и т. д.; могут отмечаться слабость, снижение трудоспособности, астеноневротический синдром, похудание, нерезко выраженные симптомы полигиповитаминоза и анемии.

При поверхностной пальпации нередко выявляются болезненные участки брюшной стенки, располагающиеся по ходу толстой кишки; при хроническом перивисцерите отмечается даже некоторая резистентность мышц передней брюшной стенки в

соответствующих участках. При глубокой пальпации пораженные участки толстой кишки обычно болезненны и спастически сокращены, может иметь место чередование спастически сокращенных и расширенных участков, наполненных плотным или жидким содержимым; в последнем случае определяются урчание и плеск в соответствующем отделе кишки. При периколите, ганглионите и мезадените болезненность брюшной стенки не ограничена областью расположения толстой кишки, а может наблюдаться в подложечной области и ниже по средней линии (зона локализации солнечного, верхнего и нижнего брыжеечных сплетений), около пупка (локализация мезентериальных лимфатических узлов).

Испражнения нередко зловонны; при копрологическом исследовании в кале определяется большое количество слизи и лейкоцитов; часто выявляется большое количество йодофильной флоры, непереваренной клетчатки и внутриклеточного крахмала, а также эритроцитов (при эрозивных и язвенных формах). Рентгенологическое исследование толстой кишки (ирригоскопия) при хроническом колите особых изменений не выявляет или обнаруживаются функциональные нарушения (ускорение или замедление перистальтики кишки, спастические сокращения или, наоборот, атония кишечной стенки), при тяжелых формах колитов выявляются рубцово-воспалительные сужения просвета кишки. Ректороманоскопия, сигмоидоскопия и колоноскопия, проводимые с помощью гибких эндоскопов, позволяют осмотреть слизистую оболочку толстой кишки непосредственно глазом и определить характер и степень морфологических изменений. Чаще обнаруживают катаральное воспаление слизистой оболочки толстой кишки, реже — гнойное, фибриновое или некротически-язвенное поражение. Эндоскопическое исследование позволяет провести биопсию слизистой оболочки с целью гистологического и цитологического исследования, а также прицельно взять материал (слизь, гной) для бактериологического исследования, что ценно для установления этиологии колита.

При обострениях колита отмечают субфебрилитет, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ. Обострение аллергического колита, помимо болевого приступа, часто сопровождается лихорадкой, эозинофилией, появлением кристаллов Шарко — Лейдена в испражнениях (см. *Пищевая аллергия*). Гнойные, фибринозные и некротически-язвенные колиты протекают со значительно более тяжелой клинической картиной. Об особой форме колита — неспецифическом язвенном колите см. главу «Хирургические болезни».

Проктит и проктосигмоидит — самые частые формы сегментарного хронического колита. В их происхождении особую роль играют бактериальная дизентерия, хронические запоры, систематическое раздражение слизистой оболочки прямой кишки вследствие злоупотребления слабительными средствами, лечебными клизмами, свечами. Проявляются болями в левой подвздошной области и в области заднего прохода, болезненными тенезмами, метеоризмом; боли могут сохраняться некоторое время после дефекации, возникать при очистительной клизме. Нередко наблюдаются запоры в сочетании с тенезмами, стул необильный, иногда типа овечьего, содержит много слизи, нередко — кровь, гной. При пальпации — болезненность спастически сокращенной сигмовидной кишки, урчание.

В дифференциальной диагностике с колитами инфекционного или паразитарного происхождения основное значение имеет бактериологическое исследование каловых масс, кишечной слизи или соскоба со стенки прямой кишки, полученного при ректороманоскопии. Однако положительные результаты нередко обнаруживаются только при повторных исследованиях. Опухоли толстой кишки могут протекать под маской хронического колита, поэтому в подозрительных случаях всегда нужно проводить ирригоскопию, а при недостаточно ясной картине и эндоскопическое исследование толстой кишки. Специфические воспалительные поражения толстой кишки при туберкулезе крайне редки и обычно возникают на фоне генерализованного процесса, что облегчает диагностику.

Течение хронического колита в одних случаях длительное, малосимптомное, в других — постепенно прогрессирующее, с чередованием периодов обострений и ремиссий и с постепенным развитием атрофических изменений в стенке кишки. При своевременном лечении прогноз благоприятный. Осложнения: перфорации язв при тяжелом язвенном колите, кишечные кровотечения, в отдельных случаях — сужение просвета кишки (при рубцевании язвы) и спаечный процесс — перивисцерит (при распространении воспалительного процесса на серозный покров кишки).

Лечение в период обострения процесса — в стационаре (больные инфекционными и паразитарными колитами лечатся в инфекционных отделениях больницы). Показано частое дробное питание (4–6 раз в сутки), диета — механически и химически щадящая (слизистые супы, пюре, фрикадельки, паровые мясные и рыбные котлеты и т. д.). Рацион должен содержать 100–120 г белка, 100–120 г легкоусвояемых жиров (сливочное, растительное масло) и 400–500 г углеводов. В период наибольшей остроты процесса временно ограничивают поступление в организм углеводов (до 350–250 г) и жиров. Переносимость фруктов и овощей значительно повышается при их

соответствующей кулинарной обработке (протирание, варка на пару, гомогенизированные овощные пюре и пр.). Назначают внутрь или парентерально витамины (С, В₂, В₆, В₁₂ и др.). Исключают острые приправы, тугоплавкие жиры, черный хлеб, свежие изделия из сдобного или дрожжевого теста, капусту, свеклу, кислые сорта ягод и фруктов, ограничивают поваренную соль. Основная диета для больных хроническим колитом в период обострения — диета № 2, № 4 и № 4а (при преобладании бродильных процессов), по мере стихания воспалительного процесса больных переводят на диету № 4б (добавляется вчерашний белый хлеб, немного сметаны, неострый сыр, непервурное отварное мясо или неслижно обжаренная котлета, зелень, овощи и фрукты в вареном или протертом виде) и более расширенную диету № 4в (пища в непротертом виде). Полезно ацидофильное молоко (150—200 г 3 раза в день).

Медикаментозная терапия хронических колитов в период обострений имеет основной целью нормализацию флоры кишечника. Назначают на короткое время антибиотики широкого спектра действия (группы тетрациклина, левомицетина, аминогликозиды и др.) или сульфаниламидные препараты, медленно всасывающиеся из кишечника (сульгин, фталазол) в обычных дозах. Эффективны производные 8-окси-хинолина (энтеросептол, мексаформ, интестопан и др.), которые угнетают патогенную флору кишечника, уменьшают бродильные и гнилостные процессы. Для восстановления нормальной кишечной флоры применяют колибактерин, бифидумбактерин и бификол по 5—10 доз в день.

С целью повышения реактивности организма назначают экстракт алоэ п/к (по 1 мл 1 раз в сутки, 10—15 инъекций), пелоидин внутрь по 40—50 мл 2 раза в день за 1—2 ч до еды или в виде клизм по 100 мл 2 раза в день в течение 10—15 дней, проводят аутогемотерапию.

При поносах используют вяжущие и обволакивающие средства (тансал, висмута нитрат основной, каолин и др.), настои и отвары растений, содержащих дубильные вещества (отвары корневищ змеевика, лапчатки и кровохлебки по 1 столовой ложке 3—6 раз в день, настой или отвар плодов черемухи, плодов черники, соплодий ольхи, травы зверобоя и др.), холинолитики (препараты белладонны, атропин, метацин и др.). Холинолитики и миотропные спазмолитики назначают при спастическом колите.

При выраженном метеоризме показаны уголь активированный (по 0,25—0,5 г 3—4 раза в день), настой листа мяты перечной (5,0:200,0 по 1 столовой ложке несколько раз в день), цветков ромашки (10,0:200,0 по 1—2 столовые ложки несколько раз в день) и другие средства. Если поносы обусловлены в первую очередь секреторной недостаточностью желудка, поджелудочной железы, то назначают ферментные препараты.

Большое место в терапии обострений хронических колитов занимают физиотерапевтические методы (кишечные орошения, грязевые аппликации, диатермия и др.) и санаторно-курортное лечение (Ессентуки, Железноводск, Друсскининкай, местные санатории для больных с заболеваниями кишечного тракта).

Трудоспособность больных при среднетяжелых и тяжелых формах хронических колитов, особенно сопровождающихся поносами, ограничена. Им не рекомендуются частые командировки и работа, связанная с невозможностью соблюдать режим питания.

НЕДОСТАТОЧНОСТИ КИШЕЧНОГО ВСАСЫВАНИЯ СИНДРОМ (малабсорбции синдром) — симптомокомплекс, возникающий вследствие расстройств процессов всасывания в тонкой кишке. Нередко сочетается с синдромом недостаточности пищеварения.

Этиология, патогенез. Причины первичного синдрома недостаточности всасывания — наследственные нарушения структуры слизистой оболочки кишечной стенки и генетически обусловленная кишечная ферментопатия; причина вторичного синдрома — приобретенные структурные изменения слизистой оболочки тонкой кишки. При острых и подострых состояниях основное значение имеют нарушения внутрикишечного переваривания пищевых продуктов и ускоренный пассаж содержимого по кишечнику, при хронических состояниях — дистрофические и атрофически-склеротические изменения эпителия и собственного слоя слизистой оболочки стенки кишки, укорочение и уплощение ворсин и крипт, уменьшение числа микроворсинок, развитие фиброзной ткани в стенке кишки с нарушением в ней крово- и лимфотока. Все перечисленные изменения приводят к нарушению процессов всасывания и недостаточному поступлению в организм продуктов гидролиза белков, жиров, углеводов, а также минеральных солей и витаминов через кишечную стенку (см. также *Алиментарная дистрофия*).

Симптомы, течение. Характерны поносы, постепенное истощение больного, симптомы расстройств всех видов обмена веществ (белкового, жирового, витаминного, водно-солевого), дистрофические изменения во внутренних органах с нарушениями их функций. Развиваются гипопротениемия, гипохолестеринемия, гипокальциемия, умеренная гипогликемия. Характерны симптомы полигиповитаминоза, остеопороз, гипопротенимические отеки, анемия, трофические изменения кожи, прогрессирующая атрофия мышц,

явления полигандулярной недостаточности, общая слабость, в тяжелых случаях — психические расстройства, ацидоз, кахексия.

Копрологическое исследование определяет повышенное выделение непереваренных пищевых веществ с калом, а также продуктов их ферментативного расщепления. Энтеробиопсия позволяет выявить атрофические изменения слизистой оболочки проксимальных отделов тонкой кишки. Йод-калиевая проба, пробы с D-ксилозой, галактозой, каротином, тест на всасывание железа, методы с применением меченных радиоактивными изотопами казеина, альбумина, олеиновой кислоты, метионина, глицина, витамина В₁₂, фолиевой кислоты и другие методы позволяют конкретно оценить степень нарушения всасывания различных продуктов кишечного гидролиза, витаминов, микроэлементов.

Лечение основного заболевания. Симптоматическая терапия: парентеральное питание, введение витаминов, плазмы, белковых гидролизатов, раствора глюкозы, питательные кишечные клизмы, борьба с сердечной недостаточностью, коррекция нарушений электролитного обмена.

НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИЩЕВАРЕНИЯ СИНДРОМ — симптомокомплекс, характеризующийся нарушением пищеварения в желудочно-кишечном тракте. Различают нарушения преимущественно полостного (диспепсии) или преимущественно пристеночного пищеварения, а также смешанные формы этого синдрома.

Диспепсии — следствие некомпенсированной недостаточности секреторной функции желудка, внешнесекреторной функции поджелудочной железы, желчеотделения, нарушения пассажа химуса по желудочно-кишечному тракту (стазы, застои в результате стенозирования или сдавления кишки, резкое ускорение вследствие усиленной перистальтики), кишечных инфекций, кишечного дисбактериоза, алиментарных нарушений (чрезмерная пищевая нагрузка, питание преимущественно белковой, жировой или углеводистой пищей, большое количество бродильных напитков). Диспепсия может быть функциональной, но чаще является следствием заболеваний органов пищеварения. Характеризуется неполным расщеплением пищевых веществ пищеварительными ферментами, развитием дисбактериоза, активным участием бактерий в ферментативном расщеплении пищевых продуктов с образованием ряда токсических продуктов (аммиак, индол, низкомолекулярные жирные кислоты и др.), вызывающих раздражение слизистой оболочки кишки, усиление ее перистальтики и интоксикацию организма.

Диспепсия желудочная наблюдается при атрофическом гастрите с секреторной недостаточностью, декомпенсированных стенозах привратника, раке желудка. Характеризуется ощущением тяжести, давления и распирающего в эпигастриальной области после еды, частой отрыжкой воздухом, пищей, нередко с тухлым неприятным запахом. неприятным вкусом во рту, тошнотой, снижением аппетита. Нередки ахилические поносы, метеоризм. Исследование желудочного сока: ахлоргидрия или ахилия.

Диспепсия кишечная наблюдается при хронических воспалительных заболеваниях тонкой кишки и т. д. Характеризуется ощущениями вздутия живота, урчания и переливания в кишечнике, обильным выделением газов, поносами с гнилостным или кислым запахом каловых масс (редко запорами). Копрологическое исследование: стеаторея, амилорея, креаторея, китаринорея. При рентгенологическом исследовании отмечается ускоренный пассаж бариевой взвеси по тонкой кишке. Исследования внешнесекреторной функции поджелудочной железы, аспирационная энтеробиопсия, определение энтерокиназы и щелочной фосфатазы в кишечном соке помогает уточнить причину кишечной диспепсии. Исследование гликемической кривой с пероральной нагрузкой крахмалом и радиоизотопное исследование с триолеатглицерином и оливковым маслом, мечеными ¹³¹I, позволяют оценить степень нарушения полостного пищеварения. Важное значение имеет изучение микрофлоры кишечника (см. *Дисбактериоз кишечный*).

Диспепсия панкреатогенная обусловлена внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы. Характеризуется ощущениями урчания и переливания в животе, метеоризмом, коликообразными болями в животе, нарушением аппетита. Отмечаются обильные «панкреатогенные» поносы, стеаторея, амилорея, креаторея.

Лечение основного заболевания; при поносах — диета № 4 на 2–5 дней, затем № 4б; дополнительно — ферментные (панкреатин, абомин, панзинорм, полизим и др.), при поносах — вяжущие препараты, карболом, настоей плодов черники (*Fructus Myrtilli*) по 1 столовой ложке 3 раза в день (или в виде несладкого киселя), настоей плодов черемухи (*Fructus Pruni racemosae*) по 1/2 стакана 2–3 раза в день, настоей или отвар соплодий ольхи (*Fructus alni*) по 1 столовой ложке 3–4 раза в день, при метеоризме — настоей листьев мяты перечной (*Folium Mentae piperitae* 5,0 : 200,0) по 1 столовой ложке 3–4 раза в день.

Недостаточность пристеночного пищеварения наблюдается при хронических заболеваниях тонкой кишки, сопровождающихся дистрофическими, воспалительно-склеротическими изменениями слизистой оболочки, нарушением структуры ворсинок и микроворсинок и уменьшением их количества, нарушением кишечной перистальтики (при энтеритах, спру, кишечной липодистрофии, энтеропатиях и пр.). Симптомы те же, что

при кишечной диспепсии и синдроме недостаточности всасывания. Диагноз подтверждается определением активности ферментов (амилазы, липазы) при последовательной десорбции их в гомогенатах кусочков слизистой оболочки, полученных при аспирационной биопсии тонкой кишки. Метод изучения гликемической кривой после пероральных нагрузок поли-, ди- и моносахаридами позволяет дифференцировать синдромы недостаточности пристеночного и полостного пищеварения. Аспирационная биопсия помогает выявить атрофические изменения слизистой оболочки тонкой кишки.

Лечение основного заболевания, синдрома недостаточности всасывания; симптоматическая терапия — ферментные (абомин, полизим и т. д.) и вяжущие (танальбин, теальбин и др.) препараты внутрь.

ОПУЩЕНИЕ ЖЕЛУДКА — см. *Дискинезии пищеварительного тракта*.

ПАНКРЕАТИТ ХРОНИЧЕСКИЙ (Панкреатит острый — см. в главе «Хирургические болезни») — хроническое воспаление поджелудочной железы. Заболевание встречается сравнительно часто, обычно в среднем и пожилом возрасте. Различают первичные хронические панкреатиты, при которых воспалительный процесс с самого начала локализуется в поджелудочной железе, и так называемые вторичные или сопутствующие, развивающиеся на фоне других заболеваний пищеварительного тракта. В хронический панкреатит может перейти затянувшийся острый панкреатит, но чаще он формируется постепенно на фоне бессистемного нерегулярного питания, частого употребления острой и жирной пищи, хронического алкоголизма, особенно в сочетании с систематическим дефицитом в пище белков и витаминов, ожирения, пенетрации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в поджелудочную железу, атеросклеротического поражения сосудов поджелудочной железы, хронических интоксикаций свинцом, ртутью, фосфором, мышьяком и других факторов.

Патогенез: задержка выделения и внутриорганный активация панкреатических трипсина и липазы, постепенно осуществляющих аутолиз паренхимы железы, реактивное разрастание и рубцовое сморщивание соединительной ткани, которая затем приводит к склерозированию органа. Хроническое нарушение кровообращения в поджелудочной железе. В прогрессировании воспалительного процесса большое значение имеют процессы аутоагрессии. При хронических панкреатитах инфекционного происхождения возбудитель может проникнуть в поджелудочную железу из просвета двенадцатиперстной кишки (например, при дисбактериозе) или из желчных путей через панкреатические протоки восходящим путем. Предрасполагают к возникновению хронического панкреатита спазмы, воспалительный стеноз или опухоль большого дуоденального сосочка, препятствующие выделению панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку, а также недостаточность сфинктера Одди, облегчающая свободное попадание дуоденального содержимого в проток поджелудочной железы, особенно содержащейся в кишечном соке энтерокиназы, активирующей трипсин. Воспалительный процесс может быть диффузным или ограничивается только областью головки или хвоста поджелудочной железы. Различают хронический отечный (интерстициальный), паренхиматозный, склерозирующий и калькулезный панкреатит.

Симптомы, течение. Характерны боли в эпигастриальной области и левом подреберье опоясывающего характера, диспепсические явления, поносы, похудение, присоединение сахарного диабета. Боли постоянные (давящие, ноющие) или приступообразные. При пальпации обычно отмечается болезненность в эпигастриальной области и левом подреберье. При воспалении головки поджелудочной железы боль может отмечаться при давлении в так называемой панкреатической точке Дежардена (приблизительно на расстоянии 6 см от пупка по линии, соединяющей пупок с правой подмышечной впадиной) или в более широкой холедохопанкреатической зоне Шоффара. Иногда определяется зона кожной гиперестезии соответственно зоне иннервации VIII грудного сегмента слева (симптом Кача). Пальпировать увеличенную и уплотненную поджелудочную железу при хроническом панкреатите удастся лишь в единичных случаях. В тяжелых случаях характерны панкреатические поносы с выделением обильного кашицеобразного, зловонного, с жирным блеском кала, при копрологическом исследовании обнаруживают повышенное содержание в нем непереваренной пищи (стеаторею, креаторею, китаринорею).

Лабораторное исследование нередко выявляет умеренную гипохромную анемию, в период активации симптомов заболевания — повышение СОЭ, небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, гиперглобулинемию. При развитии сахарного диабета отмечают гипергликемию и глюкозурию. Исследование содержания ферментов поджелудочной железы в дуоденальном содержимом (трипсина, амилазы, липазы), а также в крови (трипсина, антитрипсина, амилазы и липазы) и моче (амилазы) позволяет оценить функциональное состояние органа. В крови и моче содержание ферментов повышается при обострении панкреатита, а также в случаях препятствия оттоку панкреатического сока (воспалительный отек головки поджелудочной железы и сдавление протоков, рубцовый стеноз большого дуоденального сосочка и др.). В дуоденальном содержи-

мом концентрация ферментов и общий объем сока в начальном периоде болезни могут быть несколько увеличенными, однако при выраженном атрофически-склеротическом процессе в поджелудочной железе эти показатели снижаются. Применяют также методы рентгенодиагностики, а в ряде случаев — эзографию и радиоизотопное сканирование для определения изменения размеров и интенсивности тени поджелудочной железы. Осложнения: возникновение абсцесса, кисты или кальцификатов поджелудочной железы, сахарного диабета, тромбоза селезеночной вены, развитие рубцово-воспалительного стеноза протока поджелудочной железы и большого дуоденального сосочка и др. На фоне длительно протекающего панкреатита возможно вторичное развитие рака поджелудочной железы.

Лечение. В начальных стадиях заболевания и при отсутствии тяжелых осложнений — консервативное; в период обострения его целесообразно проводить в условиях стационара гастроэнтерологического профиля (в период резкого обострения хронического панкреатита лечение проводится, как при остром панкреатите). Назначают дробное, 5—6-разовое питание, исключаются алкоголь, маринады, жареная, жирная и острая пища, крепкие бульоны, оказывающие стимулирующее действие на поджелудочную железу. Больным показана диета № 5. Содержание белков в суточном рационе — 150 г. Рекомендуют нежирные сорта мяса, рыбы, нежирный творог, неострый сыр. Содержание жиров умеренно ограничивается (до 80—70 г в сутки) в основном за счет тугоплавких жиров животного происхождения. При значительной стеаторее содержание жиров в пищевом рационе уменьшают до 50 г. Ограничивают содержание углеводов. Пищу дают в теплом виде. При обострениях назначают антиферментные средства (трасилол, контрикал, тзалол или пантрипин); в менее острых случаях — препараты метаболического действия (пентоксил по 0,2—0,4 г на прием, метилурацил по 1 г 3—4 раза в день на протяжении 3—4 нед), липотропные средства (метионин). Антибиотики показаны при выраженных обострениях или абсцедировании поджелудочной железы. При сильных болях показаны паранефральная или паравerteбральная новокаиновая блокада, ненаркотические анальгетики, в особо тяжелых случаях — наркотические анальгетики в сочетании с холинолитическими и спазмолитическими средствами. При внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы назначают с заместительной целью ферментные препараты (панкреатин, абомин, холензим, витагепатопанкреатин, панзинорм и др.), витамины (В₂, В₆, В₁₂, никотиновую и аскорбиновую кислоту, витамин А). После снятия острых явлений и с целью профилактики обострения в дальнейшем рекомендуется курортное лечение в Боржоми, Ессентуках, Железноводске, Пятигорске и в местных санаториях гастроэнтерологического профиля. Больным хроническим панкреатитом не показаны виды работ, при которых невозможно соблюдение четкого режима питания; при тяжелом течении заболевания необходимо направление на ВТЭК для определения группы инвалидности. Хирургическое лечение показано при тяжелых болевых формах хронического панкреатита, рубцово-воспалительном стенозировании общего желчного и (или) панкреатического протоков, абсцедировании или развитии кисты железы.

ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СИНДРОМ — симптомокомплекс, характеризующийся нарушением одной или многих функций печени вследствие острого или хронического повреждения ее паренхимы. Различают острую и хроническую печеночную недостаточность и 3 стадии ее: начальную (компенсированную), выраженную (декомпенсированную) и терминальную (дистрофическую) стадию, которая заканчивается печеночной комой.

Этиология, патогенез. Острая печеночная недостаточность может возникнуть при тяжелых формах вирусного гепатита, отравлениях промышленными (соединения мышьяка, фосфора и др.), растительными (несъедобные грибы) и другими гепатотропными ядами, некоторыми лекарствами (экстракт мужского папоротника, тетрациклины и др.), переливании ингруппной крови и в ряде других случаев. Хроническая печеночная недостаточность возникает при прогрессировании многих хронических заболеваний печени (циррозов и т. д.). Развитие симптомов печеночной недостаточности объясняется дистрофией и распространенным некробиозом гепатоцитов и (при хронических формах) массивным развитием портокавальных анастомозов, через которые значительная часть крови из воротной вены поступает в полые и затем в артериальное русло, минуя печень (что еще более снижает ее участие в дезинтоксикации вредных веществ, всасывающихся в кишечнике); снижается также ее участие в различных видах обмена — белковом, жировом, углеводном, электролитном, витаминном и др.

Симптомы, течение. В первой стадии клинические симптомы отсутствуют, однако снижается толерантность организма к алкоголю и другим токсическим воздействиям, положительные результаты «нагрузочных» печеночных проб (особенно с бромсульфалеином и вофавердином). Для второй стадии характерны немотивированная слабость, снижение трудоспособности, диспепсические расстройства, во многих случаях —

появление и прогрессирование желтухи, геморрагического диатеза, асцита, иногда гипопроteinемических отеков. Изменены многие печеночные пробы, снижено содержание в крови альбумина, протромбина, фибриногена, холестерина. Обычно увеличено содержание в крови аминотрансфераз, особенно АлАТ, часто отмечаются анемия, повышение СОЭ. Степень нарушения функции печени можно определить также методом радиоизотопной гепатографии (по снижению скорости и степени поглощения печенью бенгальского розового, меченого ^{131}I). В третьей стадии наблюдаются глубокие нарушения обмена веществ в организме, дистрофические явления не только в печени, но и в других органах (ЦНС, почки и т. д.); при хронических заболеваниях печени выражена кахексия. Появляются признаки приближающейся печеночной комы.

Кома печеночная (гепатаргия). Различают комы: печеночно-клеточную (эндогенную), возникающую вследствие массивного некроза ее паренхимы; портокавальную (обходную, шунтовую, экзогенную), обусловленную исклчением печени из обменных процессов вследствие выраженных портокавальных анастомозов, и смешанную кому, встречающуюся главным образом при циррозах печени.

В прекоматозный период обычно отмечаются прогрессирующая анорексия, тошнота, уменьшение печени, нарастание желтухи, гипербилирубинемия, увеличение содержания аминокислот, молочной кислоты в крови. В дальнейшем нарастают нервно-психические нарушения, замедление мышления, депрессия, иногда и некоторая эйфория. Характерны неустойчивость настроения, раздражительность; нарушается память, расстраивается сон. На ЭЭГ регистрируются медленные дельта- и тета-волны. Повышаются сухожильные рефлексы, характерен мелкий тремор конечностей. Проявлением тяжелых нарушений обмена веществ и сопутствующего поражения печени («печеночно-почечного синдрома») служит азотемия. Под влиянием активной терапии больных можно вывести из этого состояния, но чаще при тяжелых необратимых изменениях печени наступает кома.

В период комы возможно возбуждение, которое затем сменяется угнетением (ступор) и прогрессирующим нарушением сознания вплоть до его полной потери. Появляются менингеальные симптомы, патологические рефлексы, двигательное беспокойство, судороги. Нарушается дыхание (типа КуССмауля, Чейна—Стокса), пульс малый, аритмичный, возникает гипотермия. Лицо больного осунувшееся, конечности холодные, изо рта характерный печеночный запах, усиливаются геморрагические явления (кожные кровоизлияния, кровотечения из носа, десен, варикозно расширенных вен пищевода и т. д.). Повышаются СОЭ, уровень остаточного азота и аммиака в сыворотке крови, наступают гипокалиемия и нередко гипонатриемия, метаболический ацидоз. Печеночная кома в большинстве случаев приводит к смерти больных.

Лечение. При острой печеночной недостаточности — немедленная госпитализация (при инфекционных заболеваниях в инфекционные больницы, при токсических поражениях печени в центры по лечению отравлений). При острой печеночной недостаточности и печеночной коме очень важно интенсивными лечебными мероприятиями поддержать жизнь больного в течение критического периода (несколько дней), рассчитывая на значительную регенеративную способность печени. Проводится лечение основного заболевания, при токсических гепатозах — мероприятия, направленные на удаление токсического фактора. Назначают слабительные, клизмы. С целью связывания аммиака, накапливающегося в организме, вводят в/в 10–20 мл 1% раствора глутаминовой кислоты в 5% растворе глюкозы капельно 2–3 раза в день в течение нескольких дней. Вводят большое количество раствора глюкозы в/в (до 3 л 10% раствора при прекоматозных состояниях), кокарбоксилазу (50–150 мг в сутки), витамины В₆, В₁₂, панангин (внутрь или в/м), липоевую кислоту. Проводят оксигенотерапию, гипербарическую оксигенацию.

При развитии печеночной комы вводят раствор гидрокарбоната натрия (при метаболическом ацидозе) или калия хлорида (0,4–0,5% раствор в 5% растворе глюкозы до 500 мл в/в капельно осторожно); через носовую катетер дают дышать увлажненным кислородом. При снижении венозного и артериального давления в/в вводят растворы полиглюкина, альбумина. При массивных кровотечениях принимают соответствующие меры для их остановки, переливают свежую одногруппную кровь, вводят очищенные и концентрированные препараты, содержащие факторы свертывания крови. При выраженных признаках диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови вводят гепарин. С целью борьбы с развивающейся на фоне комы у некоторых больных почечной недостаточностью проводят перитонеальный гемодиализ. Для устранения психомоторного возбуждения и судорог применяют дипразин, галоперидол, оксибутират натрия. По выведении больного из коматозного состояния в дальнейшем проводится интенсивная терапия основного заболевания.

При хронической печеночной недостаточности проводят лечение основного заболевания и симптоматическую терапию. Ограничивают поступление белка с пищей, полезны молочнокислые продукты, назначают слабительные и клизмы для удаления из кишечника

продуктов белкового распада, с целью ограничить процессы гниения курсами (по 2—3 нед) назначают внутрь антибиотики тетрациклинового ряда. Вводят в/в растворы глюкозы, глутаминовую кислоту (для связывания аммиака), парентерально — витамины В₁, В₆, В₁₂, гидролизаты печени (сирепар — по 2—3 мл в/в или в/м 1 раз в день, на курс до 60 инъекций, витегопат в/м по 1—2 мл в день), эссенциале, легалон. При геморрагических явлениях назначают викасол, при выраженной гипопротениемии переливают плазму, альбумин. Категорически запрещают прием алкоголя, наркотиков, барбитуратов. Больные с хроническими заболеваниями печени, осложнившимися печеночной недостаточностью, нетрудоспособны и нуждаются в переводе на инвалидность.

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ наблюдается у отдельных лиц при употреблении в пищу некоторых овощей, фруктов, ягод, грибов, редких морских и рыбных продуктов, после приема лекарств (и попадания в организм других химических веществ), обладающих высокими сенсибилизирующими свойствами (антибиотики, сульфаниламидные препараты, атофан, производные пиразолона и др.). Возможно аллергическое поражение пищеварительной системы при ингаляционном поступлении в организм аллергенов — пыльники цветов, пыли и паров некоторых химических веществ. Аллергенами могут быть также белковые антигены, образующиеся при распаде бактерий, паразитирующих в желудочно-кишечном тракте простейших, гельминтов, а также измененные собственные белки (например, при длительно протекающем воспалительном процессе). Аллергические реакции могут провоцироваться психическим состоянием больного, метеорологическими и другими факторами. Аллергические поражения органов пищеварения могут быть острыми, хроническими и рецидивирующими.

Симптомы, течение. При поражении пищевода наблюдаются дисфагия и загрудинные боли, обычно при глотании. Поражения желудочно-кишечного тракта проявляются болями в животе, абдоминальными кризами, симулирующими острые хирургические заболевания брюшной полости, обусловленными отеком стенки кишки и частичной кишечной непроходимостью; желудочно-кишечными кровотечениями. Поражения печени характеризуются ее увеличением, желтухой, изменением биохимических показателей ее функций — бромсульфалеиновой реакции, аминотрансфераз, белковых фракций, осадочных белковых проб и др. Особо тяжелые случаи, сопровождающиеся массивным некрозом печеночной паренхимы, протекают остро и заканчиваются развитием печеночной недостаточности и смертью больного.

Наличие других аллергических проявлений и четкая связь во многих случаях с определенным фактором, позволяющим заподозрить аллергическую природу заболевания, облегчают диагностику. Значительная эозинофилия крови также позволяет предположить аллергическую природу заболевания.

Лечение. Необходимо устранить аллерген. Назначают щадящую диету (№ 1 — 1а при поражении желудочно-кишечного тракта и № 5а — 5 при поражении печени), проводят десенсибилизирующую терапию. В особо тяжелых и не поддающихся обычной терапии случаях показаны глюкокортикоидные препараты.

ПНЕВМАТОЗ ЖЕЛУДКА — см. *Дискинезии пищеварительного тракта.*

ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СИНДРОМ — симптомокомплекс, характеризующийся повышением давления в бассейне воротной вены, расширением естественных portoкавалных анастомозов, асцитом, спленомегалией. Возникает при обтурации, тромбозах и сдавлении воротной или печеночных вен. Различают внепеченочную (препятствие кровотоку локализовано во внепеченочных отделах воротной вены или во внеорганных отделах печеночных вен), внутривенечную (препятствие кровотоку локализовано в самой печени) и смешанную формы портальной гипертензии. Течение может быть острым и хроническим.

Симптомы. На ранней стадии протекает бессимптомно, в более поздних случаях характерны появление асцита, расширение геморроидальных и подкожных околопупочных (в виде «головой Медузы») вен, возникновение повторных геморроидальных или профузных пищеводно-желудочных кровотечений; последние нередко являются причиной смерти больных.

В диагностике портальной гипертензии, помимо клинических симптомов, большое значение имеют специальные методы исследования: рентгенография и эзофагоскопия для выявления расширенных вен пищевода, спленоманометрия, позволяющая определить степень портальной гипертензии. В норме портальное давление равно 50—150 мм вод. ст. При портальной гипертензии оно может достигать 300—600 мм вод. ст. и более. Специальные рентгенологические методы — спленопортография и трансгепатическая портогепатогатогграфия в необходимых случаях позволяют уточнить уровень и (предположительно) причину нарушения портального кровотока.

Лечение. На ранней стадии противопоказаны физические нагрузки. Применяют хирургическое лечение (чаще всего наложение portoкавальной или спленоренальной анастомоза).

ПОСТГЕПАТИТНЫЙ СИНДРОМ (гипербилирубинемия постгепатитная, желтуха постгепатитная) — симптомокомплекс, характеризующийся остаточной легкой гипербили-

рубинемией с повышенным содержанием в крови преимущественно непрямого (свободного) билирубина, выявляющейся у некоторых больных, перенесших острый (обычно вирусный) гепатит, без признаков других функциональных и морфологических изменений печени.

Иногда отмечаются общая слабость, быстрая утомляемость, диспепсические явления. Печень обычно нормальных размеров или незначительно увеличена, мягкая, безболезненная.

Лечение. Больные в стационарном лечении не нуждаются. Рекомендуются диета с исключением острых и жирных блюд, алкогольных напитков. Показаны желчегонные средства, витаминотерапия. Трудоспособность больных сохранена, но необходимо ограничение физических и нервных нагрузок.

СКРБУТ — см. *Витаминальная недостаточность* (недостаточность витамина С).

СПРУ НЕТРОПИЧЕСКАЯ — см. *Энтеропатия кишечная (глutenовая)*.

СПРУ ТРОПИЧЕСКАЯ (тропическая диарея) — тяжелое хроническое заболевание, характеризующееся воспалительно-атрофическими изменениями слизистой оболочки кишечника, упорными поносами, глосситом и нормохромной анемией; распространено в странах с тропическим и субтропическим климатом, в Советском Союзе встречается в Средней Азии и Закавказье. Этиология, патогенез не изучены. К развитию заболевания предрасполагают неполноценное питание, недостаточное употребление в пищу белка, дефицит витаминов, тяжелые инфекционные заболевания, эндокринные дисфункции, нервно-психические перенапряжения.

Симптомы, течение. Заболевание начинается с неопределенных диспепсических жалоб, затем появляются упорные поносы; испражнения жидкие, пенистые, белесоватого цвета (от большого содержания неусвоенного жира). При вовлечении в процесс дистальных отделов толстой кишки присоединяются тенезмы, испражнения содержат примесь слизи и гноя. Больные худеют, возникают признаки полигиповитаминоза. Живот больных резко вздут, перкуторно над ним определяется громкий тимпанический звук. Характерен эрозивно-язвенный глоссит; постепенно язык становится гладким, «лаковым».

Лабораторные исследования выявляют анемию, гипопротеинемию. Кал имеет кислую реакцию, при микроскопии в нем определяются большое количество капель непереваренного жира, мыл, кишечных волокон, непереваренной клетчатки, кристаллы жирных кислот. При рентгенологическом исследовании отмечаются сглаженность рельефа слизистой оболочки и резко ускоренный пассаж контрастной взвеси по кишечнику; иногда определяются горизонтальные уровни скопления жидкости и газа в кишечных петлях. Эндоскопическое исследование и биопсия слизистой оболочки и толстой кишки подтверждают наличие воспалительно-атрофических изменений.

Течение медленно прогрессирующее, с периодами ремиссии и обострения процесса. В запущенных случаях прогноз плохой, частой причиной смерти является общее истощение. Дифференциальную диагностику проводят с амебиазом, дизентерией, банальными формами энтероколита.

Лечение то же, что при энтерите хроническом. В тяжелых случаях назначают анаболические стероиды и глюкокортикоиды. Язвочки во рту обрабатывают 2% раствором натрия тетрабората и другими антисептическими и вяжущими средствами.

ТУБЕРКУЛЕЗ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ в настоящее время встречается редко. В большинстве случаев наблюдается у лиц с далеко зашедшими легочными формами туберкулеза. Иногда протекает скрыто на фоне основного заболевания. Туберкулезные микобактерии попадают в пищевод, желудок и кишечник при заглатывании инфицированной мокроты больными с открытыми формами туберкулеза либо туберкулезных микобактерий при активном туберкулезе гортани. В других случаях микобактерии туберкулеза попадают в органы пищеварительной системы лимфогенным или гематогенным путем, реже — в результате непосредственного перехода туберкулезного процесса с пораженных туберкулезом окружающих органов.

Туберкулез пищевода встречается редко. Характерны дисфагия и боли при глотании. Рентгенологическое исследование и эзофагофиброскопия позволяют выявить туберкулезные язвы и инфильтративно-рубцовое сужение просвета пищевода. Туберкулезные язвы довольно характерны: они с казеозным распадом в центре или покрыты грязно-серым налетом, окружены туберкулезными бугорками. Диагноз облегчают биопсия, бактериологическое исследование материала из язвы.

Осложнения: возникновение фистулезных сообщений пищевода с трахеей, бронхами, плеврой, гнойный медиастинит; прорыв казеозной полости в крупный сосуд грозит профузным кровотечением.

Туберкулез желудка встречается очень редко. Наблюдаются боли в эпигастриальной области, иногда напоминающие язвенные, отрыжка, рвота, резкое снижение аппетита. Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием и гастропибиоскопией; выявляются язвы, располагающиеся преимущественно по малой кривизне желудка; прицельная биопсия из краев и дна язвы позволяет подтвердить туберкулезный характер поражения. В желудочном содержимом, а чаще в промывных водах

желудка при исследовании обнаруживаются микобактерии туберкулеза. Осложнения: перфорация туберкулезной язвы, желудочное кровотечение, рубцовый стеноз привратника.

Туберкулез поджелудочной железы встречается очень редко. Отмечаются отрыжка, снижение аппетита, тошнота, боли в верхнем левом квадранте живота, нередко опоясывающие, поносы, жажда (при нарушении инкреторной функции поджелудочной железы). Для подтверждения диагноза проводят панкреатангиографию, ретроградную панкреатографию, висцерографию, сканирование поджелудочной железы, которые выявляют изменения типа интерстициального панкреатита либо очаговые дефекты ткани (солитарные туберкулы). Исследование внешней и внутренней секреции поджелудочной железы обычно выявляет ее недостаточность.

Туберкулез печени встречается сравнительно нередко и сопровождается туберкулез кишечника в 79—99% случаев.

Наблюдаются анорексия, боли в правом подреберье. При пальпации определяется увеличение печени, край ее плотный, в ряде случаев поверхность неровная (при гранулематозной форме) или удается прощупать узел на ее поверхности (туберкулема). Нередко увеличена селезенка. Диагноз подтверждается лапароскопией и пункционной биопсией печени. При биохимическом исследовании крови можно выявить гипербилирубинемия, повышенное содержание щелочной фосфатазы, гипергаммаглобулинемию, задержку выделения бромсульфалеина. Сканирование печени обнаруживает крупные туберкулезные очаги или изменения, присущие неспецифическому гепатиту.

Туберкулез кишечника чаще бывает вторичным. Поражаются чаще дистальные отделы подвздошной и слепой кишки, аппендикс, реже восходящая, поперечная ободочная и другие отделы кишки.

Симптомы, течение. Наблюдаются нарушение аппетита, тошнота, тяжесть в животе после еды, вздутие кишечника, неустойчивый стул. Вначале боли в животе имеют схваткообразный характер, в дальнейшем они становятся постоянными, локализуются чаще в правой подвздошной области и около пупка, при пальпации определяются плотные болезненные утолщения стенок слепой кишки и конечной части подвздошной, иногда в правой подвздошной области пальпируется опухолевидное образование. При поражении прямой кишки наблюдаются тенезмы и ложные позывы. При туберкулезном мезадените боль локализуется в глубине живота несколько влево и книзу от пупка или по ходу брыжейки тонкой кишки. Рентгенологическое исследование кишечника выявляет изъязвления слизистой оболочки, дискинетические явления, рубцовые стенозы, иногда дефекты наполнения слепой кишки. Поражение толстой кишки может быть уточнено колоноскопией. При исследовании кала обычно положительные реакции на скрытую кровь и проба Трибуле на растворимый белок; туберкулезные микобактерии в кале обнаруживают редко. Возможные осложнения: сужение просвета кишки, перфорация язв, перитонит и кишечное кровотечение.

Лечение проводят в специализированных стационарах противотуберкулезными препаратами (см. в главе «Болезни органов дыхания»). При туберкулезе пищевода и желудка назначают диету № 1, 1а, при туберкулезе печени и поджелудочной железы — № 5а, 5, при туберкулезе кишечника № 4. Необходимо повышенное содержание в пище легкоусвояемых белков и витаминов. При туберкулезе пищевода и желудка применяют антацидные, вяжущие и холинолитические средства, при воспалительно-рубцовой структуре пищевода проводят бужирование. При туберкулезе печени вводят сирепар в/м или в/в (2—3 мл 1 раз в день). При поражении поджелудочной железы и кишечника назначают вяжущие средства, пищеварительные ферменты (панкреатин, панзинорм и т. д.). При показаниях проводят дополнительную симптоматическую терапию (парентеральное питание, лечение препаратами железа и т. д.).

УИПЛА БОЛЕЗНЬ — см. *Кишечная липодистрофия*.

ФЛЕГМОНА ЖЕЛУДКА — см. *Гастрит острый (флегмонозный)*.

ХОЛЕЦИСТИТ ХРОНИЧЕСКИЙ (холецистит острый — см. главу «Хирургические болезни») — хроническое воспаление желчного пузыря. Заболевание распространенное, чаще встречается у женщин. Может возникнуть после острого холецистита, но чаще развивается самостоятельно и постепенно, особенно на фоне желчнокаменной болезни, гастрита с секреторной недостаточностью, хронического панкреатита и других заболеваний органов пищеварения, а также ожирения.

Этиология: различная бактериальная флора (кишечная палочка, стрептококки, стафилококки и др.), в редких случаях — анаэробы, глистная инвазия (аскариды) и грибковое поражение (например, актиномикоз), вирусы (вирус инфекционного гепатита), возможно — лямблии; встречаются холециститы токсической и аллергической природы.

Патогенез. Проникновение микробной флоры в желчный пузырь происходит энтерогенным, гематогенным или лимфогенным путем. Важным predisposing фактором развития холецистита является застой желчи в желчном пузыре, к которому могут приводить желчные камни, сдавления и перегибы желчевыводящих протоков, дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей, возникающие под влиянием

различных эмоциональных стрессов, эндокринных и вегетативных расстройств, рефлексов из патологически измененных органов пищеварительной системы при различных заболеваниях и вследствие других причин. Застой желчи в желчном пузыре также способствует опущению внутренних, беременность, малоподвижный образ жизни, редкие приемы пищи и др.; имеет также значение заброс панкреатического сока в желчные пути при их дискинезии с последующим активированием трипсина цитокинами (из разрушающихся клеток стенки желчного пузыря) и его протеолитическим действием на слизистую оболочку желчных протоков и желчного пузыря. Непосредственным толчком к вспышке воспалительного процесса в желчном пузыре часто являются переизбыток, особенно очень жирная и острая пища, общее переохлаждение, острый воспалительный процесс в другом органе (ангина, пневмония, аднексит и т. д.).

Симптомы, течение. Характерны тупые, ноющие боли в области правого подреберья, постоянные или возникающие через 1—3 ч после приема обильной и особенно жирной и жареной пищи. Боли иррадируют вверх, в область правого плеча и шеи, правой лопатки; напоминая желчную колику. Нередки диспепсические явления: горечь и металлический вкус во рту, частая отрыжка воздухом, тошнота, метеоризм, нарушение дефекации (запоры или чередование запоров и поносов). Наблюдаются раздражительность, бессонница. При пальпации живота определяются болезненность в области проекции желчного пузыря на переднюю брюшную стенку и легкое мышечное сопротивление брюшной стенки («резистентность»). Часто положительны симптомы раздражения желчного пузыря. Печень может быть несколько увеличена с плотноватым и болезненным при пальпации краем (при развитии хронического гепатита, холангита). Желчный пузырь в большинстве случаев не пальпируется, так как обычно сморщен вследствие хронического рубцово-склерозирующего процесса. При обострениях процесса наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ и температурная реакция. Диагностическое значение при хроническом холецистите имеют данные дуоденального зондирования: часто не удается получить пузырной порции В желчи (вследствие нарушения концентрированной способности желчного пузыря и нарушения пузырного рефлекса) или же эта порция желчи имеет лишь несколько более темную окраску по сравнению с порциями А и С; часто она мутная. При микроскопическом исследовании в дуоденальном содержимом обнаруживают большое количество слизи, эпителиальных клеток и лейкоцитов, особенно в порции В желчи (однако обнаружение этих так называемых воспалительных элементов в желчи не является надежным признаком заболеваний желчных путей). Бактериологическое исследование желчи позволяет определить возбудитель холецистита.

При холецистографии отмечается изменение формы желчного пузыря, часто на рентгенограммах его изображение получается нечетким вследствие нарушения концентрационной способности слизистой оболочки, иногда в нем обнаруживаются камни. После приема раздражителя — холецистокинетика отмечается недостаточное сокращение желчного пузыря.

Течение в большинстве случаев длительное, характеризуется чередованием периодов ремиссии заболевания и обострений; последние часто возникают в результате нарушений питания, приема алкогольных напитков, тяжелой физической работы, присоединения острых кишечных инфекций, переохлаждения. Прогноз в большинстве случаев благоприятный. Ухудшение общего состояния больных и временная потеря трудоспособности отмечаются лишь в периоды обострений болезни. Осложнения: присоединение хронического холангита, гепатита, панкреатита. Часто воспалительный процесс является толчком к образованию камней в желчном пузыре.

Лечение. При обострениях хронического холецистита больных госпитализируют в хирургические или терапевтические стационары и лечение проводят, как при остром холецистите. В легких случаях возможно амбулаторное лечение с временным освобождением от работы. Назначают постельный режим, диету № 5а с приемом пищи 4—6 раз в день. Показаны антибиотики широкого действия — олететрин, эритромицин, левомицетин, ампициллин (для перорального приема) или гликоциллин, мономицин (парентерально) в течение 1—2 нед в достаточно больших дозах. Назначают также сульфаниламидные препараты (сульфадимезин, сульфацилнатрий и др.). Для устранения дискинезии желчных путей, спастических болей, улучшения оттока желчи назначают спазмолитические и холинолитические средства (папаверина гидрохлорид, но-шпа, атропина сульфат, платифиллина гидротартрат и др.), а при нерезких обострениях и в период стихания воспалительных явлений — дуоденальные зондирования (через 1—2 дня, на курс 8—12 процедур) или так называемые слепые, или беззондовые, тюбажи с сульфатом магния или теплой минеральной водой (эссентуки № 17 и др.). При выраженных болях воспалительного характера дополнительно вводят в/м амидопирин или анальгин, или назначают электрофорез новокаина. В период стихания воспалительного процесса рекомендуются тепловые физиотерапевтические процедуры на область правого подреберья (диатермия, токи УВЧ, индуктотермия и др.). Широко назначают

желчегонные средства: аллохол (по 2 таблетки 3 раза в день), холензим (по 1 таблетке 3 раза в день), отвар (10,0:250,0) цветков бессмертника песчаного (по 1/2 стакана 2—3 раза в день до еды), отвар или настой (10,0:200,0) кукурузных рылец (по 1—3 столовые ложки 3 раза в день) или их жидкий экстракт (по 30—40 капель 3 раза в день), чай желчегонный (1 столовую ложку заварить 2 стаканами кипятка, настоять 20 мин, процеженный настой принимать по полстакана 3 раза в день за 30 мин до еды), циквалон, оксафенамид, никодин, а также олиметин, ровархол, энатин (по 0,5—1 г в капсулах 3—5 раз в день) и холагол (по 5 капель на сахар за 30 мин до еды 3 раза в день), эти средства оказывают спазмолитическое, желчегонное, неспецифическое противовоспалительное действие.

Широко применяются минеральные воды (эссентуки № 4 и № 17, славяновская, смирновская, миргородская, нафтуся, новоивжевская и др.), а также сульфат магния (по 1 столовой ложке 25% раствора 3 раза в день), карловарская соль (по 1 чайной ложке в стакане теплой воды 3 раза в день). После устранения обострения холецистита и для профилактики обострений (желательно ежегодно) показано санаторно-курортное лечение (Эссентуки, Железноводск, Трускавец, Моршин, Шира и др.). При безуспешности консервативного лечения и частых обострениях хронического холецистита проводят хирургическое лечение (обычно холецистэктомия).

ЦИНГА — см. *Витаминовая недостаточность* (недостаточность витамина С).

ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ. Цирроз — хроническое прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся значительным нарушением ее дольчатой структуры, гиперплазией ретикулоэндотелиальных элементов печени и селезенки, нарушениями функций печени. Встречаются нередко, чаще у мужчин, преимущественно среднего и пожилого возраста.

Этиология. Причинами цирроза могут быть перенесенный инфекционный или сывороточный гепатит; недостаточность питания (особенно белков, витаминов) и нарушение обмена (при сахарном диабете, тиреотоксикозе); хронический алкоголизм; длительное сдавление или закупорка желчных протоков; токсические или токсико-аллергические гепатиты; конституционально-семейное предрасположение; хронические инфекции (туберкулез, бруцеллез, сифилис и др.); изредка — паразитарные инвазии (описторхоз, клонорхоз, фасциолез и др.).

Патогенез: непосредственное поражение печеночной ткани инфекционным или токсическим фактором при длительном воздействии, токсико-аллергический механизм. В основе первичного (перихолагиолитического) билиарного цирроза лежит длительный внутрипеченочный холестаз, возникающий в ряде случаев после инфекционного гепатита или в результате токсико-аллергического действия некоторых лекарств. При вторичном билиарном циррозе печени имеют значение нарушение оттока желчи по внепеченочным желчным протокам, холангит. При всех видах цирроза развиваются дистрофия и некробиоз гепатоцитов, выраженная мезенхимальная реакция, разрастание соединительной ткани, вследствие чего нарушаются дольчатая структура печени, внутрипеченочный кровоток, лимфоток, отток желчи. Нарушение внутрипеченочного кровотока вызывает гипоксию и усиливает дистрофические изменения в паренхиме печени. Характерна также узловая регенерация гепатоцитов.

По морфологическим и клиническим признакам выделяют циррозы: а) портальные, б) постнекротические, в) билиарные (первичные и вторичные), г) смешанные. По активности процесса: а) активные, прогрессирующие и б) неактивные. По степени функциональных нарушений: а) компенсированные и б) декомпенсированные.

Симптомы, течение. Характерны уплотнение печени (наряду с увеличением или уменьшением размеров), сопутствующая спленомегалия (см. *Гепатолиенальный синдром*), симптомы портальной гипертензии (см.), желтуха (см.). Нередки боли в области печени, усиливающиеся после погрешностей в диете и физической работы, диспепсические явления, кожный зуд, обусловленный задержкой выделения с желчью и накоплением в тканях желчных кислот. При осмотре больного, как правило, выявляются характерные для цирроза «печеночные знаки»: сосудистые телеангиэктазии, эритема ладоней («печеночные ладони»), «ластовый» малинового цвета «печеночный язык». Нередки ксантелазмы, ксантомы, пальцы в виде барабанных палочек, у мужчин — гинекомастия, нарушение роста волос на подбородке и на коже подмышечных впадин.

Часто выявляют анемию, лейко- и тромбоцитопению, повышение СОЭ, гипербилирубинемия, особенно при билиарном циррозе. При наличии желтухи в моче обнаруживают уробилин, билирубин, содержание стеркобилина в кале уменьшено. Отмечают гиперглобулинемию; изменены показатели осадочных белковых проб (сулемовой, тимоловой, золотокolloидальной, Вельтмана и др.); задержано выделение бромсульфалеина. Достоверность диагноза цирроза, дифференциальная диагностика с хроническим гепатитом, гепатозом, гемохроматозом и другими гепатопатиями, а также уточнение клинико-морфологической формы заболевания обеспечиваются пункционной биопсией печени. Сканирование печени позволяет определить ее размеры, выявить сопутствующее (характерное для данного заболевания) увеличение селезенки, провести дифференциальную

диагностику с очаговыми (опухоль, киста, туберкулема и пр.) поражениями печени, определить наличие нарушений функции печени (по степени накопления в ней изотопа). Обычное рентгенологическое исследование с бариевой взвесью позволяет выявить варикозное расширение вен пищевода, особенно характерное для портального и смешанного цирроза. В сомнительных случаях с диагностической целью применяют лапароскопию, спленопортографию, ангиографию.

Постнекротический цирроз развивается в результате обширного некроза гепатоцитов (чаще у больных, перенесших тяжелую форму вирусного гепатита). При этом варианте цирроза печень умеренно увеличена или уменьшена, характерны признаки печеночной недостаточности, выражена слабость, снижена трудоспособность, в крови определяется гипопротейнемия (в основном гипоальбуминемия), гипофибриногенемия, гипопротромбинемия, нередко признаки геморрагического диатеза.

Портальный цирроз возникает после вирусного гепатита, в результате алкоголизма, недостаточного питания, реже — вследствие других причин. Его особенностью является массивное разрастание в печени соединительнотканых перегородок, затруднение кровотока по внутрипеченочным разветвлениям воротной вены. Ведущие клинические симптомы обусловлены портальной гипертензией, наблюдаются рано возникающий асцит, варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка. Наиболее частыми осложнениями являются профузные пищеводно-желудочные и повторные геморроидальные кровотечения.

Билиарный цирроз возникает на фоне длительного холестаза и проявляется рано возникающими желтухой, гипербилирубинемией, кожным зудом, нередко лихорадкой, в ряде случаев с ознобами. В сыворотке крови повышается содержание щелочной фосфатазы и холестерина, нередко альфа-2 и бета-глобулинов.

Смешанный цирроз, наиболее часто встречающийся, имеет общие клинико-лабораторные проявления всех трех перечисленных выше форм.

Компенсированный цирроз характеризуется удовлетворительным самочувствием больных и при наличии характерных для цирроза клинико-лабораторно-морфологических изменений сохранением основных функций печени.

Декомпенсированный цирроз проявляется общей слабостью, желтухой, портальной гипертензией, геморрагическими симптомами, лабораторными изменениями, свидетельствующими о значительном снижении функциональной способности печени.

Течение при неактивном циррозе — медленно прогрессирующее, при активном — быстро прогрессирующее (в течение нескольких лет); выражены клинические и лабораторные проявления активности процесса. Нерегламентированный образ жизни, систематические нарушения диеты, злоупотребления алкогольными напитками способствуют активации процесса в печени. Терминальный период болезни независимо от формы цирроза характеризуется прогрессированием признаков функциональной печеночной недостаточности с исходом в печеночную кому.

Лечение при активных декомпенсированных циррозах и возникновении осложнений — в стационаре, желательно гастроэнтерологического профиля. Назначают постельный режим, диету № 5. При усилении активности процесса показаны глюкокортикоиды (преднизолон 15—20 мг в сутки и др.). При варикозном расширении вен пищевода дополнительно используют вяжущие и антацидные препараты. При асците — бессолевая диета, диуретики, спиронолактон, при отсутствии эффекта — парацентез. При выраженной гипоальбуминемии вливают плазму в/в, альбумин. При декомпенсированном циррозе показаны гидролизаты печени (сирепар и др.), витамины В₁, В₆, кокарбоксилаза, липоевая и глутаминовая кислоты. При первых признаках печеночной энцефалопатии ограничивают поступление в организм белка и проводят лечение печеночной недостаточности, геморрагического синдрома, корригируют нарушение водно-солевого обмена. Для уменьшения зуда назначают холестирамин, связывающий желчные кислоты в кишечнике и препятствующий их обратному всасыванию.

При билиарном циррозе, осложненном холангитом, и печеночной недостаточности показаны антибиотики широкого спектра действия (тетрацилин и др.), при вторичном билиарном циррозе — хирургическое лечение с целью устранения закупорки или сдавления общего желчного протока.

При остром кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода — голод, остановка кровотечения тампонадой с помощью специального зонда с двумя раздуваемыми баллонами или введения через эзофагоскоп в кровоточащие вены коагулирующих препаратов, назначение викасола, капельное внутривенное введение питуитрина, в тяжелых случаях — срочное хирургическое лечение.

При неактивном циррозе необходимо диспансерное наблюдение не реже 2 раз в год; показаны диета № 5, регулярное 4—5-разовое питание, ограничение физических нагрузок (особенно при портальных циррозах). Запрещаются алкогольные напитки. Полезны (1—2 раза в год) курсы витаминотерапии, лечение сирепаром. При портальном циррозе со значительным варикозным расширением вен пищевода и упорным, не

поддающимся лечению асцитом с целью разгрузки портальной системы профилактически накладывают хирургическим путем портокавальный или спленоренальный анастомоз (или проводят операции других типов). Больные циррозом печени ограниченно трудоспособны или нетрудоспособны и нуждаются в переводе на инвалидность.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ПИГМЕНТНЫЙ — см. *Гемохроматоз*.

ЭЗОФАГИТ — воспаление пищевода. Различают эзофагиты острые, подострые и хронические.

Этиология, патогенез. Острые эзофагиты возникают вследствие раздражения слизистой оболочки пищевода горячей пищей и питьем, химическими веществами (йод, крепкие кислоты, щелочи) — коррозивные эзофагиты, могут наблюдаться при острых инфекционных заболеваниях (скарлатина, дифтерия, сепсис и др.), сопровождать острые фарингиты, гастриты. Подострые и хронические эзофагиты возникают вследствие повторного действия на слизистую оболочку раздражителей: слишком горячей, грубой и острой пищи, крепких алкогольных напитков, некоторых производственных токсических веществ, находящихся в воздухе в виде пыли, заглываемых и попадающих в пищевод и т. д. Хронические эзофагиты могут наблюдаться при хронических инфекционных заболеваниях — туберкулезе, сифилисе. Могут быть застойные эзофагиты — при застое и разложении в пищеводе пищи у больных со стенозами пищевода, ахалазией кардии. Самой частой причиной подострого и хронического эзофагита является заброс желудочного сока в пищевод вследствие недостаточности кардии — так называемый рефлюкс-эзофагит (пептический эзофагит), который в большинстве случаев наблюдается при аксиальных грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, а также после операций, сопровождающихся повреждением кардиального сфинктера, при системной склеродермии. При язвенной болезни, холелитиазе и в некоторых других случаях может иметь место относительная (функциональная) недостаточность кардии вследствие спастического сокращения привратника и гипертонуса желудка, повышения внутрижелудочного давления.

Клиническая картина обусловлена главным образом непосредственным раздражающим химическим, термическим, токсическим или пептическим (при недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагите) действием на слизистую оболочку пищевода.

Симптомы, течение. Острый катаральный эзофагит проявляется болями при глотании, ощущением саднения за грудиной, иногда дисфагией. При геморрагическом эзофагите могут быть кровавая рвота и мелена. При псевдомембранозном эзофагите в рвотных массах обнаруживают пленки фибрина. Особенно тяжело, с картиной септической интоксикации, протекают абсцесс и флегмона пищевода.

Подострые и хронические эзофагиты проявляются изжогой, чувством жжения, саднения за грудиной, в редких случаях — болью, дисфагией. При рефлюкс-эзофагите основными симптомами являются изжога и срыгивание, усиливающиеся при наклоне туловища и в горизонтальном положении больного. Нередко наблюдаются загрудинные боли при глотании, иногда они напоминают коронарные.

Рентгенологическое исследование при рефлюкс-эзофагите в большинстве случаев позволяет выявить грыжу пищеводного отверстия диафрагмы и наблюдать желудочно-пищеводный рефлюкс. Эзофагофиброскопия дает возможность оценить степень эзофагита, его распространенность, характер.

Осложнения: при флегмоне и абсцессе пищевода может возникнуть перфорация его стенки, ведущая к тяжелейшему медиастиниту или перитониту; при геморрагическом и эрозивном эзофагите возможны пищеводные кровотечения. Тяжелые острые и хронические эзофагиты могут привести к стриктуре и рубцовому укорочению пищевода; последнее способствует образованию или увеличению имеющейся аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Лечение острого коррозивного эзофагита, а также абсцесса и флегмоны проводят в стационаре. В случаях острого и подострого эзофагита назначают щадящую диету № 1 (в ряде случаев на несколько дней назначают голодание или питание через зонд). При абсцессе и флегмоне пищевода показаны антибиотики. При остром, подостром и хроническом эзофагите полезны вяжущие средства (висмута нитрат основной по 1 г или 0,06% раствор нитрата серебра по 20 мл 4–6 раз в день до еды). При рефлюкс-эзофагите с целью предотвращения желудочно-пищеводного рефлюкса запрещают физическую работу, связанную с наклоном туловища и напряжением брюшного пресса; спать рекомендуется с приподнятой половиной туловища. Назначают вяжущие и антацидные препараты (магния окись, кальция карбонат осажденный, алюминия гидроокись по 1 г 5 раз в день после еды, алмагель и др.). При резко выраженном спутствующем эзофагоспазме показаны спазмолитические и холинолитические средства. При коррозивных эзофагитах во избежание формирования стриктуры рано начинают бужирование пищевода.

ЭНТЕРИТ — воспалительное заболевание слизистой оболочки тонкой кишки.

Энтерит острый. При остром энтерите часто в патологический процесс одновременно вовлекается также желудок (гастроэнтерит) и толстая кишка (гастроэнтероколит).

Этиология, патогенез. Выделяют острые энтериты: 1) инфекционного и вирусного происхождения (с клинической картиной тяжелого энтерита протекают холера, брюшной тиф, сальмонеллез, иногда грипп и т. д.); 2) алиментарные (обусловленные передачей с приемом большого количества острой или слишком грубой пищи, раздражающих слизистую оболочку приправ, крепких алкогольных напитков); 3) токсические (при отравлениях соединениями мышьяка, сулемой и другими ядами; отравлениях грибами — бледной поганкой, мухоморами, ложными опятами, другими ядовитыми веществами небактериальной природы, которые могут содержаться в пищевых продуктах — косточковых плодах, некоторых рыбных продуктах — печень налима, шуки, икра скумбрии и т. д.); 4) аллергические (при пищевой аллергии).

К возникновению острого гастроэнтерита предрасполагают холодное питье, общее охлаждение организма, полигиповитаминозы, злоупотребление продуктами, богатыми грубой клетчаткой, и другие факторы. Патогенез обусловлен либо непосредственным действием патологического начала на слизистую оболочку тонкой кишки, либо его гематогенным заносом (микробы, токсины) в кишечные сосуды, а затем повреждающим действием при выделении слизистой оболочкой в просвет кишечника, либо вследствие аутоиммунных механизмов.

Симптомы, течение. Заболевание может начинаться с тошноты, рвоты, диареи, выраженное урчание в животе, иногда спастических болей. Затем к ним присоединяются слабость, общее недомогание, холодный пот, лихорадка, явления общей интоксикации, симптомы сосудистого коллапса. В других случаях заболевание начинается с общих симптомов, а спустя некоторое время (полчаса — несколько часов) к ним присоединяются признаки воспалительного поражения тонкой кишки. При пальпации живота отмечается болезненность в эпигастральной области, иногда сильное урчание при пальпации слепой кишки. Лабораторные исследования обнаруживают умеренный, реже выраженный лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Бактериологическое исследование испражнений часто позволяет выделить патогенный возбудитель (при инфекционных энтеритах). Детальный расспрос больного облегчает дифференциальную диагностику неинфекционных энтеритов (алиментарных, токсических, аллергических).

В легких и среднетяжелых случаях заболевание заканчивается выздоровлением через несколько дней. Тяжелые формы могут осложниться кишечным кровотечением, некрозом и перфорацией тонкой кишки. При токсических и аллергических энтеритах могут быть сопутствующие поражения других органов (сердца, печени, почек и т. д.).

Лечение. Больных с тяжелым энтеритом, а также энтеритом токсического происхождения обязательно госпитализируют. Больных с инфекционными энтеритами госпитализируют в инфекционные больницы. Во всех случаях острого энтерита с целью удаления из желудочно-кишечного тракта токсинов промывают желудок (зондовым или беззондовым методом) слабым раствором натрия гидрокарбоната, дают внутрь слабительное (30 мл касторового масла или 25 г магнезия сульфата в 100 мл воды). В первые 12–24 ч назначают голод, рекомендуют обильное питье (кипяченая вода, несладкий чай). При тяжелой общей интоксикации назначают подкожные или внутривенные капельные вливания изотонического раствора натрия хлорида (0,9%) или 5% раствора глюкозы, кордиамин, кофеин, камфору. Внутрь назначают ферментные препараты (абомин, полизим, панзинорм и др.), а с целью нормализации кишечной флоры — энтеро-септол, интестопан или колибактерин, бифидумбактерин, бификол. Со 2-го дня заболевания больным разрешают нежирный бульон, протертые каши на воде, сухари; в последующие дни рацион расширяют.

Профилактика: строгое соблюдение правил личной гигиены, употребление только тщательно вымытых овощей и фруктов; исключение продуктов, которые могут оказать токсическое действие на организм (неизвестные грибы и т. д.); рациональное питание.

Энтерит хронический. Этиология, патогенез. Основные этиологические факторы: 1) систематические алиментарные нарушения, злоупотребление острой пищей и острыми приправами, нерегулярное питание; 2) алкоголизм; 3) интоксикации производственными (при нарушениях техники безопасности и хронических отравлениях соединениями свинца, ртути, фосфора, мышьяка и др.), бытовые, в частности лекарственные (при злоупотреблении соевыми слабительными, препаратами ревеня, длительном бесконтрольном применении антибиотиков широкого спектра действия, способных вызвать кишечный дисбактериоз, и др.), и эндогенные (при уремии); 4) пищевая аллергия; 5) паразитарные инвазии (лямблиоз и др.), некоторые кишечные гельминтозы; 6) радиационные поражения (например, производственные при нарушении техники безопасности и в результате лучевого лечения злокачественных новообразований брюшной полости); 7) «сопутствующие» энтериты наблюдаются при длительно протекающих гастритах с секреторной недостаточностью желудка, хронических панкреатитах, колитах. Ведущие патогенетические механизмы — кишечный дисбактериоз, аллергия (микробная, пищевая, тканевая), врожденная и приобретенная ферментопатия.

В некоторых случаях преимущественно поражается тощая (еюнит) или подвздошная (илеит) кишка.

Симптомы, течение. Боли обычно имеют тупой или спастический характер, локализуются в окологупочной области. Здесь же при пальпации живота нередко можно определить болезненность. Положительный симптом Образцова (урчание и плеск, определяемые при пальпации слепой кишки) и симптом Поргеса (болезненность слева и выше пупка на уровне XII грудного и I поясничного позвонков) встречаются в 40—50 % случаев. Часто имеют место диспепсические жалобы на ощущения полноты и распирания живота сразу после еды, тошноту, урчание, переливание в животе, которые возникают в результате нарушения переваривания пищевых веществ в кишечнике, ускорения их пассажа по тонкой кишке, а также нарушения всасывания в кишечнике. Характерен частый (до 15—20 раз в сутки), кашицеобразный, с непереверенными частями пищи, но без видимой слизи, нередко зловонный, с пузырьками газа стул. Наблюдается полифекалия (общее количество каловых масс за сутки может достигать 1,5—2 кг). Иногда возникают резкие позывы к дефекации вскоре после еды, а после дефекации отмечается резкая слабость, сопровождаемая холодным потом, дрожанием рук («еюнальная диарея»). Однако поносы не наблюдаются в нетяжелых случаях и при отсутствии сопутствующего колита. Часто бывает непереносимость молока: после его приема усиливаются метеоризм, поносы.

Каловые массы имеют своеобразный желтоватый («золотистый») цвет из-за присутствия невосстановленного билирубина и большого количества жира, придающего им «глинистый» вид. При микроскопическом исследовании испражнений находят большое количество остатков непереверенной пищи (лиентерия), капель нейтрального жира (стеаторея), глыбок и кристаллов жирных кислот и нерастворимых мыл, мышечных волокон (креаторея), свободного внеклеточного крахмала (амилорея), слизи, равномерно перемешанной с каловыми массами. Тяжелые формы хронического энтерита протекают с синдромом недостаточности всасывания, сопровождающимся снижением массы тела больных (вплоть до кахексии), гипопроотеинемией, полигиповитаминозом, анемией, резкой общей слабостью, полигипоальбуминой недостаточностью.

При тяжелом энтерите наблюдаются дистрофические изменения в сердечной мышце, печени, почках и других органах.

Рентгенологическая картина: ускоренный пассаж бариевой взвеси по тонкой кишке и неравномерное скопление ее в различных петлях кишки; нередко видны утолщенные отечные складки слизистой оболочки, в тяжелых случаях — их сглаживание вследствие атрофии.

При аспирационной биопсии из верхних отделов тощей кишки наблюдаются воспалительные и дистрофические изменения слизистой оболочки, уменьшение размеров ворсинок, уплощение клеток поверхностного эпителия слизистой оболочки и его щеточной каймы, в тяжелых стадиях — развитие склеротических изменений. Специальные методы исследования позволяют оценивать состояние внутриполостного и пристеночного пищеварения и процессов всасывания (см. *Недостаточности пищеварения синдром* и *Недостаточности кишечного всасывания синдром*). Течение хронического энтерита обычно постепенно прогрессирующее (с ремиссиями и обострениями) или бурно прогрессирующее; в редких случаях наблюдается регрессия симптомов заболевания.

Лечение в период обострения энтерита проводится в стационаре. Назначают полноценную, содержащую нормальное количество жиров и углеводов, обогащенную белком диету (различные варианты диеты № 4). Исключают тугоплавкие жиры животного происхождения (бараний, свиной жир). Ограничивают продукты, содержащие большое количество клетчатки. При поносах исключают из пищевого рациона чернослив, инжир, капусту, виноград, черный хлеб, свежеевпеченные мучные изделия, орехи, пиво, квас. Необходимо частое (5—6 раз в день) дробное питание. В период обострения процесса пищи должна быть механически щадящей (слизистые отвары, супы, протертые каши, пюре, паровые котлеты, суфле и т. д.). При поносах хороший эффект оказывает систематический прием ацидофильного молока (по 200—300 г 3—4 раза в день) и несладких соков и киселей из фруктов и ягод, содержащих дубильные вещества (черника, черная смородина, гранаты, груши и др.). Показаны аскорбиновая кислота, витамины В₁, В₂, В₆, В₁₂, фолиевая кислота, витамин А, при геморрагических состояниях — витамин К (викасол). При хроническом энтерите антибиотики широкого спектра действия не находят большого применения из-за опасности усиления явления дисбактериоза. Чаше назначают колибактерин, бифидумбактерин, бификол и особенно производные 8-оксихинолина (энтеросептол, интестопан, мексаформ, мексаза). Показаны поллизим, панзинорм, абомин и др. При поносах рекомендуется пероральное применение вяжущих и обволакивающих средств (висмута нитрат основной, отвары корневищ или корней змеевика, кровохлебки, лапчатки или настои цветов пижмы, травы зверобоя, шишек ольхи и др. по 1 столовой ложке 5—6 раз в день).

При тяжелых энтеритах с явлениями недостаточности всасывания назначают повторные гемотрансфузии (при наличии анемии), внутривенные вливания плазмы, белковых гидролизатов (аминопептид, гидролизат казеина, аминокровина и др.). При дефиците массы тела и белковой недостаточности полезно назначение анаболических стероидов (метандростенолон по 0,005–0,01 г 1–2 раза в день, внутрь или ретаболил по 0,025–0,05 г 1 раз в 2–3 нед в/м).

Физиотерапевтические процедуры: полуспиртовые компрессы, парафиновые аппликации, озокерит, диатермия, индуктометрия и т. д. Курортное лечение в период ремиссии — Железноводск, Ессентуки, Пятигорск, Миргород, Боржоми. В тяжелых случаях хронического энтерита показаны трудоустройство и перевод больных на инвалидность.

ЭНТЕРОПАТИИ КИШЕЧНЫЕ — хронические заболевания кишечника, в основе которых лежит ферментопатия или врожденные аномалии строения кишечной стенки.

Энтеропатия глютенная (спру европейская, спру нетропическая, целиакия взрослых, статорея идиопатическая) — редкое наследственное заболевание (ферментопатия) кишечника, характеризующееся отсутствием или пониженной выработкой кишечной стенкой ферментов, расщепляющих глютен. Глютен содержится в некоторых злаковых — пшенице, ржи, ячмене, овсе. Продукты неполного переваривания глютена (глиадин и др.) оказывают токсическое действие на кишечную стенку. Характерны поносы, возникающие при употреблении продуктов, изготовленных из пшеницы, ржи и ячменя. При прогрессировании заболевания присоединяются полигиповитаминозы, электролитные нарушения, истощение. В запущенных случаях развивается хронический энтерит с синдромом недостаточности всасывания. В дифференциальной диагностике с хроническим энтеритом помогает проба с нагрузкой глиадином (быстрое повышение содержания в крови глутамина после перорального введения 350 мг глиадина на 1 кг массы тела больного), наличие признаков заболевания с раннего детства, обострение симптомов заболевания при значительном добавлении к пищевому рациону продуктов из пшеницы, ржи, ячменя, овса, а также обратное развитие симптомов болезни при переводе больного на «безглютеновую» диету (продукты животного происхождения, кукуруза, рис, соевые бобы, картофель, овощи, фрукты, ягоды и др.).

Лечение в тяжелых случаях проводят в стационаре гастроэнтерологического профиля. Больному назначают безглютеновую диету с повышенным содержанием витаминов, обволакивающие и вяжущие средства. Постепенно диету расширяют, однако в суточном рационе ограничивают количество продуктов, содержащих глютен.

Энтеропатии дисахаридадефицитные — наследственные заболевания, обусловленные отсутствием или недостаточной выработкой слизистой оболочкой тонкой кишки дисахаридаз (лактазы, мальтазы, инвертазы и др.), в результате чего нарушается переваривание дисахаридов (лактозы, мальтозы, сахарозы). Тип наследования точно не установлен. Характерны непереносимость одного (или нескольких) дисахаридов и усиление бродительных процессов при их приеме. Возникают симптомы бродильной диспепсии, урчание в животе, метеоризм, понос, полифекация с кислой реакцией каловых масс. Чаще всего встречается дефицит лактазы (непереносимость молока), инвертазы (непереносимость сахарозы), трегалозы (непереносимость грибов), целлобиазы (непереносимость продуктов, богатых клетчаткой).

Диагноз и дифференциальный диагноз с другими хроническими заболеваниями тонкой кишки основываются на ряде специфических тестов: 1) улучшение клинической картины заболевания после исключения из пищевого рациона соответствующих дисахаридов; 2) изучение гликемических кривых после приема различных дисахаридов (отсутствие подъема уровня сахара в крови после приема одного из дисахаридов и повышение его после приема моносахаридов, входящих в их состав, является признаком нарушения расщепления этого дисахарида). Врожденная непереносимость дисахаридов обычно проявляется уже с детских лет. Однако нарушение ферментопродукции может быть и приобретенным (при тяжелом энтерите), после резекции кишечника и др.

Течение в большинстве случаев нетяжелое, но при неблагоприятных условиях в результате длительного вторичного раздражения слизистой оболочки кишки продуктами усиленного брожения может развиваться хронический энтерит с синдромом недостаточности всасывания.

Лечение. Строгое соблюдение диеты с исключением из пищевого рациона (или резким ограничением) соответствующего дисахарида; в более тяжелых случаях — назначение ферментной заместительной терапии.

Энтеропатия экссудативная — редкое заболевание, характеризующееся патологическим расширением лимфатических сосудов и повышенной проницаемостью кишечной стенки, поносами, значительной потерей белка через желудочно-кишечный тракт. Наблюдается в основном у лиц молодого возраста. Этиология и патогенез не выяснены. Характерны упорные поносы, гипопротейнемические отеки, истощение. При исследовании крови выявляются гипохромная анемия, незначительный лейкоцитоз со склонностью к лимфопении, гипопротейнемия, гипохолестеринемия, гипокальциемия. Копрологическое исследо-

вание устанавливает повышенное содержание в испражнениях нейтрального жира, жирных кислот и мыл. Специальные лабораторные методы исследования обнаруживают повышенное содержание белка в тонкокишечном секрете и повышенное выделение его с испражнениями. Радиоизотопное исследование экскреторной функции тонкой кишки позволяет определить увеличение радиоактивности фекалий и быстрое снижение радиоактивности крови после внутривенного введения сывороточного альбумина, меченного ^{131}I или ^{51}Cr , т. е. подтверждает повышенную потерю белка из организма через кишечник. Рентгенологическая картина малоспецифична. Решающие диагностические критерии дает гистологическое исследование биоптатов, полученных из слизистой стенки кишки методом аспирационной биопсии. При этом выявляются характерные расширения лимфатических сосудов, воспалительная инфильтрация ткани; в некоторых расширенных лимфатических сосудах обнаруживают липофаги с пенистым содержимым.

Заболевание протекает хронически и медленно прогрессирует. Больные подвержены интеркуррентным инфекциям (пневмонии, гнойные инфекции, ангины и т. д.), которые могут послужить причиной смерти.

Лечение в период обострения в стационаре. Назначают диету с повышенным содержанием белка, витаминов, ограничением жидкости и поваренной соли. Дополнительно вводят витамины, при гипокальциемии — препараты кальция. Показано парентеральное введение белковых препаратов. При отеках назначают диуретические средства. Полезны вяжущие средства (висмута нитрат основной, настои плодов черемухи, соплодий ольхи и др.).

ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ — острые или хронические очаговые деструкции слизистой оболочки желудка, по этиологии и патогенезу отличные от язвенной болезни и являющиеся лишь одним из местных признаков патологического состояния организма, вызванного различными факторами.

Этиология, патогенез. К симптоматическим язвам желудка относятся: а) язвы «лекарственные» (при длительном и неконтролируемом приеме ацетилсалициловой кислоты и ее производных, производных пиразолона, индола, гистамина, глюкокортикоидов и т. д.); б) «гипокислые» язвы, сопутствующие атеросклерозу, гипертонической болезни, сердечной застойной недостаточности, хроническим пневмониям, эмфиземе легких; в) язвы при гиперпаратиреозидизме, ulcerогенных опухолях поджелудочной железы (синдром Золлингера — Эллисона) и др.; г) острые «стрессовые» язвы (при инфаркте миокарда, ожоговой болезни, инсульте и т. д.); д) язвы при гепатитах и циррозах печени. В каждом из перечисленных случаев патогенез изъязвления имеет особенности (ишемия слизистой оболочки желудка, нарушение защитного «слизистого барьера», избыточная продукция гистамина и других «секретогенных» полипептидов и т. д.). Возникновению симптоматических язв желудка способствуют предрасполагающие факторы: курение, нарушение режима питания, диеты и т. д.

Симптомы, течение. Язвы могут протекать бессимптомно, маскируясь клиническими проявлениями основного заболевания (инфаркта миокарда, хронической пневмонии и т. д.), могут наблюдаться неопределенные боли в животе и диспепсические явления; иногда заболевание протекает с типичной симптоматикой язвенной болезни. При рентгенологическом исследовании и гастроскопии выявляется язвенная ниша в желудке, которая по внешним признакам не отличается от наблюдающейся при язвенной болезни. Для диагностики существенное значение имеют анамнез (прием «ulcerогенных» лекарств) и объективная оценка общего состояния больного при тщательном и разностороннем обследовании (выявление заболеваний, при которых нередко встречаются симптоматические язвы желудка, и установление взаимосвязи между этими заболеваниями и изъязвлением слизистой оболочки желудка). Туберкулезные язвы желудка обычно возникают в терминальной стадии легочного туберкулеза. Для исключения раковой язвы желудка необходима гастроскопия с прицельной биопсией из краев язвы. Симптоматические язвы желудка могут быть острыми («стрессовые» и др.) и хроническими (медикаментозные, при циррозах печени, хронической пневмонии, атеросклерозе и т. д.). Осложнения: перфорация язвы и язвенное кровотечение.

Лечение проводят, как при язвенной болезни. Необходимо уделить большое внимание терапии основного заболевания, на фоне которого возникла симптоматическая язва желудка. При возникновении «лекарственных» язв следует отменить препарат, вызвавший образование язвы.

Профилактика. При длительном лечении больных препаратами, обладающими побочным «ulcerогенным» действием, — систематический клинический и рентгенологический контроль состояния желудка, исследование испражнений на скрытую кровь каждые 3—4 дня, профилактическое назначение щадящей диеты.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ — хроническое рецидивирующее заболевание, при котором в результате нарушений нервных и гуморальных механизмов, регулирующих секреторно-трофические процессы в гастродуоденальной зоне, в желудке или двенадцатиперстной кишке образуется язва.

Этиология, патогенез. Отрицательные эмоции, длительные психические перенапряжения, патологические импульсы из пораженных внутренних органов нередко являются причиной развития язвенной болезни. Среди гормональных факторов, имеющих значение в развитии язвенной болезни, имеют значение расстройство деятельности гипофизарно-надпочечниковой системы и функции половых гормонов, а также нарушение выработки пищеварительных гормонов (гастрина, секретина, энтерогастрона, холецистокинина-панкреозимина и др.), нарушение обмена гистамина и серотонина, под влиянием которых резко возрастает активность кислотно-пептического фактора. Определенную роль в развитии язвенной болезни играют наследственные и конституциональные факторы. Непосредственное формирование язвы происходит в результате нарушения физиологического равновесия между «агрессивными» (активный желудочный сок, заброс желчи) и защитными (желудочная и дуоденальная слизи, клеточная регенерация, нормальное состояние местного кровотока, защитное действие некоторых интестинальных гормонов, а также щелочная реакция слюны и панкреатического сока) факторами. В формировании язв в желудке наибольшее значение имеет снижение резистентности слизистой оболочки, ослабление ее сопротивляемости повреждающему воздействию кислого желудочного сока. В механизме развития язв в выходном отделе желудка и особенно в двенадцатиперстной кишке, напротив, решающим фактором является усиление агрессивности кислотно-пептического фактора. Предрасполагающие факторы: нарушения режима питания, злоупотребление острой, грубой пищей, употребление крепких алкогольных напитков, курение.

Симптомы, течение. Характерны боли, изжога, нередко рвота кислым желудочным содержимым вскоре после еды. Боли в период обострения наблюдаются ежедневно, возникают натощак, после приема пищи временно уменьшаются или исчезают и появляются вновь (при язве желудка через $1\frac{1}{2}$ –1 ч, при язве двенадцатиперстной кишки через $1\frac{1}{2}$ –2 $\frac{1}{2}$ ч). Нередки ночные боли. Боли купируются антацидами, холинолитиками, теплом на эпигастральную область. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки часто сопровождается запорами. При пальпации определяется болезненность в эпигастральной области, иногда некоторая резистентность мышц брюшного пресса. Копрологическое исследование определяет скрытое кровотечение (положительные пробы Вебера, бензидиновая и др.). При локализации язвы в желудке кислотность желудочного сока нормальна или несколько снижена, в двенадцатиперстной кишке – повышена. Стойкая гистамино-резистентная ахлоргидрия исключает язвенную болезнь (возможна раковая, трофическая, туберкулезная и другая природа изъязвления).

Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием, при котором в 60–80% случаев выявляется язвенная ниша. В желудке язва обычно локализуется по малой кривизне, в двенадцатиперстной кишке – в луковице. Встречаются и трудно диагностируются язвы привратника, внедуоденальные язвы двенадцатиперстной кишки.

Наиболее достоверным методом диагностики является гастродуоденофиброскопия, позволяющая почти во всех случаях обнаружить язву, определить ее характер, размеры, произвести биопсию (при язвах желудка) для исключения рака или других, более редких заболеваний, протекающих с изъязвлением слизистой оболочки.

Течение длительное, с обострениями весной и осенью. Осложнения: кровотечение, перфорация, пенетрация, перерождение язвы в рак (см. главу «Хирургические болезни»).

Прогноз при отсутствии осложнений относительно благоприятный. Трудоспособность сохранена, однако не показаны все виды работ, связанных с нерегулярным питанием, большими эмоциональными и физическими перегрузками.

Лечение в период обострения проводится в стационаре. В первые 2–3 нед больные должны соблюдать постельный, а затем палатный режим. Питание дробное, частое (4–6 раз в сутки). Диета полноценная, сбалансированная, химически и механически щадящая – № 1а, 1б. Назначают антацидные (алмагель, окись магнезия, карбонат кальция и др.), обволакивающие, вяжущие (висмута нитрат основной; 0,06% раствор нитрата серебра), а также холинолитические (атропина сульфат и др.), спазмолитические (папаверина гидрохлорид, но-шпа и др.) лекарственные средства или ганглиоблокаторы. Для снятия эмоционального напряжения используют препараты брома, седативные лекарственные средства и транквилизаторы. К средствам, действующим на метаболические, репаративные процессы, относятся витамины (U, A, группы B), метандростенолон (0,01 г), ретаболил (0,025–0,05 г в/м 1 раз в неделю), метилурацил (0,5–1 г), пентоксил (0,25 г), ДОКСА (0,5% масляный раствор по 2 мл в/м сначала ежедневно, а затем через день), биогенные стимуляторы (ФиБС, экстракт алоэ, солкосерил и др.). Широко используется физиотерапия (диатермия, УВЧ-терапия, грязелечение, парафиновые и озокеритовые аппликации).

Санаторно-курортное лечение рекомендуется проводить в стадии стойкой ремиссии (Железноводск, Боржоми, Ессентуки, Пятигорск, Моршин, Старая Русса и др.).

Больные должны находиться под диспансерным наблюдением с активным проведением курсов противорецидивного лечения (весной и осенью). Профилактическое лечение даже при отсутствии выраженных обострений болезни должно проводиться в течение 3–5 лет.

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

АМИЛОИДОЗ — в большинстве случаев системное заболевание, в основе которого лежат изменения, приводящие к выпадению в тканях амилоида (представляет собой сложный гликозаминогликан), вызывающего в конечном итоге нарушение функций органов. Электронно-микроскопические и рентгеноструктурные исследования четко показывают фибриллярное строение. Фибриллярный белок амилоида в определенной части наблюдений имеет ряд свойств, сближающих его с иммуноглобулинами, в других — не связан с ними, но имеет антигенное сродство с сывороточным белком, считающимся предшественником амилоида. Амилоидоз почек — проявление общего амилоидоза. Амилоид обычно откладывается в основной мембране, между эндотелием почечных клубочков и артериол и в основной мембране почечных канальцев.

Этиология и патогенез амилоидоза не известны. Врач обычно ассоциирует это состояние с наличием в организме хронической инфекции (туберкулез, сифилис) и нагноения (остеомиелит, легочные нагноения). Этот вариант так называемого *вторичного* амилоидоза достаточно распространен; особенно заметно его учащение при таких заболеваниях, как ревматоидный артрит, опухоли, затяжной септический эндокардит. Кроме вторичного амилоидоза, известны *первичный* амилоидоз, из которого выделены амилоидоз при миеломной болезни и болезни Вальденстрема, и наследственный (семейный), старческий и локальный (опухолевидный) амилоидоз. Из наследственных вариантов у нас встречается прежде всего амилоидоз при периодической болезни, который может возникнуть и без типичных приступов этой болезни в анамнезе.

Хотя патогенез и причины преимущественного поражения некоторых органов при разных его вариантах остаются не вполне ясными, все же имеющиеся данные позволяют понять многие звенья развития этого сложного заболевания. Из условий, способствующих возникновению и развитию амилоидоза, называют диспротеинемию отражающую извращенную белково-синтетическую функцию РЭС, и иммунологические изменения, касающиеся прежде всего клеточной системы иммунитета (угнетение Т-системы, изменения фагоцитоза и т. п.).

Симптомы, течение амилоидоза разнообразны и зависят от локализации амилоидных отложений, степени их распространенности в органах, длительности существования заболевания, наличия сопутствующих осложнений. Клиническая картина становится развнутой при поражении почек — наиболее частой локализации, а также сердца, нервной системы, кишечника.

Амилоидоз почек представляет наибольший интерес, так как является типичным не только при наиболее распространенном вторичном варианте, но и при первичном, и наследственном амилоидозе.

Больные амилоидозом долго не предъявляют каких-либо жалоб, и только появление отеков, их распространение, усиление общей слабости, резкое снижение активности, развитие почечной недостаточности, артериальной гипертензии, присоединение осложнений (например, тромбозы почечных вен с болевым синдромом и анурией) заставляют больных обратиться к врачу. Иногда наблюдается диарея.

Важнейший симптом амилоидоза почек — протеинурия. Она развивается при всех его формах, но наиболее характерна для вторичного амилоидоза. С мочой за сутки выделяется до 40 г белка, основную часть которого составляют альбумины. Продолжительная потеря белка почками приводит к гипопроteinемии (гипоальбуминемии) и связанному с ней отечному синдрому. При амилоидозе отеки приобретают распространенный характер и сохраняются в терминальной стадии уремии. Диспротеинемия проявляется значительным повышением СОЭ и изменением осадочных проб. При выраженном амилоидозе определяется гиперлипидемия за счет увеличения содержания в крови холестерина, бета-липопротеидов, триглицеридов. Сочетание массивной протеинурии, гипопроteinемии, гиперхолестеринемии и отеков (классический нефротический синдром) характерно для амилоидоза с преимущественным поражением почек.

При исследовании мочи, помимо протеинурии, обнаруживают и ряд других признаков: цилиндры, эритроциты, лейкоциты.

Среди других проявлений амилоидоза следует назвать нарушения сердечно-сосудистой системы, прежде всего в виде гипотонии или реже — гипертонии, различные нарушения деятельности сердечного ритма, а также желудочно-кишечного тракта (синдром нарушения всасывания). Часто отмечается увеличение печени и селезенки, обычно без признаков изменения их функций.

Таким образом, появление и прогрессирование протеинурии, тем более возникновение нефротического синдрома или почечной недостаточности при наличии клинических или анамнестических признаков заболевания, при котором может развиваться амилоидоз, имеют первостепенное значение для диагноза. Но об амилоидозе следует думать и в отсутствие указаний на такое заболевание, особенно когда остается неясной сущность нефропатии. Методом достоверной диагностики амилоидоза в настоящее время является биопсия органа — наиболее надежно почки, но также слизистой оболочки прямой кишки, реже — ткани десны. Морфологическое подтверждение необходимо во всех случаях, когда тщательное изучение анамнеза, в том числе семейного, клинических проявлений и лабораторных показателей делает вероятным диагноз амилоидоза.

Лечение амилоидоза еще не разработано, что связано с отсутствием окончательных представлений об этиологии и патогенезе этого заболевания. Рекомендации по общему режиму и питанию при амилоидозе соответствуют ведению больных хроническим нефритом. Следует указать на важность активного лечения заболевания, которое привело к развитию амилоидоза. Больным амилоидозом показан длительный (8—10 мес) прием сырой печени (по 100—120 г в сутки). В начальных стадиях процесса назначают препараты 4-аминохинолинового ряда (делагил по 0,25 г 1 раз в день, длительно под контролем анализов крови — лейкопения!). Необходим периодический осмотр окулистом — возможно отложение дериватов препарата в преломляющих средах глаза. Вопрос о действии кортикостероидных и цитостатических препаратов окончательно не решен. Амилоидоз, особенно обусловленный им нефротический синдром, следует считать скорее противопоказанием к лечению этими препаратами. Объем симптоматической терапии определяется выраженностью клинических проявлений (мочегонные при значительном отеком синдроме, гипотензивные средства и т. д.). Возможность использования гемодиализа и трансплантации почки в терминальной стадии почечной недостаточности при амилоидозе продолжает изучаться.

Прогноз при радикальном лечении заболевания, вызвавшего амилоидоз, благоприятный.

АНОМАЛИИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ являются наиболее частыми из всех врожденных пороков развития, их значение для жизнедеятельности различно. Некоторые служат причиной внутриутробной смерти плода или смерти в раннем детском возрасте, другие не вызывают сколько-нибудь заметных нарушений гомеостаза и обнаруживаются случайно. Часть аномалий отличается медленным прогрессированием и может проявиться в пожилом возрасте.

Среди установленных причин образования аномалий — наследственные факторы, некоторые заболевания матери (например, краснуха в первые месяцы беременности), ионизирующие воздействия, сифилис, алкоголизм, употребление противозачаточных средств и др. При обнаружении аномалий мочевого выделительной системы необходимо провести тщательное обследование всех членов семьи. Различают следующие аномалии мочевого выделительной системы: аномалии количества — двусторонняя агенезия, односторонняя агенезия (единственная почка), удвоенная почка; аномалии положения — гомолатеральная дистопия (опущенная почка находится на своей стороне), гетеролатеральная (перекрестная) дистопия (перемещение почки на противоположную сторону); аномалии взаимоотношения почек (сращенные почки) — подковообразная, галетовидная, S-образная, L-образная почки; аномалии величины и структуры — аплазия, гипоплазия, поликистозная почка; аномалии почечной лоханки и мочеточников — кисты, дивертикулы, раздвоение лоханки, аномалии числа, калибра, формы, положения мочеточников.

ГИДРОНЕФРОЗ развивается вследствие нарушения оттока мочи и характеризуется расширением лоханочно-чашечной системы, патологическими изменениями интерстициальной ткани почки и атрофией ее паренхимы. Гидронефроз правой и левой почек встречается одинаково часто, двусторонний — лишь в 5—9% случаев этого заболевания.

Этиология, патогенез. Гидронефроз может быть врожденным и приобретенным. Причинами врожденного гидронефроза служат дискинезия мочевых путей, врожденная аномалия расположения почечной артерии (или ее ветви), сдавливающей мочеточник, врожденные клапаны и стриктуры мочеточника, расположение мочеточника ретрокавально, уретероцеле, врожденная обструкция нижних мочевых путей. Причинами приобретенного гидронефроза являются другие урологические заболевания: почечнокаменная болезнь, воспалительные изменения мочевой системы, фиброз ретроперитонеальной клетчатки, травматические сужения мочевых путей, опухоли мочевых путей, опухоли предстательной железы, опухоли шейки матки, злокачественная инфильтрация забрюшинной клетчатки

и клетчатки малого таза, метастазы опухоли в забрюшинные лимфатические узлы, наконец, различные травматические и другие повреждения спинного мозга с нарушением оттока мочи. В тех случаях, когда препятствие оттоку мочи расположено ниже лоханочно-мочеточникового сегмента и расширяется не только лоханка, но и мочеточник, говорят о гидроуретеронефрозе.

Гидронефроз бывает асептическим и инфицированным. В первом случае почечные изменения зависят от степени обструкции и длительности заболевания, во втором — как от степени обструкции, так и от вирулентности инфекции. В начальных стадиях заболевания почка внешне мало отличается от здоровой, обнаруживается лишь расширение лоханки и чашечек. Повышенное внутрилоханочное давление нарушает почечные процессы, но они обратимы и после устранения обструкции функция почки восстанавливается. При более длительном нарушении оттока мочи в почке развиваются органические изменения, которые рассматриваются как обструктивный интерстициальный нефрит. При этом после устранения обструкции функция почки восстанавливается лишь частично. Если происходит инфицирование гидронефроза, то интерстициальный нефрит переходит в обструктивный пиелонефрит.

Симптомы, течение. Гидронефроз может длительно развиваться бессимптомно, и лишь присоединение таких осложнений, как инфекция, образование камня лоханки или травматическое повреждение пораженной почки, обуславливают первые симптомы заболевания, дающие основание для исследования мочевой системы. В большинстве случаев гидронефроз проявляется болями в поясничной области. Боли носят характер почечной колики (см. *Почечная колика*) с типичной локализацией и иррадиацией по ходу мочеточника в паховую область, в яичко у мужчин и наружные половые органы у женщин, бедро или промежность.

Приступы почечной колики более характерны для начальной стадии гидронефроза. В дальнейшем, когда стенка лоханки и чашечек частично замещается соединительной тканью, лоханка и чашечки теряют способность активно сокращаться, гидронефроз проявляется тупыми болями в поясничной области. Боли при гидронефрозе, как и при нефролитиазе, могут возникать и днем, и ночью, независимо от того, на каком боку спит больной. Последний симптом важен для дифференциальной диагностики гидронефроза с нефроптозом, при котором больные предпочитают спать на больном боку. При обструкции верхних мочевых путей дизурии обычно не бывает или она возникает лишь во время приступа болей. Другой важный симптом гидронефроза — гематурия. Макроскопическая гематурия наблюдается у 20% больных гидронефрозом, микрогематурия — значительно чаще. Повышение температуры во время усиления болей в поясничной области свидетельствует о присоединении инфекции. Прощупать увеличенную почку удается лишь при очень большом гидронефрозе. Более информативным методом исследования при гидронефрозе оказывается хромоцистоскопия, показывающая значительное запаздывание или отсутствие выделения индигокармина со стороны пораженной почки. Рентгеновское исследование почки — основной метод диагностики гидронефроза.

Обзорная рентгенограмма дает возможность обнаружить камни и определить размеры почек. На серии внутривенных урограмм можно установить замедленное накопление контрастного раствора в расширенных лоханке и чашечках. На урограммах видны расширенная, округлой формы лоханка, расширенные чашечки. Правда, при значительном нарушении функции почки контрастный раствор может накопиться в достаточной концентрации лишь через 1—2 ч или вовсе не выделяться больной почкой. Таким образом, внутривенная урография позволяет диагностировать и стадию заболевания от пиелозкстазии до гигантского гидронефроза с утратой функции.

Дополнительными методами диагностики, существенно уточняющими данные клинико-рентгенологических методов, являются изотопная ренография и сканирование почек, устанавливающие степень нарушения функции почек.

Вследствие сходства симптомов гидронефроз следует дифференцировать с почечно-каменной болезнью, при которой рентгенологически обнаруживается камень почки, с нефроптозом, при котором боли возникают при движении, больные предпочитают спать на больном боку, почка прощупывается в положении больного стоя, а на рентгенограммах, сделанных в положении лежа и стоя, выявляется значительная подвижность почки. При опухоли почки в отличие от гидронефроза пальпируемая опухоль плотная и бугристая. При поликистозе бугристые почки прощупываются с двух сторон.

Во всех этих случаях в дифференциальной диагностике ведущая роль принадлежит рентгенологическим методам исследования.

Лечение гидронефроза хирургическое. Его важно провести в ранний период, когда устранение обструкции мочевых путей не только предотвращает дальнейшие анатомические изменения, но и приводит к улучшению функции почек. В лечении инфицированного гидронефроза важное место занимает антибактериальная терапия под контролем посевов мочи и исследования микрофлоры на чувствительность к антибактериальным препаратам (см. *Пиелонефрит*).

Прогноз. Двусторонний гидронефроз при нарастании содержания остаточного азота в крови и других нарушениях гомеостаза приводит к хронической почечной недостаточности.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ. Диффузный гломерулонефрит — иммуноаллергическое заболевание с преимущественным поражением сосудов клубочков: протекает в виде острого или хронического заболевания с повторными обострениями и ремиссиями. В более редких случаях наблюдается подострый гломерулонефрит, для которого характерно бурное прогрессирующее течение, быстро заканчивающееся почечной недостаточностью. Диффузный гломерулонефрит — одно из наиболее частых заболеваний почек.

Острый диффузный гломерулонефрит может развиваться в любом возрасте, однако большинство больных составляют лица до 40 лет.

Этиология и патогенез. Наблюдается чаще всего после ангин, тонзиллитов, заболеваний верхних дыхательных путей, скарлатины и т. д. Важную роль в возникновении гломерулонефрита играет стрептококк, особенно 12-й тип бета-гемолитического стрептококка группы А. В странах с жарким климатом чаще других острому гломерулонефриту предшествуют стрептококковые кожные заболевания. Он может также развиваться после пневмоний (в том числе стафилококковых), дифтерии, сыпного и брюшного тифов, бруцеллеза, малярии и других инфекций. Возможно возникновение нефрита под влиянием вирусной инфекции, после введения вакцин и сыворотки (сывороточный вакцинный нефрит). К числу этиологических факторов относится и охлаждение организма во влажной среде («окопный» нефрит). Охлаждение вызывает рефлекторные расстройства кровоснабжения и влияет на течение иммунологических реакций.

В настоящее время общепринятой является иммуноаллергическая теория патогенеза острого диффузного гломерулонефрита. Появлению симптомов нефрита после перенесенной инфекции предшествует 1—3-недельный латентный период, во время которого изменяется реактивность организма, повышается его чувствительность к возбудителю инфекции, образуются антитела к микробам. Комплексы антиген — антитело, взаимодействуя с комплементом, откладываются на поверхности базальной мембраны капилляров клубочков. Важную роль в возникновении гломерулонефрита играет реактивность организма.

Симптомы, течение. Острый диффузный гломерулонефрит характеризуется тремя основными симптомами — отечным, гипертоническим и мочевым. В моче находят главным образом белок и эритроциты. Количество белка в моче обычно колеблется от 1 до 10 г/л, нередко достигая 20 г/л и более. Однако высокое содержание белка в моче отмечается лишь в первые 7—10 дней, поэтому при позднем исследовании мочи протеинурия чаще оказывается невысокой (менее 1 г/л). Небольшая протеинурия в ряде случаев может быть с самого начала болезни, а в некоторые периоды может отсутствовать. Небольшие показатели белка в моче при остром нефрите наблюдаются долго и исчезают только через 3—6 и даже 9—12 мес. Гематурия — обязательный и постоянный признак острого гломерулонефрита; в 13—15% случаев бывает макрогематурия, в остальных случаях — микрогематурия, иногда количество эритроцитов может не превышать 10—15 в поле зрения. Цилиндрурия — не обязательный симптом острого гломерулонефрита. В 75% случаев находят единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, иногда встречаются эпителиальные цилиндры. Лейкоцитурия, как правило, бывает незначительной, однако в ряде случаев обнаруживают 20—30 лейкоцитов и более в поле зрения. При этом всегда отмечается количественное преобладание эритроцитов над лейкоцитами, что лучше выявляется при подсчете форменных элементов осадка мочи с помощью методик Каковского — Аддиса, Де Альмейда — Нечипоренко. Олигурия — один из первых симптомов острого нефрита (400—700 мл мочи в сутки), а в некоторых случаях в течение нескольких дней наблюдается анурия (острая почечная недостаточность). У многих больных в течение первых нескольких дней отмечается незначительная или умеренная азотемия. Часто при остром гломерулонефрите уменьшаются содержание гемоглобина и число эритроцитов в периферической крови. Это связано с отеком (гидремией) крови, а также может быть обусловлено истинной анемией в результате влияния инфекции, приведшей к развитию гломерулонефрита (например, при септическом эндокардите).

Часто определяется повышенная СОЭ. Количество лейкоцитов в крови, как и температурная реакция, определяется начальной или сопутствующей инфекцией (чаще температура нормальная и нет лейкоцитоза).

Большое значение в клинической картине острого гломерулонефрита имеют отеки, которые служат ранним признаком заболевания у 80—90% больных, располагаются преимущественно на лице и вместе с бледностью кожи создают характерное «лицо нефритика». Часто жидкость накапливается в полостях (плевральная, брюшная, полость перикарда). Прибавка в массе тела за короткое время может достигать 15—20 кг и более, но через 2—3 нед отеки обычно исчезают. Одним из кардинальных симптомов острого диффузного гломерулонефрита является артериальная гипертония, наблюдающаяся

у 70–90% больных. В большинстве случаев она не достигает высоких цифр (180/120 мм рт. ст.). У детей повышение АД бывает реже, чем у взрослых. Остро возникшая артериальная гипертензия может привести к острой сердечной недостаточности, особенно левожелудочковой. Позднее развивается гипертрофия левого желудочка сердца. При обследовании определяется расширение сердечной тупости, что может быть обусловлено трансудатом в полости перикарда и гипертрофией миокарда. Нередко выслушиваются функциональный систолический шум на верхушке, акцент II тона на аорте, иногда ритм галопа. В легких сухие и влажные хрипы. На ЭКГ могут наблюдаться изменения зубцов *R* и *T* в стандартных отведениях, нередко глубокий зубец *Q* и несколько сниженный вольтаж комплекса *QRS*.

Артериальная гипертензия при остром гломерулонефрите может сопровождаться развитием эклампсии, но уремий при этом нет, поэтому эклампсию правильно считать острой энцефалопатией. Эклампсия обусловлена артериальной гипертензией и отеками (гиперволемический отек мозга). Она может сопровождаться припадками. Несмотря на тяжелую клиническую картину этих припадков, они редко кончаются смертью и проходят большей частью бесследно.

Различают две наиболее характерные формы острого гломерулонефрита. Циклическая форма начинается бурно. Появляются отеки, одышка, головная боль, боль в поясничной области, уменьшается количество мочи. В анализах мочи — высокие цифры протеинурии и гематурии. Повышается АД. Отеки держатся 2–3 нед. Затем в течении болезни наступает перелом; развивается полиурия и снижается АД. Период выздоровления может сопровождаться гипостенурией. Однако нередко при хорошем самочувствии больных и практически полном восстановлении работоспособности могут длительно, месяцами наблюдаться небольшая протеинурия (0,03–0,1 г/л) и остаточная гематурия. Латентная форма встречается нередко, и диагностика ее имеет большое значение, так как часто она становится хронической. Эта форма характеризуется постепенным началом без каких-либо субъективных симптомов и проявляется лишь небольшой одышкой или отеками на ногах. Такой гломерулонефрит удается диагностировать только при систематическом исследовании мочи. Длительность относительно активного периода при латентной форме может быть значительной (2–6 мес и более).

Острый гломерулонефрит может сопровождаться нефротическим синдромом. Всякий острый гломерулонефрит, не закончившийся бесследно в течение года, нужно считать перешедшим в хронический.

Следует всегда помнить, что в ряде случаев остро начавшийся диффузный гломерулонефрит может принять характер подострого злокачественного экстракапиллярного гломерулонефрита с бурно прогрессирующим течением.

Диагноз острого диффузного гломерулонефрита не представляет больших трудностей при выраженной клинической картине, особенно в молодом возрасте. Важно подчеркнуть, что часто ведущими в картине заболевания являются симптомы сердечной недостаточности (одышка, отеки, сердечная астма и др.). Для установления диагноза в этих случаях существенную роль играют острое развитие заболевания без признаков предшествующей патологии сердца, выраженный мочевого синдром, особенно гематурия, а также склонность к брадикардиям.

Труден дифференциальный диагноз между острым нефритом и обострением хронического. Здесь имеет значение сокращение сроков от начала инфекционного заболевания до острых проявлений нефрита. При остром гломерулонефрите этот срок составляет 1–3 нед, а при обострении хронического процесса — всего несколько дней (1–2 дня). Мочевой синдром может быть одинаковым, но стойкое снижение относительной плотности мочи ниже 1,015 и фильтрационной функции почек более характерно для обострения хронического процесса. Трудно диагностировать латентную форму острого гломерулонефрита. Преобладание в осадке мочи эритроцитов над лейкоцитами, отсутствие активных и бледных лейкоцитов (при окраске по Штернгеймеру — Мальбину), отсутствие в анамнезе дизурических явлений помогают его отличить от хронического латентно протекающего пиелонефрита. Данные рентгеноурологических исследований могут иметь значение для дифференциальной диагностики с пиелонефритом, почечнокаменной болезнью, туберкулезом почек и другими заболеваниями, протекающими с малым мочевым синдромом.

Лечение. Рекомендуются постельный режим и диета. Резкое ограничение поваренной соли в пище (не более 1,5–2 г в сутки) уже само по себе может приводить к усиленному выделению воды и ликвидации отечного и гипертонического синдромов. В первое время назначают сахарные дни (по 400–500 г сахара в сутки с 500–600 мл чая или фруктовых соков). В дальнейшем дают арбузы, тыкву, апельсины, картофель, которые обеспечивают почти полностью безнатриевое питание.

Длительное ограничение белков при остром гломерулонефрите недостаточно обосновано, так как задержки азотистых шлаков, как правило, не наблюдается, а повышение АД под влиянием белкового питания не доказано. Из белковых продуктов лучше употреблять творог, а также яичный белок. Жиры разрешаются в количестве 50–80 г.

Для обеспечения суточной калорийности добавляют углеводы. Жидкости можно потреблять до 600–1000 мл в сутки. Антибактериальная терапия показана при явной связи гломерулонефрита с имеющейся инфекцией, например при затяжном септическом эндокардите, хроническом тонзиллите. При хроническом тонзиллите показана тонзиллэктомия через 2–3 мес после стихания острых явлений гломерулонефрита.

Целесообразно применение стероидных гормонов — преднизолона (преднизон), триамцинолона, дексаметазона. Лечение преднизолоном начинают не раньше чем через 3–4 нед от начала заболевания, когда общие симптомы (в частности, гипертония) менее выражены. Особенно показаны кортикостероидные гормоны при нефротической форме или затянувшимся течением острого гломерулонефрита, а также при так называемом остаточном мочевоом синдроме, в том числе и гематурии. Преднизолон применяют, начиная с дозы 10–20 мг в сутки, быстро (в течение 7–10 дней) доводят суточную дозу до 60 мг. Эту дозу продолжают давать в течение 2–3 нед, затем ее постепенно уменьшают. Курс лечения длится 5–6 нед. Общее количество преднизолона на курс 1500–2000 мг. При отсутствии достаточного лечебного эффекта можно рекомендовать поддерживающие дозы преднизолона (по 10 ± 15 мг в сутки) длительно, под врачебным контролем. Кортикостероидная терапия влияет как на отечный, так и на мочевоом синдром. Она может способствовать выздоровлению и предупреждению перехода острого гломерулонефрита в хронический. Умеренная гипертония не является противопоказанием к применению кортикостероидных препаратов. При тенденции к повышению АД и нарастании отеков лечение кортикостероидными гормонами следует сочетать с гипотензивными и диуретическими средствами. Если в организме имеются очаги инфекции, то одновременно с кортикостероидами необходимо назначать антибиотики.

При осложнении острого гломерулонефрита эклампсией применяют кровопускание, вводят в/в сульфат магния (10 мл 25% раствора), дают снотворные и наркотические средства (хлоралгидрат и др.). Показаны ганглиоблокаторы, например, гексоний, по 10–20 мг (0,5–1 мл 2% раствора) в/м. В преэклампсическом периоде целесообразно назначение резерпина, а также урегита, гипотиазида или лазикса; последний особенно показан в виде инъекций как оздоровляющее средство при отеке мозга.

Прогноз. Может наступить полное выздоровление. Смертельный исход в остром периоде заболевания бывает редко. Переход острого нефрита в хроническое заболевание наблюдается приблизительно в $1/3$ случаев. В связи с применением в последние годы кортикостероидных гормонов прогноз значительно улучшился. В остром периоде больные нетрудоспособны и должны находиться в стационаре. При типичном течении через 2–3 мес может наступить полное выздоровление: перенесшие заболевание могут возвратиться к трудовой деятельности даже при наличии умеренного мочевоом синдрома или остаточной альбуминурии. Лица, перенесшие острый гломерулонефрит, подлежат диспансерному наблюдению, так как клиническое выздоровление нередко может быть кажущимся. Во избежание рецидивов особое внимание следует уделять борьбе с очаговой инфекцией. Необходимо в течение года избегать работы, связанной с охлаждением, во влажной среде.

Профилактика в основном сводится к предупреждению и раннему интенсивному лечению острых инфекционных болезней, устранению очаговой инфекции, особенно в миндалинах. Профилактическое значение имеет и предупреждение резкого охлаждения. Лицам, страдающим аллергическими заболеваниями (крапивница, бронхиальная астма, сенная лихорадка), противопоказаны профилактические вакцинации.

Подострый диффузный гломерулонефрит имеет злокачественное течение и, как правило, заканчивается смертью больных через $1/2$ –2 года. Решающее значение в возникновении злокачественного течения подострого гломерулонефрита, по-видимому, принадлежит активности иммунологических реакций.

Симптомы, течение. Начинается обычно, как острый гломерулонефрит (чаще бурно), но может вначале протекать латентно. Характерны большие упорные отеки, выраженная альбуминурия (до 10–30 г/л), а также резкие гипопротейнемия (45–35 г/л) и гиперхолестеринемия (до 6–10 г/л), т. е. признаки липоидно-нефротического синдрома. Одновременно наблюдается выраженная гематурия с олигурией. При последней относительная плотность мочи высокая только вначале, а затем она становится низкой. Прогрессивно снижается фильтрационная функция почек. Уже с первых недель заболевания может нарастать азотемия, что ведет к развитию азотемической уремии. Артериальная гипертония при этой форме нефрита бывает очень высокой и сопровождается тяжелыми изменениями на глазном дне (кровоизлияния в сетчатку, отек сосочков зрительных нервов, образование экссудативных белых ретинальных пятен).

Диагноз ставят на основании быстрого развития почечной недостаточности, упорной тяжелой артериальной гипертонии, часто текущей по злокачественному типу. Ввиду того, что синдром злокачественной гипертонии может наблюдаться при гипертонической болезни и при ряде почечных заболеваний — окклюзионных поражениях почечных артерий (особенно часто), хроническом пиелонефрите, а также при вне-

почечных заболеваниях (например, при феохромоцитоме), подострый гломерулонефрит приходится дифференцировать с ними. О подостром гломерулонефрите говорит большая выраженность отечно-воспалительного и липоидно-нефротического синдромов.

Лечение стероидными гормонами менее эффективно, а в ряде случаев не показано из-за высокой и прогрессирующей гипертонии (выше 200/140 мм рт. ст.). В последнее время рекомендуют применять антимагнетолиты и иммунодепрессанты: 6-меркаптопурин, азатиоприн, а также циклофосфан при тщательном контроле за морфологическим составом крови. Лечение иммунодепрессантами более эффективно в сочетании с кортикостероидами, которые при этом назначают в меньших дозах (25—30 мг в сутки). Такое сочетание не только способствует эффективному лечению, но и уменьшает опасность развития осложнений как от кортикостероидов, так и от иммунодепрессантов, в частности, тяжелой лейкемии.

Для борьбы с отеками и гипертонией применяют гипотиазид (по 50—100 мг/сут). Показано также назначение других гипотензивных средств: допегита, исмелина с резерпином. При этом надо избегать резкого снижения АД, так как это может вести к ухудшению фильтрационной функции почек. При нарастании почечной недостаточности и повышенном содержании в крови азотистых шлаков необходимо уменьшить потребление с пищей белков и вводить большие количества концентрированной глюкозы (80—100 мл 20 % раствора в/в) или 0,5 % раствора глюкозы по 300—500 мл в/в капельно. При отсутствии отеков следует капельно вводить 100—200 мл 5 % раствора гидрокарбоната натрия. В случае появления признаков сердечной недостаточности назначают препараты наперстянки. Применение диализа (перитонеального или искусственной почки) менее эффективно, чем при хроническом гломерулонефрите, из-за активности и прогрессирования основного почечного процесса. Пересадка почки также не показана.

Прогноз подострого гломерулонефрита плохой. Это заболевание, как правило, заканчивается летально через 6 мес, но не позже чем через 2 года. Смерть наступает от хронической почечной недостаточности и уремии, реже — от кровоизлияния в мозг.

Хронический диффузный гломерулонефрит — длительно (более года) протекающее иммуноаллергическое двустороннее заболевание почек, заканчивающееся их сморщиванием и смертью больных от хронической почечной недостаточности. Хронический гломерулонефрит может быть как исходом острого нефрита, так и первично-хроническим, без предшествующей острой атаки.

Этиология и патогенез (см. *Острый гломерулонефрит*).

Симптомы, течение характеризуются теми же основными моментами, что и острый гломерулонефрит: отеками, артериальной гипертонией, мочевым синдромом и нарушением функции почек.

В течении хронического гломерулонефрита выделяют стадии: а) почечной компенсации, т. е. достаточной азотовыделительной функции почек. Она может сопровождаться выраженным мочевым синдромом, но иногда долго протекает латентно, проявляясь лишь небольшой альбуминурией или гематурией; б) почечной декомпенсации, характеризующейся недостаточностью азотовыделительной функции почек. Мочевые симптомы могут быть менее значительными. Как правило, наблюдается высокая артериальная гипертония, отеки чаще умеренные. В этой стадии выражены гипонизостенурия и полиурия, которые заканчиваются развитием азотемической уремии.

Выделяют следующие клинические формы хронического гломерулонефрита:

1) нефротическая форма (см. *Нефротический синдром*) — наиболее частая форма вторичного нефротического синдрома. Этой форме в отличие от чистого липоидного нефроза свойственно сочетание нефротического синдрома с признаками воспалительного поражения почек. Клиническая картина заболевания может долго определяться нефротическим синдромом и только в дальнейшем наступает прогрессирование гломерулонефрита с нарушением азотовыделительной функции почек и артериальной гипертонией;

2) гипертоническая форма. Длительное время среди симптомов преобладает артериальная гипертония, тогда как мочевого синдрома мало выражено. Искривка хронический гломерулонефрит развивается по гипертоническому типу после первой бурной атаки гломерулонефрита, но чаще бывает результатом латентной формы. АД достигает 180/100—200/120 мм рт. ст. и может подвергаться большим колебаниям в течение суток под влиянием различных факторов. Отмечается гипертрофия левого желудочка сердца, выслушивается акцент II тона над аортой. Как правило, гипертония не приобретает злокачественного характера, АД, особенно диастолическое, не достигает высоких цифр. Наблюдаются изменения глазного дна в виде нейроретинита;

3) смешанная форма. При этой форме одновременно имеются нефротический и гипертонический синдромы;

4) латентная форма. Это довольно частая форма, проявляющаяся обычно лишь слабо выраженным мочевым синдромом без артериальной гипертонии и отеков. Она может иметь очень длительное течение (10—20 лет и более), позднее приводит

к развитию уремии. Следует также выделять и гематурическую форму, так как в ряде случаев хронический гломерулонефрит может проявляться лишь гематурией, не сопровождаясь ни значительной протеинурией, ни общими симптомами (гипертония, отеки).

Все формы хронического гломерулонефрита могут периодически давать рецидивы, весьма напоминающие или полностью повторяющие картину первой острой атаки диффузного гломерулонефрита. Особенно часто они наблюдаются осенью и весной и возникают через 1—2 сут после воздействия раздражителя, чаще всего стрептококковой инфекции. При любом течении хронический диффузный гломерулонефрит переходит в свою конечную стадию — вторично-сморщенную почку.

Для вторично-сморщенной почки характерна картина хронической азотемической уремии (см. *Хроническая почечная недостаточность*).

Диагноз. При наличии в анамнезе острого гломерулонефрита и выраженной клинической картины диагноз не представляет больших трудностей. Однако при латентной форме, а также при гипертонической и гематурической формах его распознавание бывает весьма трудным. Если в анамнезе нет определенных указаний на перенесенный острый гломерулонефрит, то при умеренно выраженном мочевого синдроме приходится проводить дифференциальную диагностику с одним из многих одно- или двусторонних заболеваний почек. Следует помнить о возможности ортостатической альбуминурии.

При дифференцировке от гипертонической болезни имеет значение время появления мочевого синдрома по отношению к артериальной гипертонии. При хроническом гломерулонефрите мочевого синдром может задолго предшествовать артериальной гипертонии или возникает одновременно с ней. Для хронического гломерулонефрита характерны также меньшая выраженность гипертрофии сердца, меньшая склонность к гипертоническим кризам (за исключением обострений, протекающих с эклампсией) и более редкое или менее интенсивное развитие атеросклероза, в том числе коронарных артерий.

В пользу хронического гломерулонефрита говорят преобладание в осадке мочи эритроцитов над лейкоцитами, отсутствие активных и бледных (при окраске по Штернгеймеру — Мальбону) лейкоцитов, а также одинаковая величина и форма двух почек и нормальная структура лоханок и чашечек, что обнаруживается при рентгеноурологическом исследовании. Нефротическую форму хронического гломерулонефрита приходится отличать от липоидного нефроза, амилоидоза и диабетического гломерулосклероза.

В отношении дифференцировки от амилоидоза почек имеет значение наличие в организме очагов хронической инфекции и амилоидной дегенерации другой локализации.

Так называемая застойная почка иногда дает повод к неправильному диагнозу, ибо может протекать со значительной протеинурией при умеренной гематурии и высокой относительной плотностью мочи. Она часто сопровождается отеками, иногда артериальной гипертонией. О застойной почке говорят наличие самостоятельного первичного заболевания сердца, увеличение печени, расположение отеков преимущественно на нижних конечностях, меньшая выраженность гиперхолестеринемии и мочевого синдрома, а также исчезновение его при уменьшении сердечной декомпенсации.

Лечение. Необходимо устранение очагов инфекции (удаление миндалин, санация полости рта). Длительные диетические ограничения (соли и белков) не предупреждают перехода острого нефрита в хронический. Больные хроническим нефритом должны избегать охлаждения, особенно воздействия влажного холода. Им рекомендуется сухой и теплый климат. При удовлетворительном общем состоянии и отсутствии осложнений показано санаторно-курортное лечение в Средней Азии (Байрам-Али) или на Южном берегу Крыма (Ялта). Постельный режим необходим только в период значительных отеков или сердечной недостаточности, а также при уремии.

Для лечения больных хроническим гломерулонефритом существенное значение имеет диета, которую изменяют в зависимости от формы и стадии заболевания. При нефротической и смешанной формах (отеки) поступление хлорида натрия с пищей не должно превышать 1,5—2,5 г в сутки, для чего прекращают солить пищу. При достаточной выделительной функции почек (нет отеков) пища должна содержать достаточное количество белка — 1—1,5 г/кг в виде животного белка, богатого полноценными фосфорсодержащими аминокислотами. Это нормализует положительный азотистый баланс и компенсирует белковые потери. При гипертонической форме рекомендуется умеренно ограничивать прием хлорида натрия (поваренной соли до 3—4 г в сутки) при нормальном содержании белков и углеводов. Латентная форма существенных ограничений в питании больных не требует, оно должно быть полноценным, разнообразным и богатым витаминами. Витамины (С, комплекс В, А) должны входить в рацион и при других формах хронического гломерулонефрита. Следует указать, что длительная безбелковая диета без соли не предупреждает прогрессирования нефрита и плохо отражается на общем состоянии больных.

Особенно большое значение имеет кортикостероидная терапия, являющаяся основой патогенетической терапии при этом заболевании. На курс лечения применяют 1500—

2000 мг преднизолона (преднизона) или 1200—1500 мг триамцинолона. Начинают лечение обычно с 10—20 мг преднизолона и доводят дозу до 60—80 мг в сутки (дозу триамцинолона увеличивают с 8 до 48—64 мг), а затем постепенно снижают ее. Рекомендуются проводить повторные полные курсы лечения (при обострениях) или поддерживающие небольшие курсы.

Иногда назначают прерывистые курсы лечения глюкокортикоидами — 3 дня в неделю ежедневно, которые снижают выраженность стероидного кушингоидного синдрома, частоту стероидных язв, сохраняя, по-видимому, лечебный эффект гормонов.

На фоне приема кортикостероидных гормонов возможно обострение скрытых очагов инфекции. В связи с этим лечение кортикостероидами лучше проводить, назначая одновременно антибиотики, или после удаления очагов инфекции (например, тонзиллэктомия).

Противопоказанием к назначению кортикостероидов у больных хроническим гломерулонефритом является прогрессирующая азотемия. При умеренной артериальной гипертензии (180/110 мм рт. ст.) лечение кортикостероидами можно проводить, одновременно применяя гипотензивные средства. Высокая гипертензия требует предварительного снижения АД. При противопоказаниях к кортикостероидной терапии или при ее неэффективности рекомендуется применение негормональных иммунодепрессантов: азатиоприна (имуран), 6-меркаптопурина, циклофосфана. Эти препараты более эффективны, и лечение ими лучше переносится больными при одновременном приеме преднизолона в умеренных дозах (по 10—30 мг в сутки), что предупреждает токсические влияния иммунодепрессантов на лейкопоз. В поздних стадиях — при склерозе клубочков и атрофии с высокой гипертензией — иммунодепрессанты и кортикостероиды противопоказаны, так как иммунологической активности в клубочках уже нет и продолжение такого лечения только усугубляет гипертензию.

Иммунодепрессивным свойством обладают препараты 4-аминохинолинового ряда — хингамин (делагил, резохин, хлорохин), гидроксихлорохин (плаквенил).

Резохин (или хлорохин) применяют по 0,25 г 1—2—3 раза в день в течение 2—3—8 мес. Резохин может вызывать побочные явления — рвоту, поражение зрительных нервов, поэтому необходим контроль офтальмолога.

Индометацин — производный индола (метиндол, индоцил) является нестероидным противовоспалительным препаратом. Предполагают, что, помимо оказания обезболивающего и жаропонижающего действия, индометацин воздействует на медиаторы иммунологического повреждения. Под влиянием индометацина снижается протеинурия. Назначают его внутрь по 25 мг 2—3 раза в день, затем в зависимости от переносимости увеличивают дозу до 100—150 мг в сутки. Лечение проводится длительно, в течение нескольких месяцев. Одновременное применение стероидных гормонов и индометацина позволяет значительно снизить дозу кортикостероидов с постепенной полной их отменой.

Осаждение фибрина в клубочках и артериолах, участие фибрина в образовании капсульных «полулуний», нерезкое повышение содержания в плазме фибриногена служат патогенетическим обоснованием антикоагулянтной терапии хронического гломерулонефрита. Усиливая фибринолиз, нейтрализуя комплемент, гепарин воздействует на многие аллергические и воспалительные проявления: снижает протеинурию, уменьшает диспротеинемию, улучшает фильтрационную функцию почек. Назначаемый в/м по 20 000 ЕД в день или в/в капельно (1000 ЕД в час) гепарин может применяться в сочетании с кортикостероидами и цитостатиками.

При смешанной форме хронического гломерулонефрита (отечный и выраженный гипертонический синдром) показано применение натрийуретиков, так как они оказывают выраженное диуретическое и гипотензивное действие. Гипотиазид применяют по 50—100 мг 2 раза в день, лазикс по 40—120 мг в сутки, этакриновую кислоту (урегит) по 150—200 мг в сутки. Салуретики целесообразно комбинировать с противоальдостероновым препаратом альдактоном (верошпирон) — по 50 мг 4 раза в день. Мочегонный эффект гипотиазида сопровождается выделением с мочой калия, что может быстро приводить к гипокалиемии с развитием свойственных ей общей слабости, адинамией и нарушениями сократительной способности сердца. Поэтому следует одновременно назначать панангин или раствор хлорида калия. При упорных отеках на фоне гипопроteinемии можно рекомендовать применение высокомолекулярного углевода — полиглюкина (декстрана) в виде капельного внутривенного введения 500 мл раствора. Что повышает коллоидно-осмотическое давление плазмы крови, способствует перемещению жидкости из тканей в кровь и вызывает диурез. Полиглюкин лучше действует на фоне лечения преднизолоном или диуретиками. Ртутных мочегонных средств при почечных отеках следует избегать, так как их диуретическое действие связано с токсическим влиянием на канальцевый эпителий и клубочки почек, что приводит наряду с увеличением диуреза к снижению фильтрационной функции почек. Малоэффективны при лечении почечных отеков и пуринового производные — теофиллин, зуфиллин и др.

При лечении гипертонической формы хронического гломерулонефрита могут быть использованы гипотензивные средства, применяемые при лечении гипертонической болезни: резерпин; резерпин с гипотиазидом, симпатолитики. Можно назначать и ганглиоблокирующие препараты, в частности гексоний и пентамин. Однако следует избегать резких колебаний АД и его ортостатического падения, которые могут ухудшить почечный кровоток и фильтрационную функцию почек. Эти гипотензивные препараты желательно сочетать с резерпином, что уменьшает склонность к резким колебаниям АД и ведет к более медленному и постепенному его снижению. При гипертонической форме хронического гломерулонефрита показаны препараты, подавляющие синтез катехоламинов в надпочечниках. Это альфа-метилдофа (альдомет, допегит), которые назначают по 0,75—1 г в сутки. В ряде случаев при артериальной гипертонии больным может быть назначен сульфат магния; при внутривенном и внутримышечном введении в виде 25% раствора может снижать АД и улучшать функцию почек с диуретическим эффектом. Он особенно показан в преэклампсическом периоде и при лечении эклампсии, которая может наблюдаться при обострении хронического гломерулонефрита, так как способствует уменьшению отека мозга. Лечение в конечной стадии хронического нефрита см. в разделе «Почечная недостаточность хроническая».

Прогноз. Исходом хронического гломерулонефрита является сморщивание почек с развитием хронической почечной недостаточности — хронической уремии. Иммунодепрессивная терапия значительно изменила течение болезни. Наблюдаются случаи полной ремиссии болезни с исчезновением как общих, так и мочевых симптомов.

Нефротический синдром (НС) — неспецифический клинико-лабораторный симптомокомплекс, выражающийся в массивной протеинурии (5 г и более в сутки), нарушениях белково-липидного и водно-солевого обмена. Эти нарушения проявляются гипоальбуминемией, диспротеинемией (с преобладанием альфа-2-глобулинов), гиперлипидемией, липидурией, а также отеками до степени анасарки с водяной серозных полостей.

Термин НС широко используется в классификациях заболеваний ВОЗ и почти вытеснил старый термин «нефроз». НС бывает первичным и вторичным. **Первичный НС** развивается при собственно заболеваниях почек (все морфологические типы гломерулонефрита Брайта, в том числе так называемый липоидный нефроз, мембранозная нефропатия, нефропатическая форма первичного амилоидоза, врожденный и наследственный НС). **Вторичный НС** встречается реже, хотя группа обуславливающих его заболеваний весьма многочисленна: коллагенозы (СКВ, узелковый периартериит, системная склеродермия); геморрагический васкулит; ревматизм, ревматоидный артрит, септический эндокардит; диабетический гломерулосклероз при сахарном диабете; болезни крови (лимфомы); хронические нагноительные заболевания (абсцессы легких, бронхоэктазы и др.); инфекции (туберкулез), в том числе паразитарные (малярия) и вирусные; опухоли, лекарственная болезнь и аллергия. Гистологические и цитологические исследования прежде всего выявляют изменения, характерные для нефропатий, вызвавших развитие НС. Из гистологических признаков самого НС следует иметь в виду слияние ножковых отростков и распластывание тел подоцитов в клубочках, гиалиновую и вакуольную дистрофию клеток проксимальных канальцев и наличие «пенистых» клеток, содержащих липиды.

Патогенез НС тесно связан с основным заболеванием. Большинство перечисленных болезней возникает на иммунной основе, т. е. вследствие осаждения в органах (и почке) фракций комплемента, иммунных комплексов или антител против антигена базальной мембраны клубочка с сопутствующими нарушениями клеточного иммунитета.

Главным звеном в патогенезе ведущего симптома НС — массивной протеинурии — является уменьшение или исчезновение постоянного электрического заряда стенки капиллярной петли клубочка. Последнее связано с обеднением или исчезновением из нее сиалопротеина, — в норме тонким слоем «одевающего» эпителий и его отростки, лежащие на базальной мембране, и находящегося в составе самой мембраны. В результате исчезновения «электростатической ловушки» белки в большом количестве выходят в мочу. Вскоре происходит «срыв» процесса реабсорбции белков в проксимальном канальце нефрона. Нерабсорбированные белки попадают в мочу, обуславливая своим составом селективный (альбумин и трансферрин) или неселективный (высокомолекулярные белки, например альфа-2-МГ) характер протеинурии.

Все остальные многочисленные нарушения при НС являются вторичными по отношению к массивной протеинурии. Так, на основе гипоальбуминемии, снижения коллоидно-осмотического давления плазмы, гиповолемии, уменьшения почечного кровотока, усиленной продукции АДГ, ренина и альдостерона с гиперреабсорбцией натрия развиваются отеки.

Симптомы, течение. Клиническая картина НС, помимо отеков, дистрофических изменений кожи и слизистых оболочек, может осложняться периферическими флелотромбозами, бактериальной, вирусной, грибковой инфекцией различной локализации, отеком мозга, сетчатки, глазного дна, нефротическим кризом (гиповолемический шок).

В некоторых случаях признаки НС сочетаются с артериальной гипертонией (смешанная форма НС).

Диагностика НС трудностей не представляет. Диагноз основного заболевания и обуславливающей НС нефропатии ставят на основании данных, полученных с помощью пункционной биопсии почки (реже других органов), и дополнительных лабораторных методов (ЛЕ-клетки при подозрении на СКВ).

Течение НС зависит от формы нефропатии и характера основного заболевания. В целом НС — потенциально обратимое состояние. Так, липоидному нефрозу (даже у взрослых) свойственны спонтанные и лекарственные ремиссии, хотя могут быть и рецидивы НС (до 5—10 раз в течение 10—20 лет). При радикальном удалении антигена (своевременная операция при опухоли, исключение лекарства-антигена) возможна полная и стабильная ремиссия НС. Персистирующее течение НС встречается при мембранозном, мезангиопролиферативном и даже при фибропластическом нефрите. Прогрессирующий характер течения НС с исходом в хроническую почечную недостаточность в первые $1\frac{1}{2}$ —3 года болезни отмечается при фокально-сегментарном гиалинозе, экстракапиллярном нефрите, подостром волчаночном нефрите и др.

Лечение больных с НС заключается в диетотерапии (ограничение натрия, животного белка до 100 г в сутки. Режим стационарный, без соблюдения строгого постельного режима, и лечебная физкультура для предупреждения тромбоза конечностей. Обязательна санация очагов латентной инфекции. Из лекарственных средств применяют: 1) кортикостероиды (преднизолон по 0,8—1 мг/кг в течение 4—6 нед с постепенным снижением до 15 мг); цитостатики (азатиоприн 2—4 мг/кг или лейкеран 0,2—0,4 мг/кг) до 6—8 мес; 3) антикоагулянты (гепарин 20 000—50 000 ЕД в сутки в течение 4—6 нед нередко в сочетании с курантилом по 200—400 мг в сутки); иногда непрямые антикоагулянты; 4) противовоспалительные (индометацин 150—200 мг в сутки, бруфен 1200—800 мг в сутки); 5) мочегонные (антагонисты альдостерона, салуретики одни или в сочетании с внугивенными инфузиями альбумина, этакриновая кислота). Эффективность терапии определяется характером основного заболевания и морфологическими особенностями нефропатии. Курортное лечение (санатории Байрам-Али, Моха-Хоса, Бухары в период ремиссии и Южного берега Крыма) показано больным с НС в зависимости от основного заболевания и степени его активности.

Прогноз при своевременном и адекватном лечении основного заболевания может быть благоприятным.

ОПУХОЛИ ПОЧЕК. Чаше встречается гипернефрома (гипернефроидный рак), значительно реже — первичный рак почки, гистологически характеризующийся большим полиморфизмом и протекающий более злокачественно. Опухоли почек метастазируют в кости (чаще в позвоночник, бедренные кости и кости черепа), печень и легкие.

Доброкачественные опухоли наблюдаются очень редко. См. *Рак почки гипернефроидный*, а также *Рак мочевого пузыря* в главе 13 «Хирургические болезни».

ПИЕЛИТ — воспаление почечной лоханки. Острое воспаление слизистой оболочки верхних мочевых путей — лоханки и чашечек — неизменно сопровождается воспалительным повреждением и паренхимы почки. Хроническое воспаление лоханки и чашечек всегда поддерживается какой-либо причиной — хроническим воспалением интерстициальной ткани почки или заболеванием, препятствующим ликвидации воспалительного процесса (камень лоханки, опухоль верхних мочевых путей, стриктура мочеточника и др.). Во всех этих случаях необходимо диагностировать основное заболевание — хронический пиелонефрит, инфицированный нефролитиаз, гидронефроз, опухоль и т. д. «Чистого» пиелита практически не бывает и правильнее говорить об остром и хроническом пиелонефрите.

ПИЕЛОНЕФРИТ — неспецифическое инфекционное заболевание почек, поражающее почечную паренхиму, преимущественно интерстициальную ткань, лоханку и чашечки. Пиелонефрит может быть одно- и двусторонним, первичным и вторичным, острым (серозный или гнойный), хроническим или рецидивирующим.

Этиология, патогенез. Чаше всего пиелонефрит вызывается кишечной эшерихией, энтерококком, протеем, стафилококками, стрептококками и др. У $\frac{1}{3}$ больных острым пиелонефритом и у $\frac{2}{3}$ больных хроническим пиелонефритом микрофлора бывает смешанной. Во время лечения микрофлора и ее чувствительность к антибиотикам меняются, что требует повторных посевов мочи для определения адекватных уроантисептиков. Необходимо помнить о роли протопластов и L-форм бактерий в возникновении рецидивов пиелонефрита. Если инфекция в почке поддерживается протопластами, то посев мочи не позволяет их обнаружить. Развитие пиелонефрита в значительной степени зависит от общего состояния макроорганизма, снижения его иммунологической реактивности. Инфекция проникает в почку, лоханку и ее чашечки гематогенным или лимфогенным путем, из нижних мочевых путей по стенке мочеточника, по его просвету — при наличии ретроградных рефлюксов. Важное значение в развитии пиелонефрита имеют стаз мочи, нарушение венозного и лимфатического оттока из почки. Пиелонефриту часто предшествует латентно протекающий интерстициальный нефрит.

Острый пиелонефрит бывает интерстициальным серозным или гнойным. Апостематозный нефрит и карбункул почки — последующие стадии острого гнойного пиелонефрита.

Симптомы, течение. Начинается остро: появляются высокая (до 40 °С) температура, озноб, обильный пот, боль в поясничной области; на стороне пораженной почки — напряжение передней брюшной стенки, резкая болезненность в костереперальном углу; общее недомогание, жажда, дизурия или поллакиурия. Присоединяющиеся головная боль, тошнота, рвота указывают на быстро нарастающую интоксикацию. Отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз, анэозинофилия, пиурия с умеренной протеинурией и гематурией. Иногда при ухудшении состояния больных лейкоцитоз сменяется лейкопенией, что служит плохим прогностическим признаком. Симптом Пастернацкого, как правило, бывает положительным. При двустороннем остром пиелонефрите часто выявляются признаки почечной недостаточности. Острый пиелонефрит может осложниться паранефритом, некрозом почечных сосочков.

Диагноз. Важную роль в анамнезе играют указания на недавно перенесенный острый гнойный процесс или наличие хронических заболеваний (хронический, подострый септический эндокардит, гинекологические заболевания и др.). Характерно сочетание лихорадки с дизурией, болями в поясничной области, олигурией, пиурией, протеинурией, гематурией, бактериурией при высокой относительной плотности мочи. Следует помнить, что патологические элементы в моче могут наблюдаться при любом остром гнойном заболевании и что пиурия может иметь внепочечное происхождение (предстательная железа, нижние мочевые пути). На обзорной рентгенограмме — увеличение одной из почек в объеме, при экскреторной урографии — резкое ограничение подвижности пораженной почки при дыхании, отсутствие или более позднее появление тени мочевыводящих путей на стороне поражения. Сдавление чашечек и лоханки, ампутация одной или нескольких чашечек указывают на наличие карбункула.

Лечение. В остром периоде назначают стол № 7а, до 2–2½ л жидкости. Затем диету расширяют, увеличивая количество белков и жиров. При развитии метаболического ацидоза назначают внутрь или в/в 40–60 мл 2–3% раствора натрия гидрокарбоната. Для улучшения местного кровообращения, уменьшения болей назначают тепловые процедуры (согревающие компрессы, грелки, диатермия поясничной области). Если боли не стихают, то применяют спазмолитики (платифиллин, экстракт белладонны, папаверин и др.).

Всеобщее признание получила антибактериальная терапия налидиксовой кислотой (невиграмон, неграм), курс лечения которой должен продолжаться не менее 7 дней (по 0,5–1 г 4 раза в день, производными нитрофурана (фурадонин по 0,15 г 3–4 раза в день, курс лечения 5–8 дней), нитроксалином (5-НОК), назначаемым по 0,1–0,2 г 4 раза в день в течение 2–3 нед. Применение этих препаратов должно быть поочередным. Нельзя одновременно назначать налидиксовую кислоту и нитрофураны, так как при этом уменьшается антибактериальный эффект. В течение первых 5–6 дней, особенно при инфекции, резистентной к антибиотикам, можно применять гексаметиленetetрамин (уротропин) внутрь по 0,5–1,0 г 3–4 раза в день или в/в 5–10 мл 40% раствора.

Весьма эффективно сочетанное лечение антибиотиками и сульфаниламидами. Подбор антибиотиков осуществляется в зависимости от чувствительности к ним микрофлоры. Назначают препараты группы пенициллина (бензилпенициллин по 1 000 000–2 000 000 ЕД в сутки, оксациллин — внутрь или в/м по 2–3 г в сутки, ампициллина тригидрат внутрь до 6–10 г в сутки, ампициллина натриевую соль в/м или в/в не менее 2–3 г в сутки и др.) или вместе со стрептомицином (0,25–0,5 г в/м 2 раза в сутки). Применяют также тетрациклины (тетрациклин — внутрь по 0,2–0,3 г 4–6 раз в сутки; его производные морфоциклин, метациклин и др.), антибиотики — макролиды (олететрин, тетраолеан внутрь по 0,25 г 4–6 раз в сутки), антибиотики, относящиеся к аминогликозидам (канамицин в/м по 0,5 г 2–3 раза в сутки, гентамицин в/м по 0,4 мг/кг 2–3 раза в сутки), цефалоридин (цепорин) в/м или в/в по 1,5–2 г в сутки и другие. Следует помнить о необходимости смены антибиотиков каждые 5–7–10 дней и о применении их в умеренных дозах с осторожностью при функциональной недостаточности почек.

Из сульфаниламидных препаратов назначают уросульфам и этазол (по 1 г 6 раз в сутки), сульфаниламиды длительного действия (сульфалиридазин по 1–2 г в первые сутки, затем по 1 г в течение 2 нед; сульфамометоксин, сульфадиметоксин). У большинства больных уже через несколько дней исчезают изменения в моче, однако антибактериальная терапия должна продолжаться (обычно курс лечения занимает 4 нед). При неэффективности консервативной терапии (чаще при апостематозном нефрите и карбункуле почки) показано оперативное вмешательство.

Пиелонефрит хронический может быть следствием неизлеченного острого пиелонефрита (чаще) или «первично-хроническим», т. е. может протекать без острых явлений с начала заболевания. У большинства больных хронический пиелонефрит возникает в детском

возрасте, особенно у девочек. У $1/3$ больных при обследовании не удается выявить признаков пиелонефрита. Нередко лишь периоды необъяснимой лихорадки свидетельствуют об обострении болезни. В последние годы все чаще наблюдаются случаи комбинированного заболевания хроническим гломерулонефритом и пиелонефритом.

Симптомы, течение. Односторонний хронический пиелонефрит характеризуется тупой постоянной болью в поясничной области на стороне пораженной почки. Дизурические явления у большинства больных отсутствуют. В период обострения лишь у 20% больных повышается температура. В осадке мочи определяется преобладание лейкоцитов над другими форменными элементами мочи. Однако по мере сморщивания пиелонефритической почки выраженность мочевого синдрома уменьшается. Относительная плотность мочи сохраняется нормальной. Для диагностики существенное значение имеет обнаружение в моче активных лейкоцитов. При латентном течении пиелонефрита целесообразно проведение пирогенального или преднизолонового теста (1 мл преднизолона, растворенного в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия, вводят в/в в течение 5 мин; через 1; 2; 3 ч и через сутки мочу собирают для исследования). Преднизолоновый тест положителен, если после введения преднизолона за 1 ч мочой выделяется более 400 000 лейкоцитов, значительная часть которых — активные. Обнаружение в моче клеток Штернгеймера — Мальбина свидетельствует только о наличии в мочевиной системе воспалительного процесса, но не доказывает существования пиелонефрита. Одним из симптомов заболевания у большинства больных является бактериурия. Если число бактерий в 1 мл мочи превышает 100 000, то необходимо определить их чувствительность к антибиотикам и химиопрепаратам. Гипертония — частый симптом хронического пиелонефрита, особенно двустороннего.

Функциональное состояние почек исследуют с помощью хромоцистоскопии, экскретной урографии, клиренс-методов (например, определение коэффициента очищения эндогенного креатинина каждой почкой в отдельности), радиоизотопных методов (ренография с гиппураном, меченным ^{131}I , сканирование почек). При хроническом пиелонефрите рано нарушается концентрационная способность почек, тогда как азотовыделительная функция сохраняется на протяжении многих лет. Развивающийся вследствие нарушения функций канальцев кислот, а также почечные потери кальция и фосфатов иногда приводят к вторичному паратиреоидизму с почечной остеодистрофией. При инфузионной урографии вначале определяются снижение концентрационной способности почек, замедленное выделение рентгеноконтрастного вещества, локальные спазмы и деформации чашечек и лоханок. В последующем спастическая фаза сменяется атонией, чашечки и лоханки расширяются. Затем края чашечек принимают грибовидную форму, сами чашечки сближаются. Инфузионная урография бывает информативной только у больных с содержанием мочевины в крови ниже 1 г/л. В диагностически неясных случаях прибегают к биопсии почек, однако очаговые поражения почки при пиелонефрите даже при отрицательных данных биопсии еще не исключают текущего процесса.

С развитием почечной недостаточности появляются бледность и сухость кожных покровов, тошнота и рвота, носовые кровотечения. Больные худеют, нарастает анемия. Из мочи исчезают патологические элементы. Осложнения пиелонефрита: нефролитиаз, пионефроз, некроз почечных сосочков.

Диагноз нередко представляет большие трудности. При дифференциальной диагностике с хроническим гломерулонефритом важное значение имеют характер мочевого синдрома (преобладание лейкоцитурии над гематурией, наличие активных лейкоцитов и клеток Штернгеймера — Мальбина, значительная бактериурия при пиелонефрите), данные экскреторной урографии, изотопной ренографии. Нефротический синдром свидетельствует о гломерулонефрите. При гипертонии следует проводить дифференциальную диагностику между пиелонефритом, гипертонической болезнью и вазоренальной гипертонией. Анамнез, собственный пиелонефриту мочевого синдрома, результаты рентгенологического и радиоизотопного исследований, выявляемая с помощью хромоцистоскопии асимметрия экскреции в подавляющем большинстве случаев позволяют распознать заболевание. Вопрос о возможности вазоренальной гипертонии решается с помощью внутривенной урографии, радиоизотопной ренографии и аортоартериографии.

Лечение хронического пиелонефрита должно проводиться длительно (годами). Начинать лечение следует с назначения нитрофуранов (фурадонин, фурадин и др.), налидиксовой кислоты (неграм, невиграмон), 5-НОК, сульфаниламидов (уросульфам, этазол и др.), попеременно чередуя их. Одновременно целесообразно проводить лечение клюквенным экстрактом. При неэффективности этих препаратов, обострениях болезни применяют антибиотики широкого спектра действия. Назначению антибиотика каждый раз должно предшествовать определение чувствительности к нему микрофлоры. Большинству больных достаточны ежесменные 10-дневные курсы лечения. Однако у части больных при такой терапевтической тактике из мочи продолжает высеваться вирулентная микрофлора. В таких случаях рекомендуется длительная непрерывная антибиотикотерапия со сменой препаратов каждые 5—7 дней.

При развитии почечной недостаточности эффективность противовоспалительной терапии снижается (из-за снижения концентрации антибактериальных препаратов в моче). При содержании в сыворотке крови остаточного азота более 0,7 г/л терапевтически действенной концентрации в моче антибактериальных препаратов достичь практически не удается. С целью повышения диуреза (при отсутствии почечной недостаточности) показано курортное лечение в Трускавце, Ессентуках, Железноводске, Саирме, Байрам-Али.

ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК — врожденное заболевание, при котором в обеих почках появляются и постепенно увеличиваются кисты, что приводит к атрофии функционирующей паренхимы. Относится к наследственным аномалиям развития и часто встречается у членов одной семьи. Болезнь в течение жизни прогрессирует, чаще всего проявляется и диагностируется в возрасте 20—40 лет, но иногда обнаруживается и у детей, и в пожилом возрасте.

Этиология и патогенез. Причина аномалии неизвестна. Патогенез объясняется пороком эмбрионального развития канальцев, часть которых трансформируется в кисты. Почки у большинства больных увеличены, содержат множество кист различных размеров, между которыми расположены участки оставшейся паренхимы, местами замещенной соединительной тканью. Чашечки и лоханки сдавлены и деформированы. Кисты могут нагнаиваться.

Симптомы, течение. Обычно заболевание в течение многих лет протекает бессимптомно. Поликистоз может быть обнаружен случайно при обследовании, на операции или даже на вскрытии. Это объясняется малой характерностью симптомов на ранних стадиях заболевания. Когда масса функционирующей паренхимы уменьшается, нарушается концентрационная способность почек, больные отмечают полиурию и жажду, а затем ухудшение аппетита, снижение трудоспособности, появляются тупые боли и чувство тяжести в поясничной области, головная боль. Эти наиболее частые субъективные признаки поликистоза почек дополняются объективными данными. Полиурия иногда достигает 3—4 л в сутки. Моча бесцветная, низкой относительной плотности. Наблюдаются никтурия и икстурия. Протеинурия и суточная потеря белка минимальны; мало выражена и цилиндрурия. В осадке мочи постоянно обнаруживают эритроциты, наблюдаются и макрогематурия. Иногда макрогематурия носит характер профузного, опасного для жизни почечного кровотечения. Лейкоцитурия часто свидетельствует о сопутствующей инфекции, иногда приводящей к атаке пиелонефрита и нагноению кист. В этих случаях повышается температура (иногда с ознобом), усиливаются боли в области почки, нарастает интоксикация. При пальпации прощупывается увеличенная, бугристая, плотная и болезненная почка.

Полиурия способствует выведению продуктов обмена, и долгое время азотемии может не быть, но с течением времени азотовыделительная функция почек нарушается и возникает азотемия. В этот период состояние больного ухудшается, появляются неприятный вкус во рту, тошнота. Обычно азотемия при поликистозе почек прогрессирует медленно, но почечное кровотечение, нагноение кист, а также травма, хирургическое вмешательство, беременность и роды часто ускоряют развитие азотемии. Прогрессированию заболевания способствует также часто сопутствующая артериальная гипертензия, которая в большинстве случаев бывает умеренной, но иногда протекает злокачественно. Артериальная гипертензия сопровождается расстройствами кардиогемодинамики и гипертрофией левого желудочка. В поздних стадиях заболевания наблюдаются анемия и другие признаки почечной недостаточности (см. *Почечная недостаточность*).

Диагноз поликистоза почек основывается на анамнезе, указывающем на такое заболевание у родственников, на данных пальпации (иногда сам больной говорит о том, что прощупывает у себя в подреберье плотное, бугристое образование) и исследования функции почек. При поликистозе рано нарушается концентрационная функция почек и обнаруживается гипоизостенурия. Клубочковая фильтрация снижается значительно медленнее. Хотя сканирование почек нередко дает картину, свойственную поликистозу, рентгенологические методы остаются самыми точными в распознавании заболевания. На обзорной рентгенограмме видны тени увеличенных почек, на внутривенных урограммах и ретроградных пиелограммах — характерные деформации вытянутых чашечек и лоханок. С помощью почечной ангиографии определяются кисты в увеличенных почках.

Поликистоз почек необходимо дифференцировать с хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом, когда на первый план выступают симптомы почечной недостаточности, и с опухолью почки, если заболевание проявляется бессимптомной гематурией. В отличие от гломерулонефрита и пиелонефрита при поликистозе почки увеличены в размерах и дают характерную рентгенологическую картину. В отличие от опухоли почки заболевание всегда двустороннее и сопровождается нарушением функции обеих почек.

Лечение только симптоматическое. Больные должны избегать чрезмерных физических нагрузок, длительной ходьбы и тряской езды, остерегаться инфекций, простудных

заболеваний, следить за состоянием носоглотки и зубов. Во время макрогематурии больной должен соблюдать строгий постельный режим, что в большинстве случаев обеспечивает остановку кровотечения без назначения гемостатических лекарств. Во время атаки пиелонефрита назначают антибиотики и уроантисептики (см. *Пиелонефрит*) с учетом сниженной функции почек. Снижение функции почек заставляет соблюдать диету с ограничением белка и поваренной соли, однако питание должно быть достаточно калорийным и богатым витаминами. Строгое ограничение белка необходимо только при повышении уровня креатинина плазмы более 0,02 г/л (см. *Почечная недостаточность*). При выраженной артериальной гипертензии применяют гипотензивные средства, а при сниженном диурезе — мочегонные: лазикс, альдактон и другие. Хирургическое вмешательство (вскрытие кист) целесообразно только при их нагноении. В терминальной стадии почечной недостаточности могут быть применены гемодиализ и пересадка почки.

Прогноз. Чаще всего заболевание заканчивается почечной недостаточностью в различные сроки.

ПОЧЕЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ связана с образованием в почках, вернее в чашечках и лоханках, конкрементов, что вызывает разнообразные патологические изменения почек и мочевых путей.

Этиология и патогенез. Возникновение камней в почках изучено недостаточно. Определенную роль играют нарушения обмена: фосфорно-кальциевого, щавелевой кислоты, мочевой кислоты и реже аминокислот. Важными факторами образования мочевых камней являются инфекции и нарушения функций почек и мочевых путей. Расстройства фосфорно-кальциевого обмена бывают обусловлены гиперпаратиреозом, некоторыми эндокринопатиями, повреждениями костей, гипervитаминозом D, длительным приемом щелочей и солей кальция, т. е. избыточным выделением почками кальция и фосфатов. Камни из фосфата кальция образуются при pH мочи около 7. Избыточное выделение солей щавелевой кислоты и образование камней из оксалата кальция обусловлены избыточным эндогенным образованием оксалатов и избыточным поступлением с пищей щавелевой кислоты или веществ, дающих оксалаты вследствие метаболизма (например, прием больших доз аскорбиновой кислоты). Оксалаты выпадают в осадок при pH мочи около 5,5 и повышении концентрации ионов кальция. Растворимость оксалатов усиливается в присутствии ионов магния в моче. Уратурия и образование камней уратов наблюдаются при нарушении обмена мочевой кислоты (подагра), при заболеваниях, сопровождающихся распадом собственных белков, и при избыточном поступлении с пищей пуриновых оснований. Уратные камни образуются при pH мочи ниже 5,5, а при pH выше 6,2 они растворяются. Реже образуются конкременты из цистина при цистинурии и камни другого химического состава. Часто мочевые камни имеют смешанный состав. Для образования конкрементов необходимы определенные условия — мочевая инфекция и мочевой стаз. Камни почки вызывают не только воспаление слизистой оболочки лоханки и чашечек, но и вторичный интерстициальный нефрит. Инфекция и обструкция мочевых путей усугубляют патологические изменения (апостематозный нефрит, калькулезный пиелонефрит и др.) и нарушают функцию почки.

Симптомы, течение. Иногда болезнь протекает скрыто и обнаруживается случайно при рентгенологическом исследовании по другому поводу или ее первые признаки появляются тогда, когда камень имеет большие размеры, а больной отмечает лишь тупые неопределенные боли в поясничной области. Чаще всего при небольшом камне заболевание проявляется приступами *почечной колики*, а в период между приступами тупыми болями, изменениями мочи, отхождением камней и другими признаками заболевания. Тупые боли в поясничной области усиливаются при длительной ходьбе, во время тряской езды, после поднятия тяжестей, но чаще без определенных причин. Поскольку большой камень часто прибегает к грелке (после чего боли утихают), в области пораженной почки можно видеть «мраморную» пигментацию кожи. Повторные исследования мочи при почечнокаменной болезни всегда обнаруживают микрогематурию, усиливающуюся после ходьбы и физических нагрузок.

Пиурия — нередкий симптом заболевания, и наряду с бактериурией он свидетельствует об инфицировании камня. Повышение температуры тела и лейкоцитоз часто сопутствуют почечной колике и не всегда обусловлены гнойной инфекцией. *Но длительно не купируемые боли в поясничной области, сопровождающиеся повышением температуры и лейкоцитозом, могут быть проявлением развивающегося апостематозного нефрита и служат показанием к госпитализации больного.* Гнойная инфекция часто осложняет течение почечнокаменной болезни и приводит к калькулезному пиелонефриту (или пионепфриту). При нарушении оттока мочи эти осложнения сопровождаются повышением температуры тела, симптомами интоксикации, лейкоцитозом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышением СОЭ. Другим грозным осложнением является анурия. Она может быть результатом обструкции мочевых путей с обеих сторон (или единственной почки), но нередко анурия развивается вследствие бактериального шока (см. *Почечная недостаточность*) при обтурации одного мочеточника.

Диагноз. Почечнокаменную болезнь легко диагностируют, если после почечной колики появляется гематурия и отходят мочевые камни. При отсутствии этих признаков диагноз ставят на основании совокупности указанных выше симптомов и данных урологического обследования. Рентгенологическое исследование — основной метод диагностики почечнокаменной болезни. Наиболее ценна внутривенная урография, она позволяет установить наличие камней, их количество, локализацию, размеры, состояние почек и мочевых путей. Обнаружение камня, не задерживающего рентгеновские лучи, с большой вероятностью указывает на урат.

Лечение почечнокаменной болезни направлено на купирование приступа почечной колики, удаление камня, лечение инфекции и предупреждение рецидивного камнеобразования. Решение этих задач требует специальных знаний и консультации уролога. Самостоятельно может отойти лишь гладкий камень диаметром менее 10 мм. Хирургическое удаление камней почек показано при сопутствующей инфекции, обструкции мочевых путей, нарушающих функцию почек, и мучительных повторяющихся болях. Консервативное лечение и профилактика рецидивного камнеобразования зависят от состава камней. Устранение инфекции и подкисление мочи — основные мероприятия по профилактике рецидивов образования фосфатов. Диета должна быть богатой белками, содержать животные жиры. Можно назначать аскорбиновую кислоту по 3—4 г в день или метионин по 3—4 г в день. Профилактика образования оксалатов заключается в соблюдении диеты, исключающей продукты, богатые щавелевой, аскорбиновой кислотами, солями кальция (щавель, бобы, шоколад, молоко и др.). При фосфатурии и оксалатурии целесообразны препараты магния (окись магния по 0,15 г 3 раза в день), а после операции — метиленовый синий. Уратные камни удаётся растворять, применяя диету и средства, подщелачивающие мочу, и препараты, уменьшающие образование мочевой кислоты. Диета при уратах исключает продукты, богатые пуриновыми соединениями (мясо птицы, почки, печень, сыры, кофе). Пища должна быть преимущественно растительной. Для подщелачивания мочи применяются солимок, уролит-U, магурлит, солуран, блемарен, алкалит и другие в дозах, обеспечивающих поддержание pH мочи между 6,2 и 6,6.

Аллопуринол — препарат, уменьшающий образование мочевой кислоты, применяется при высокой концентрации мочевой кислоты в крови. В профилактике любого камнеобразования важно, чтобы моча была малоконцентрированная, больной должен много пить, показано и курортное лечение (Трускавец, Саирме, Железноводск и др.).

Прогноз. При своевременном и адекватном лечении благоприятный.

ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА — синдром, наблюдающийся при ряде заболеваний почек, основное проявление которых — острые боли в поясничной области.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами почечной колики бывают почечнокаменная болезнь, гидронефроз, нефроптоз, при которых нарушается уродинамика верхних мочевых путей. Почечную колику могут вызвать обструкция мочеточника сгустком крови, казеозными массами, опухолью, а также туберкулез, поликистоз и другие заболевания почек и мочеточников. Ведущая роль в развитии симптомокомплекса принадлежит спазму мочевых путей с их ишемией, растяжению фиброзной капсулы почки и лоханочно-почечному рефлюксу.

Симптомы, течение. Приступ чаще всего развивается неожиданно в виде сильных болей в поясничной области, но иногда ему предшествует нарастающий дискомфорт в области почки. Ходьба, бег, езда на мотоцикле, поднятие тяжести нередко провоцируют приступ, но он может возникнуть и в покое. Интенсивность боли быстро нарастает, больной мечется, не находя места от боли, громко стонет, держась рукой за болевой бок. Боль локализуется в поясничной области, но затем перемещается вниз по ходу мочеточника, иррадирует в паховую область и половые органы. При исследовании мочи, как правило, обнаруживают эритроциты и небольшое количество белка, иногда — конкременты, соли, сгустки крови. Нередко при камнях мочеточника почечная колика сопровождается болями в животе, парезом кишечника подобно картине острого живота. В таких случаях дифференциальная диагностика с аппендицитом, холециститом, кишечной непроходимостью и панкреатитом бывает нелегкой, тем более что приступ часто сопровождается тошнотой и рвотой, а наличие эритроцитов в моче не исключает аппендицита. Если камень небольшого размера локализуется в нижнем отделе мочеточника или почечная колика связана с отхождением песка, то возникают частые, болезненные позывы на мочеиспускание. Приступ может сопровождаться ознобом, повышением температуры, тахикардией, лейкоцитозом, повышенной СОЭ. Он может быстро закончиться или продолжаться много часов.

Диагноз почечной колики ставят на основании характерной локализации и иррадиации боли, усиливающейся при пальпации и поколачивании в области почки, на основании изменения мочи, данных хромоцистоскопии и внутривенной урографии. При почечнокаменной болезни и гидронефрозе приступ может возникнуть как днем, так

и ночью (больные спят на любом боку), при нефроптозе боль чаще возникает днем (больные предпочитают спать на больном боку). При хромоцистоскопии во время приступа индигокармин с больной стороны не выделяется или выделение его значительно запаздывает. Иногда в области устья мочеточника видны буллезный отек, кровоизлияния или ущемленный камень. Вне приступов при гидронефрозе выделение индигокармина всегда замедлено, а при нефроптозе, как правило, нормальное.

Внутривенная урография — наиболее ценный метод диагностики почечной колики и ее дифференциальной диагностики с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Она позволяет при нефритидазе обнаружить камень и изменения мочевых путей, при гидронефрозе — расширение лоханки и чашечек, а при нефроптозе — патологическую смещаемость почки и изгиб мочеточника, а также другие, более редкие причины почечной колики.

Лечение начинают с применения тепла (грелка, ванна 37—39 °С), спазмолитических и обезболивающих средств. Приступ купирует внутримышечное введение 5 мл раствора баралгина в сочетании с приемом баралгина внутрь по 0,5 г 3 раза в день или подкожные инъекции 1 мл 0,1% раствора атропина в сочетании с 1 мл 2% раствора промедола или 1 мл 2% раствора пантопона (или 1 мл 1% раствора морфина). При затянувшемся приступе целесообразна новокаиновая блокада семенного канатика (круглой связки матки) со стороны поражения. После утихания болей *почечная колика, сопровождающаяся повышением температуры, — показание к госпитализации в урологическое отделение*, где с лечебной целью может быть проведена катетеризация мочеточника.

Прогноз при своевременном и адекватном лечении благоприятный.

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. Основные функции почек — выведение продуктов обмена и поддержание постоянства водно-электролитного состава и кислотно-щелочного состояния организма. Эти функции осуществляются благодаря почечным процессам — почечному кровотоку, клубочковой фильтрации и деятельности канальцев (реабсорбция, секреция, концентрационная способность). Не всякое нарушение почечных процессов приводит к нарушению почечных функций и может называться почечной недостаточностью.

Почечная недостаточность — это синдром, развивающийся в результате тяжелых нарушений почечных процессов, приводящих к расстройству гомеостаза, и характеризующийся азотемией, нарушением водно-электролитного состава и кислотно-щелочного состояния. Острая почечная недостаточность может возникнуть внезапно вследствие острых, чаще всего обратимых заболеваний почек. Хроническая почечная недостаточность развивается постепенно в результате прогрессирующей необратимой утраты функционирующей паренхимы.

Острая почечная недостаточность (ОПН). Этиология и патогенез. Причины ОПН многообразны: 1) нарушение почечной гемодинамики (шок, коллапс и др.); 2) экзогенные интоксикации (яды, применяемые в народном хозяйстве и быту, укусы ядовитых змей и насекомых, лекарственные препараты); 3) инфекционные болезни (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом и лептоспироз); 4) острые заболевания почек (острый гломерулонефрит и острый пиелонефрит); 5) обструкция мочевых путей; 6) аренальное состояние (травма или удаление единственной почки). Нарушение почечной гемодинамики и экзогенные интоксикации составляют 90% всех случаев ОПН. Основным механизмом повреждений почек при этих двух формах ОПН является аноксия почечных канальцев. При этих формах ОПН развиваются некроз эпителия канальцев, отек и клеточная инфильтрация интерстициальной ткани, повреждения капилляров почек, т.е. развивается некротический нефроз. В большинстве случаев эти повреждения обратимы.

Симптомы, течение. В начальный период ОПН на первый план выступают симптомы, обусловленные шоком (болевым, анафилактическим или бактериальным), гемолизом, острым отравлением, инфекционным заболеванием, но уже в первые сутки обнаруживается падение диуреза (менее 500 мл/сут), т.е. развивается *период олигурии-анурии*, и нарушается гомеостаз. В плазме наряду с повышением уровня креатинина, мочевины, остаточного азота, сульфатов, фосфатов, магния, калия снижается уровень натрия, хлора и кальция. Совокупность гуморальных нарушений обуславливает нарастающие симптомы острой уремии. Адинамия, потеря аппетита, тошнота, рвота наблюдаются уже в первые дни олигурии-анурии. По мере нарастания азотемии (обычно уровень мочевины ежедневно повышается на 0,5 г/л), ацидоза, гипергидратации и электролитных нарушений появляются мышечные подергивания, сонливость, заторможенность сознания, усиливается одышка из-за ацидоза и отека легких, ранняя стадия которого определяется рентгенологически. Характерны тахикардия, расширение границ сердца, глухие тоны, систолический шум на верхушке, иногда шум трения перикарда. У части больных — артериальная гипертензия. Расстройства ритма нередко связаны с гиперкалиемией; она особенно опасна и может быть причиной внезапной смерти. При гиперкалиемии

более 6,5 ммоль/л на ЭКГ снижается зубец R. Зубец T высокий, остроконечный, расширяется комплекс QRS. Блокада пучка Гиса может закончиться остановкой сердца. Анемия сохраняется во все периоды ОПН, лейкоцитоз характерен для периода олигурии-анурии. Боли в животе, увеличение печени — частые симптомы острой уремии. Смерть при ОПН чаще всего наступает от уремической комы, нарушений кардиогемодинамики и сепсиса. При ОПН с самого начала обнаруживается гипозостенурия.

Содержание белка и характер осадка зависят от причины ОПН. Увеличение диуреза более 500 мл/сут означает *период восстановления диуреза*. Клиническое улучшение становится очевидным даже после наступления полиурии не сразу, а постепенно, по мере снижения уровня азотемии и восстановления гомеостаза. Во время полиурии возможна гипокалиемия (менее 3,8 ммоль/л) с изменением ЭКГ (низкий вольтаж зубца T, волна U) и экстрасистолы. Ко времени нормализации содержания остаточного азота гомеостаз в основном восстанавливается — *период выздоровления*. Во время этого периода восстанавливаются почечные процессы. Он длится до года и более. Однако у части больных снижение клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек остается, а у некоторых почечная недостаточность принимает хроническое течение, *важную роль при этом играет присоединившийся пиелонефрит*.

Диагноз ставят на основании внезапного падения диуреза в результате одной из указанных причин, нарастания азотемии и других типичных нарушений гомеостаза. Дифференцировать от обострения хронической почечной недостаточности или ее терминальной стадии помогают анамнез, уменьшенные размеры почек при хроническом гломерулонефрите и пиелонефрите, установление хронического урологического заболевания. Кроме того, при остром гломерулонефрите в отличие от ОПН наблюдаются высокая относительная плотность мочи и значительная гиперпротеинурия.

Лечение. С первых часов заболевания показана патогенетическая терапия, характер которой определяется причиной, вызвавшей ОПН. При расстройствах гемоциркуляции показаны противошоковые мероприятия (восполнение кровопотери переливанием крови и кровезаменителей, внутривенное капельное введение 60 мл преднизолона). При продолжающейся гипотонии (*после восполнения кровопотери*!) целесообразно внутривенное капельное введение 1 мл 0,2% раствора нордреналина в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия. При острых отравлениях наряду с противошоковой терапией принимают меры по удалению яда из организма. При массивном внутрисосудистом гемолизе, если гематокрит ниже 20% производят заменное переливание крови (или плазмы). Если причиной ОПН является бактериальный шок, то, кроме противошоковых мероприятий, назначают антибиототики. В самом начале заболевания ОПН в/в вводят 10% раствор маннитола из расчета 1 г на 1 кг массы тела больного. При продолжающейся 2—3 сут анурии лечение маннитолом нецелесообразно. В начальном периоде олигурии-анурии диурез стимулируют фуросемидом в/в по 160 мг 4 раза в сутки. Если диурез увеличивается, то применение фуросемида продолжают. Дальнейшая терапия направлена на регулирование гомеостаза. Диета, ограничивающая поступление белка и калия, должна быть достаточно калорийной за счет углеводов и жиров. Количество вводимой жидкости должно превышать диурез, а также количество воды, потерянной с рвотой и поносом, не более чем на 500 мл. В этот объем входит 400 мл 20% раствора глюкозы с 20 ЕД инсулина. Кроме того, при гиперкалиемии в/в вводят 10—20 мл 10% раствора глюконата кальция и 200 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия. Большие количества раствора гидрокарбоната натрия можно вводить только после установления степени ацидоза.

Применяют 50 мг тестостерона-пропионата и 20—30 мг неробола в сутки или 100 мг ретаболила в неделю. Назначение антибиотиков бывает необходимо, но их дозу из-за ограничения выделения почками уменьшают в 2—3 раза. Стрептомицин, мономицин, неомицин в условиях анурии обладают выраженным ототоксическим свойством, и их использовать при ОПН не следует. Продолжающаяся олигурия и нарастание симптомов уремии служат показанием к переводу больного в отделение гемодиализа, где ему можно применить искусственную почку или перитонеальный диализ.

Показаниями к гемодиализу или перитонеальному диализу являются уровень мочевины плазмы более 2 г/л, калия — 6,5 ммоль/л; декомпенсированный метаболический ацидоз и клиническая картина острой уремии. Противопоказания к гемодиализу: кровоизлияния в мозг, желудочное или кишечное кровотечение, тяжелые нарушения кардиогемодинамики с падением АД. Противопоказания к перитонеальному диализу: только что сделанная операция на органах брюшной полости и спаечный процесс в брюшной полости.

Прогноз. При своевременном и правильном применении адекватных методов лечения большинство больных с ОПН выздоравливают и возвращаются к полноценной жизни.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология и патогенез. Наиболее частые причины ХПН — хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит,

нефриты при системных заболеваниях, наследственные нефриты, поликистоз почек, нефроангиосклероз, диабетический гломерулосклероз, амилоидоз почек, а также урологические заболевания (двусторонние или единственной почки). Основной патогенетический механизм ХПН — прогрессирующее уменьшение количества действующих нефронов, приводящее к снижению почечных процессов, а затем — к нарушению почечных функций. ХПН зависит от основного заболевания, но чаще всего наблюдаются замещение паренхимы соединительной тканью и сморщивание почки.

Симптомы, течение. Прежде чем привести к ХПН, хронические заболевания почек могут длиться от 2 до 10 лет и более. Они проходят ряд стадий, условное выделение которых необходимо для правильного планирования лечения как заболеваний почек, так и ХПН. Когда клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция приходят к нормальному, заболевание еще в *стадии без нарушения почечных процессов*. С течением времени клубочковая фильтрация становится ниже нормы, снижается способность почек концентрировать мочу, т. е. заболевание вступает в *стадию нарушения почечных процессов*. В этой стадии гомеостаз Сохранен (почечной недостаточности еще нет). Дальнейшее уменьшение количества действующих нефронов и снижение клубочковой фильтрации ниже 50 мл/мин сопровождается повышением уровня креатинина плазмы выше 0,02 г/л и мочевины выше 0,5 г/л, что означает начало *консервативно лечимой стадии ХПН*. При фильтрации ниже 10 мл/мин азотемия и другие нарушения гомеостаза неуклонно растут, несмотря на консервативную терапию, наступает *терминальная стадия ХПН*.

ХПН развивается постепенно, отсюда происходит и медленное изменение гомеостаза — нарастает уровень креатинина, мочевины, производных гуанидина, сульфатов, фосфатов и других метаболитов. В консервативно лечимой стадии, когда диурез сохранен (часто наблюдается полиурия), вода выводится достаточно, а уровень натрия, хлора, магния и калия в плазме не повышается. Постоянно наблюдаемая гипокальциемия связана с нарушением обмена витамина D и всасывания кальция в кишечнике. Полиурия может привести к гипокалиемии. Очень часто выявляется метаболический ацидоз. В терминальной стадии (особенно когда возникает олигурия) быстро нарастает азотемия, усугубляется ацидоз, повышается гипергидратация, развиваются гипонатриемия, гипохлоремия, гипермагниемия и возможна гиперкалиемия. Совокупность гуморальных нарушений обуславливает симптомы хронической уремии.

Уже в консервативно лечимой стадии больной жалуется на быструю утомляемость, понижение работоспособности, головную боль, снижение аппетита. Иногда больные отмечают неприятный вкус во рту, появляются тошнота и рвота. Больной бледен, кожа сухая, дряблая. Мышцы теряют тонус, наблюдаются мелкие подергивания мышц, тремор пальцев и кистей. Иногда появляются боли в костях и суставах. Развивается анемия, повышаются лейкоцитоз и кровоточивость. Часто отмечается артериальная гипертензия, которая обычно обусловлена основным заболеванием почек. Гипертензия приводит к сердечным расстройствам. Границы сердца расширены, тоны его приглушены, определяются изменения ЭКГ (иногда они связаны с дискалиемией). Эта стадия может длиться несколько лет. Консервативная терапия дает возможность регулировать гомеостаз, и общее состояние позволяет больному работать, но увеличение физической нагрузки, психическое напряжение, погрешности в диете, ограничение питья, инфекция, операция могут привести к ухудшению функции почек и усугублению уремических симптомов.

При клубочковой фильтрации ниже 10 мл/мин консервативная коррекция гомеостаза невозможна. Для этой терминальной стадии ХПН характерны эмоциональная лабильность (апатия сменяется возбуждением), нарушение ночного сна, сонливость днем, заторможенность и неадекватность поведения. Лицо одутловатое, серо-желтого цвета, кожный зуд, на коже есть расчесы. Волосы тусклые, ломкие. Нарастает дистрофия, характерна гипотермия. Аппетита нет. Голос хриплый. Изо рта ощущается аммиачный запах. Возникает афтозный стоматит. Язык обложен, живот вздут, часто повторяются рвота, срыгивания. Нередко понос, стул зловонный, темного цвета. Нарастают анемия и геморрагический синдром, мышечные подергивания становятся частыми и мучительными. При длительном развитии уремии наблюдаются боли в руках и ногах, ломкость костей, что объясняется уремической нейропатией и почечной остеодистрофией. Шумное дыхание часто зависит от ацидоза, отека легких или пневмонии. Уремическая интоксикация осложняется фибрильным перикардитом, плевритом, асцитом, энцефалопатией и уремической комой.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза о хроническом заболевании почек, характерных симптомов уремии, азотемии и других типичных расстройств гомеостаза. Дифференциальной диагностике с острой почечной недостаточностью помогают анамнез и отличающие хроническую уремию симптомы (анемия, дистрофия и др.)

Энцефалопатия при ХПН отличается от приступа энцефалопатии при остром гломерулонефрите постепенным развитием, не всегда глубокой комой, мелкими судорожными подергиваниями отдельных групп мышц, шумным дыханием, тогда как почечная эклампсия имеет острое начало и сопровождается полной потерей сознания, расширением зрачков, большими судорогами и асфиксией.

Лечение ХПН неотделимо от лечения заболевания почек, которое привело к почечной недостаточности. В стадии без нарушения почечных процессов проводят этиологическую и патогенетическую терапию, которая может излечить больного и предотвратить развитие почечной недостаточности или привести к ремиссии и более медленному течению заболевания. В стадии нарушения почечных процессов патогенетическая терапия не утрачивает значения, но увеличивается роль симптоматических методов лечения (гипотензивные препараты, антибактериальные средства, ограничение белка в суточном рационе — не более 1 г на 1 кг массы тела, санаторно-курортное лечение и др.). Совокупность этих мероприятий позволяет отсрочить наступление ХПН, а периодический контроль за уровнем клубочковой фильтрации, почечного кровотока и концентрационной способности почек, за уровнем креатинина и мочевины плазмы дает возможность прогнозировать течение заболевания.

В консервативно лечимой стадии ХПН терапевтические мероприятия в основном направлены на восстановление гомеостаза, снижение азотемии и уменьшения симптомов уремии. Содержание белка в суточном рационе зависит от степени нарушения функций почек. При клубочковой фильтрации ниже 50 мл/мин и креатинине выше 0,02 г/л целесообразно снизить количество белка до 30—40 г/сут, а при клубочковой фильтрации ниже 20 мл/мин применяется белковая диета с содержанием белка 20—24 г/сут. Диета должна быть высококалорийной (около 3000 ккал) и содержать незаменимые аминокислоты (картофельно-яичная диета без мяса и рыбы). Пищу готовят с ограниченным (до 2—3 г) количеством поваренной соли, а больным с высокой гипертензией — без соли. При отсутствии отеков и умеренной гипертензии больному дают дополнительно 2—3 г поваренной соли для досаливания пищи. Нарушение кальциевого обмена и развитие остеодистрофии требуют длительного применения глюконата кальция и витамина D до 100 000 МЕ в сутки, но назначение витамина D в больших дозах при гиперфосфатемии может привести к кальцификации внутренних органов. Для снижения уровня фосфора применяют алмагель по 1—2 чайные ложки 4 раза в день; лечение требует регулярного контроля за уровнем кальция и фосфора крови.

При ацидозе в зависимости от его степени применяют в/в 100—200 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия. При снижении диуреза показан фуросемид (лазикс) в дозах, обеспечивающих полиурию (до 1 г/сут). Для снижения АД используют обычные гипотензивные средства (см. *Гипертоническая болезнь*) в сочетании с фуросемидом. Лечение анемии комплексное и включает назначение тестостерона-пропионата для усиления эритропоэза по 1 мл 5% масляного раствора в/м ежедневно, препаратов железа. При гематокрите 25% и ниже показаны переливания эритроцитарной массы дробными дозами. Антибиотики и химиотерапевтические препараты при ХПН следует применять осторожно. Только эритромицин и мономицин назначают в обычных дозах, а дозы пенициллина, ампициллина, метициллина, цефопина и сульфаниламидов уменьшают в 2—3 раза. Стрептомицин, мономицин, неомицин, полимиксин при ХПН даже в уменьшенных дозах могут вызвать неврит слухового нерва и другие осложнения. Производные нитрофуранов при ХПН противопоказаны. При отеке легких может быть использован сорбит (50 г в растворе внутрь), что вызывает диарею и потерю значительного количества жидкости.

Гликозиды по поводу сердечной недостаточности при ХПН применяют с осторожностью, в уменьшенных дозах, особенно при гипокалиемии. При лечении перикардита назначают небольшие дозы преднизолона, но более эффективно применение гемодиализа. Гемодиализ может быть показан при обострении почечной недостаточности, и после улучшения состояния больного можно вновь более или менее длительно проводить консервативную терапию.

В терминальной стадии, если консервативная терапия не дает эффекта и если нет противопоказаний больного переводят на лечение регулярным (2—3 раза в нед) гемодиализом. Регулярный гемодиализ применяют обычно тогда, когда клиренс креатинина ниже 10 мл/мин, а его уровень в плазме становится выше 0,1 г/л. Опыт показывает, что длительное состояние уремии, глубокая дистрофия, энцефалопатия и другие осложнения ХПН существенно ухудшают результаты гемодиализа и не позволяют произвести пересадку почки.

Прогноз. Гемодиализ и пересадка почки изменили судьбу больных ХПН, позволили продлить их жизнь и достигнуть реабилитации на годы. Отбор больных для этих видов лечения проводится специалистами центров гемодиализа и трансплантации органов.

ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЧЕК часто бывает вторичным. В почку микобактерии туберкулеза попадают гематогенным путем. Иногда туберкулез почки может быть проявлением диссеминированного туберкулеза.

Патогенез. Для возникновения туберкулезного процесса в почке, кроме проникновения микобактерий, необходимы благоприятные условия, особое иммунопатологическое состояние организма и почечной ткани. Распространение патологического процесса на

мочевые пути происходит по лимфатическим путям. Патологоанатомической картине свойственно разнообразие: от специфической экссудации и пролиферации, от появления специфических бугорков до образования каверн и изъязвлений сосочков почки и мочевых путей. Вокруг туберкулезного очага развивается неспецифическое воспаление интерстициальной ткани.

Симптомы, течение. В начале болезни нет каких-либо характерных признаков. Жалобы на слабость, утомляемость, субфебрильную температуру, сочетающиеся с тупыми и неопределенными болями в поясничной области, заставляют внимательно исследовать мочу. Хроническая пиурия — наиболее частое проявление туберкулеза, но и микрогематурия может быть ранним симптомом заболевания. Моча почти всегда кислой реакции, содержит много лейкоцитов, а протеинурия выражена мало. Следует подчеркнуть, что при посеве мочи на обычные среды он остается стерильной, так как микобактерии вытесняют другую флору и на обычных средах не растут. Пиурия редко заставляет больного обратиться к врачу, чаще его тревожит примесь крови в моче или приступ почечной колики. Распространение патологического процесса на мочевые пути сопровождается усилением болей в поясничной области и мучительной дизурией. Иногда, при поздней диагностике болезни, в процесс вовлекаются уретра, предстательная железа и яички с придатками.

Диагноз туберкулеза почки ставят на основании урологического исследования, но раннее распознавание возможно, если всегда помнить, что *под маской хронического пиелонефрита нередко протекает туберкулез почки, что асептическая пиурия может быть при наличии микобактерий туберкулеза в моче, что одной из причин хронического цистита является туберкулез*. Не только пиурия, но и микрогематурия, если они не объясняют точно ее причину, служат поводом для повторного исследования мочи на микобактерии туберкулеза (посев на специальные среды, заражение морской свинки), нахождение микобактерий туберкулеза в моче подтверждает диагноз. Достоверным признаком туберкулеза мочевой системы является также обнаружение туберкулезных бугорков на слизистой оболочке мочевого пузыря и каверн на урограмме. При подозрении на туберкулез почки больному показано урологическое исследование.

Лечение. Консервативное лечение требует применения специфических противотуберкулезных средств (изониазид по 300 мг 1 раз в день или рифамицин по 300 мг 2 раза в сутки в сочетании с этамбутолом по 400 мг 3 раза в сутки) и мероприятий, повышающих сопротивляемость организма. Лечение обычно проводят в противотуберкулезном диспансере или в специальных больницах и санаториях (особенно в осенний и весенний периоды). Поликавернозный процесс требует хирургического лечения.

Прогноз. При ранней диагностике и своевременном лечении благоприятный.

УРЕМИЯ ОСТРАЯ (см. *Острая почечная недостаточность*).

УРЕМИЯ ХРОНИЧЕСКАЯ (см. *Хроническая почечная недостаточность*).

ЦИСТИТ — воспаление мочевого пузыря. Наблюдается в любом возрасте, но чаще всего у взрослых женщин.

В этиологии цистита ведущая роль принадлежит инфекции. Проникновение патогенных бактерий в мочевой пузырь у женщин обусловлено особенностями строения мочевого аппарата — короткая и широкая уретра, близость к влагалищу и прямой кишке.

Возникновению цистита способствуют нарушение оттока мочи из мочевого пузыря, дефлорация, беременность, роды, воспаление половых органов, охлаждение, запоры, употребление веществ, раздражающих слизистую оболочку мочевого пузыря (гексаметиленetetрамин — уротропин), облучение мочевого пузыря при лучевой терапии опухолей органов таза.

Сопротивляемость организма и слизистой оболочки мочевого пузыря имеет большое значение в предупреждении воспаления. Местные нарушения кровообращения, вирулентность бактерий и продолжительность пребывания их в мочевом пузыре существенно влияют на возникновение цистита. В большинстве случаев инфекция мочевых путей у женщин связана с половой жизнью (соблюдение гигиены половой жизни и опорожнение мочевого пузыря до и после полового акта уменьшают возможность инфекции). Возникновение цистита у мужчин часто обусловлено простатитом (острый и хронический), стриктурой уретры, аденомой, камнем или раком предстательной железы и другими заболеваниями половых органов. Причиной хронического цистита как у мужчин, так и у женщин могут быть камни, опухоль, лейкоплакия и туберкулез мочевого пузыря, но такой «хронический цистит» является вторичным, в основе его лежит другое заболевание мочевого пузыря, которое должно быть своевременно распознано практически врачом.

Практически первичных хронических циститов не бывает, под маской хронического цистита скрывается другое урологическое заболевание. В этиологии цистита у детей важную роль играют аномалии развития мочеиспускательного канала, его сужения, клапаны и т. д. Возможно и гематогенное проникновение инфекции в мочевой пузырь.

Симптомы, течение. Воспаление мочевого пузыря может развиваться внезапно, но чаще всего явления цистита нарастают постепенно. Проявляется чувством дискомфорта, ощущением жжения и зуда в области уретры и промежности во время мочеиспускания. Ощущение дискомфорта и боли над лобком или в области промежности могут оставаться и после мочеиспускания. Мочеиспускания становятся частыми, болезненными, количество мочи при каждом мочеиспускании уменьшается. В конце мочеиспускания иногда моча окрашивается кровью. Позывы на мочеиспускание могут быть императивными, иногда наблюдается недержание мочи. В большинстве случаев при остром цистите температура тела остается нормальной, редко бывает субфебрильной. Повышение температуры при цистите свидетельствует о том, что инфекция распространилась за пределы мочевого пузыря, чаще всего на верхние мочевые пути. Пальпация и перкуссия в надлобковой области при цистите иногда сопровождается болезненностью. Напряжение мышц передней брюшной стенки наблюдается главным образом у детей. Моча при остром цистите содержит много лейкоцитов и эритроцитов, что обуславливает наличие в ней белка. Бактериурия всегда выявляется при инфекционном цистите. Как и при других формах инфекции мочевых путей, при цистите важно определить степень бактериурии. Обнаружение в 1 мл мочи более 100 000 микробных тел свидетельствует об остром процессе. При цистите определяются в крови лишь умеренный лейкоцитоз, повышенная СОЭ.

Важными методами исследования являются посев мочи и исследование флоры на чувствительность к антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам. Это исследование позволяет провести рациональную антибактериальную терапию цистита, но занимает около 48 ч. Картина цистита при стерильной моче — основание для дифференциальной диагностики с туберкулезом мочевой системы.

Лечение. Больной острым циститом должен соблюдать покой, находиться в тепле, желателен постельный режим. Грелка на надлобковую область, сидячие теплые ванны уменьшают боли. Пища должна быть без острых приправ, маринадов, консервов. Целесообразно пить чай с молоком. Применять мочегонные средства не следует, так как при этом значительно снижается концентрация антибактериальных препаратов в моче. Основой лечения являются антибактериальные препараты; их следует назначать, не дожидаясь результатов посева мочи и определения микрофлоры на чувствительность. Широким спектром действия и высокой эффективностью обладает бактрим (бисептол), который при цистите можно назначать по 2 таблетки 2 раза в день. После получения данных исследования микрофлоры мочи и ее чувствительности препарат можно заменить. В лечении цистита применяют неграмон по 0,5 г 4 раза в день, фурадонин по 0,1 г 4 раза в день, фурагин по 0,1 г 3 раза в день.

Лечение продолжается 5—10 дней. Если заболевание длится больше и обнаруживается бактериурия (более 100 000 микробных тел в 1 мл мочи), следует назначить антибиотики. Наиболее целесообразно в этих случаях применить ампициллин по 500 мг 4 раза в день.

Профилактика цистита в основном заключается в соблюдении правил личной гигиены, в содержании половых органов и промежности в чистоте, лечении запоров и гинекологических заболеваний. **Прогноз** при лечении благоприятный.

ЭКЛАМПСИЯ ПОЧЕЧНАЯ (см. *Гломерулонефрит острый*).

БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ

Агранулоцитоз — уменьшение числа лейкоцитов менее 1000 в 1 мкл или числа гранулоцитов менее 750 в 1 мкл крови. Агранулоцитоз, как правило, представляет собой симптом какого-то общего заболевания. Чаще встречается миелотоксический агранулоцитоз (см. *Цитостатическая болезнь*) и иммунный. Последний может быть обусловлен появлением аутоантител (например, при системной красной волчанке) и антител к гранулоцитам после приема медикаментов, оказавшихся гаптенами (при попадании в организм эти медикаменты, соединяясь с белком, обретают свойства антигена). Гаптенный агранулоцитоз вызывают диамокс, амидопирин, антипирин, ацетилсалициловая кислота, барбитураты, изониазид (тубазид), мепробамат, фенацетин, бутадиион, плазмохин, прокаинамид, индометацин, левамизол, сульфаниламиды, метициллин, три-метоприм (бисептол), хлорохин, антидиабетические сульфаниламидные препараты, инсектициды.

Патогенез изучен недостаточно. При аутоиммунных формах поражения преждевременная гибель гранулоцитов и их костномозговых предшественников обусловлена аутоантителами. Механизм индивидуальной реакции организма на введение медикамента при гаптенном агранулоцитозе неясен. Однажды появившись, гаптенный агранулоцитоз будет неизменно повторяться при введении в организм того же препарата-гаптена.

Клиническая картина болезни обусловлена агранулоцитозом, для которого характерны септические осложнения: ангины, пневмонии и т. п. При гаптенном агранулоцитозе гранулоцитов в крови обычно нет, но число лимфоцитов, тромбоцитов, ретикулоцитов нормальное. Геморрагий не бывает. При аутоиммунном агранулоцитозе изредка возможно появление антител и к тромбоцитам, тогда возникает тромбоцитопеническая геморрагическая пурпура. Клиническая картина во многом напоминает проявления цитостатической болезни.

Лечение. Больных срочно госпитализируют и помещают в асептические условия (изолятор, ультрафиолетовое облучение воздуха с защитой больного, персонал входит в масках, шапочках, бахилах). Лечение септических осложнений аналогично таковому при острой лучевой болезни (см.). При аутоиммунном агранулоцитозе показаны глюкокортикоиды в высоких дозах (60—100 мг/сут) до нормализации числа гранулоцитов в крови с последующей постепенной отменой гормонов. При гаптенном агранулоцитозе глюкокортикоиды оказались неэффективными. Лечение больных с иммунными агранулоцитозами желательно проводить в условиях специализированного стационара.

Прогноз аутоиммунного агранулоцитоза определяется основным заболеванием (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и т. п.). Гаптенный агранулоцитоз дает высокий процент смертельных исходов (до 80%). Резко отягощается прогноз гаптенного агранулоцитоза при повторном применении вызвавшего агранулоцитоз препарата на фоне болезни. Поскольку нередко врач не может установить, какой именно медикамент оказался гаптеном, приходится исключать из употребления больным не только во время болезни, но и в дальнейшем (на всю жизнь!) все подозреваемые препараты, которые применялись непосредственно перед развитием агранулоцитоза. Именно это правило является профилактикой повторных агранулоцитозов гаптенного типа.

АНЕМИИ (малокровие) — уменьшение в крови общего количества гемоглобина, которое, за исключением острых кровопотерь, характеризуется снижением уровня гемоглобина в единице объема крови. В большинстве случаев при анемии падает и уровень эритроцитов в крови. Однако при железодефицитных состояниях, анемиях, связанных с нарушением синтеза порфиринов, талассемии содержание эритроцитов в крови может оставаться нормальным при низком уровне гемоглобина. При острых кровопотерях (массивное кровотечение или острый гемолиз) в первые часы уровень гемоглобина и эритроцитов в крови остается нормальным, хотя есть очевидные признаки малокровия — бледность кожных покровов, конъюнктив, спавшиеся вены, сердцебиение и одышка при небольшой нагрузке, а в тяжелых случаях и падение АД.

Анемии всегда вторичны, т. е. являясь одним из симптомов какого-то общего заболевания. Наряду с часто встречающимися и легко диагностируемыми формами анемий имеются и очень редкие анемические синдромы, требующие для диагностики сложных

методических приемов. Некоторые формы анемий можно диагностировать лишь в специализированных учреждениях.

Анемия постгеморрагическая острая — малокровие вследствие острой кровопотери в течение короткого срока. Минимальная кровопотеря, представляющая опасность для здоровья взрослого человека, — 500 мл.

Этиология. Причиной кровопотери могут быть травмы, хирургическое вмешательство, кровотечение, обусловленное язвой желудка, двенадцатиперстной кишки, из расширенных вен пищевода, при нарушении гемостаза, внематочной беременности, заболеваниях легких и т. п.

Патогенез складывается из явлений острой сосудистой недостаточности, обусловленной в первую очередь острым опустошением сосудистого русла, потерей плазмы, а при массивной кровопотере наступает и общая кислородная недостаточность из-за потери эритроцитов, когда эта потеря уже не может быть компенсирована ускорением циркуляции за счет учащения сердечных сокращений.

Симптомы, течение. Сосудистые нарушения: сердцебиение, одышка, падение артериального и венозного давления, бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Выраженность этих изменений не находится в четкой связи только со степенью кровопотери, так как нередко коллапс появляется и в ответ на травму, вызвавшую кровопотерю. Существенный признак внутреннего кровотечения — внезапная сухость во рту. Тяжесть клинической картины определяется не только количеством потерянной крови, но и скоростью кровопотери. Определенное значение имеет и источник кровопотери: кровотечение в желудочно-кишечный тракт может сопровождаться повышением температуры тела, картиной интоксикации, повышением уровня остаточного азота в крови (при нормальном уровне мочевины); полостные кровотечения могут даже при небольшом количестве излившейся крови вызывать симптомы сдавления органов и т. п.

Лечение начинают с остановки кровотечения. Быстрое снижение содержания гемоглобина ниже 80 г/л (8 г%), гематокрита — ниже 25 %, белков плазмы — ниже 50 г/л (5 г%), является основанием для трансфузионной терапии, при этом потерю эритроцитов достаточно восполнить на $\frac{1}{3}$, первоочередная задача — восстановление объема циркулирующей крови путем переливания коллоидных растворов (альбумин плацентарный или кровяной или протеин), полиглюкина или желатиноля. При отсутствии полиглюкина и желатиноля можно перелить 1000 мл 10 % раствора глюкозы, затем 500 мл 5 % раствора; глюкозу переливают со скоростью 0,5 г/(кг·ч).

Реополиглюкин и его аналоги являются дезагрегантами, т. е. они снижают свертывающую способность крови и не должны применяться в условиях возможного возобновления (или продолжающегося) кровотечения. Для возмещения потери эритроцитов используется эритроцитарная масса, а при очень больших кровопотерях, когда снижен уровень в крови и тромбоцитов, показано переливание свежезаготовленной (непосредственно перед переливанием) крови или прямое переливание. В последнее время при операционных кровопотерях менее 1 л переливание крови или эритроцитарной массы обычно не используется. Полное возмещение кровопотери переливаемой кровью не только нецелесообразно, но при массивных кровопотерях и опасно в связи с возможностью развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания и иммунных конфликтов.

Анемии железодефицитные связаны с дефицитом железа в организме, что ведет вначале к множественным трофическим нарушениям (сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос), так как ухудшается функция тканевых дыхательных ферментов, содержащих железо, а затем нарушается образование гемоглобина, развивается гипохромная анемия.

Этиология, патогенез определяются недостаточным поступлением в организм железа: в большинстве случаев решающую роль играют хронические кровопотери, не компенсируемые поступлением железа с пищей, реже (это бывает у детей) анемия обусловлена малым исходным поступлением железа в организм плода из-за дефицита железа у матери. Особую группу составляют больные после резекции или с тяжелым поражением тонкого кишечника (резекция желудка без сопутствующего энтерита не ведет к развитию дефицита железа).

Симптомы, течение. Характерны вялость, повышенная утомляемость еще тогда, когда выраженной анемии нет, запоры, головные боли, извращение вкуса (больные едят мел, глину, появляется склонность к острой, соленой пище и т. п.), ломкость, искривление и поперечная исчерченность ногтей, выпадение волос, императивные позывы на мочеиспускание, недержание мочи. Кроме этих признаков, не имеющих прямого отношения к уровню гемоглобина в крови, болезнь характеризуется и специфическими для всех анемий признаками, которые связаны со степенью малокровия: бледность кожи и слизистых оболочек, сердцебиение, одышка при физической нагрузке. Важное значение в клинической картине имеет характер заболевания, определяющего дефицит железа (язва желудка, двенадцатиперстной кишки, геморрой, миома матки, обильные

меноррагии и т. п.). При исследовании крови выявляется анемия. Цветовой показатель обычно низкий (иногда ниже 0,5); отмечаются выраженная гипохромия эритроцитов, их анизоцитоз, пойкилоцитоз. СОЭ обычно незначительно увеличена. Важнейший показатель болезни — снижение уровня железа сыворотки (норма 0,7—1,7 г/л, или 70—170 мкг%). Проверять его можно не ранее чем через неделю после отмены препаратов, содержащих железо.

Диагноз железодефицитной анемии предварительно устанавливается при выявлении сниженного уровня гемоглобина при низком цветовом показателе на фоне типичных для железодефицитных состояний трофических нарушений. Доказательным он становится при выявлении низкого уровня сывороточного железа. Но и в этом случае требуется точно установить причину дефицита железа, после чего формируется диагноз заболевания в целом. С низким цветовым показателем, но без снижения уровня сывороточного железа и без признаков, характерных для железодефицита трофических нарушений, протекают талассемии и анемии, вызванные нарушениями синтеза порфиринов.

Кровопотеря из желудочно-кишечного тракта — одна из частых причин железодефицитной анемии. Желудочно-кишечные кровопотери могут оставаться скрытыми в течение многих лет, несмотря на многократные рентгенологические, гастро-, дуодено- и колоноскопические исследования, так как миомы и ангиомы тонкого кишечника при этих исследованиях не всегда выявляются. Количественно кровопотерю из желудочно-кишечного тракта можно оценить лишь при помощи метки эритроцитов по ^{51}Cr .

Другой скрытой причиной кровопотери могут быть кровоизлияния в легочную паренхиму при изолированном легочном гемосидерозе. Заболевание характеризуется рецидивирующими эпизодами пневмонии с развитием железодефицитной анемии, сопровождающейся периодическим подъемом уровня ретикулоцитов в крови. При рентгенографии выявляются облакоподобные множественные, нередко ассиметричные тени, которые могут исчезнуть в течение 1—2 дней. Физикальные данные очень скудные — выслушиваются несколько усиленный выдох, единичные крепитации. Температура тела чаще невысокая. Тенеобразования в легких обусловлены кровоизлияниями (если их объем велик и они повторяются, то развивается железодефицитная анемия), сопровождающимися появлением в мокроте «клеток сердечных пороков» — макрофагов, насыщенных гемосидерином. Повторные легочные кровоизлияния могут привести к развитию легочного гемосидероза. В сомнительных случаях для диагностики приходится проводить биопсию легких.

Описанная картина легочного гемосидероза в сочетании с тяжелым прогрессирующим нефритом — синдром Гудпасчера также может сопровождаться появлением железодефицитной анемии. Синдром Гудпасчера развивается в результате появления аутоантител к базальной мембране клубочков почек; эти же антитела действуют на легочную ткань.

Сходную клиническую картину, складывающуюся из гломерулонефрита и кровохарканья, дает поражение эндотелия клубочков почек и сосудов легких иммунными комплексами, которые могут появиться в ответ на инфекционный процесс любой природы. Иммунные комплексы, обнаруживаемые в этом случае методом иммунофлюоресценции в биоптате почек или легочной ткани, могут быть криоглобулинами (комплекс иммуноглобулинов, выпадающих в осадок при температуре ниже 37°C), которые могут циркулировать в крови, откладываться под эндотелием сосудов разных органов и тканей, вызывая развитие генерализованного васкулита, напр. болезни Шенлейна — Геноха.

Скрытым источником кровопотери могут явиться так называемые шокадные кисты. Чаще речь идет о кистах яичников, повторные метроррагии в которые приводят к развитию дефицита железа в организме, так как образующийся в местах кровоизлияний гемосидерин не всасывается и не утилизируется для нужд кроветворения. Диагноз этих кист устанавливается при тщательном гинекологическом исследовании, обнаружении кисты вне гинекологической сферы пальпаторно и рентгенологически.

Железодефицитная анемия может быть следствием хронического воспалительного процесса в организме (хронический пиелит, сепсис и т. п.).

Недостаточное поступление железа с пищей может стать причиной железодефицитной анемии при беременности и лактации, при усиленном росте в период полового созревания у девушек, хотя во всех этих случаях обычно существует скрытый предшествующий дефицит железа.

Железодефицитная анемия может быть у недоношенных детей, у детей от многоплодной беременности.

Меноррагии и метроррагии (например, при фибромиомах матки), кровопотери при геморрое, носовых кровотечениях нередко служат причиной анемии. Однако во всех случаях казалось бы очевидных причин железодефицитной анемии необходимо самым тщательным образом исключить и прежде всего клинически возможные другие источники кровопотери, так как нередко анемия обусловлена не одним, а несколькими причинами. Появление железодефицитной анемии в пожилом возрасте независимо от пола требует исключения возможной опухоли желудочно-кишечного тракта.

Лечение. В первую очередь необходимо устранить причину кровопотери. Обязательно назначают препараты железа: гемостимулин, феррокаль, орферон и др. При тяжелых формах малокровия рекомендуется принимать по 2 таблетки одного из этих препаратов 3 раза в день до еды. При появлении признаков плохой переносимости (тошнота, боли в животе) рекомендуется принимать таблетки после или во время еды и в таком количестве, чтобы диспепсических нарушений не было. Уменьшение дозы замедляет нормализацию состава крови. Препараты железа обычно принимают несколько месяцев, при сохраняющемся источнике кровопотери (например, меноррагии) их назначают с небольшими перерывами почти постоянно, ориентируясь прежде всего на субъективные признаки дефицита железа (повышенная утомляемость, сонливость), появление ломкости и деформации ногтей, сухость кожи, а затем и на показатели крови, которые при правильно организованном диспансерном наблюдении за такими больными должны быть нормальными. Прием препаратов железа усиливает костномозговую продукцию эритроцитов и документируется подъемом уровня ретикулоцитов в крови через 8—12 дней после начала терапии (факт, имеющий дифференциально-диагностическое значение). Назначать хлористоводородную кислоту, витамины группы В вместе с препаратами железа нет необходимости; несколько усиливает всасывание железа аскорбиновая кислота. Лечение парентерально вводимыми препаратами железа менее эффективно, чем прием таблеток внутрь. Для внутримышечного введения применяют жектофер, фербитол, феррум-лек. Последний препарат выпускают и для внутривенного введения. Показанием к парентеральному введению железа при железодефицитной анемии служат тяжелые энтериты, состояния после обширных резекций тонкой кишки (но не резекций желудка). Дозы назначают из расчета 1,5 мг железа на 1 кг массы тела в сутки. Жектофер вводят в/м по 2 мл в день больному массой 60 кг.

При изолированном легочном гемосидерозе наряду с лечением препаратами железа применяют иммунодепрессивную терапию — преднизолон, а при его неэффективности и тяжелом клиническом состоянии — имуран, циклофосфан или другие цитостатические препараты. При синдроме Гудпасчера с лечебной целью используют те же иммунодепрессивные средства наряду с плазмаферезом, направленным на удаление иммунных комплексов.

Железодефицитная анемия, обусловленная инфекционным процессом, требует в первую очередь активной противомикробной терапии; препараты железа назначать при остром процессе не следует, если его дефицит обусловлен только инфекцией.

Лечение препаратами железа обычно проводят амбулаторно. Контрольные исследования крови целесообразны через 1½ нед от начала лечения для выявления ретикулоцитарного подъема, и через месяц, когда уровень гемоглобина обычно приближается к нормальному; в дальнейшем контроль достаточно осуществлять 1 раз в 3 мес и даже реже, если больной хорошо оценивает субъективные признаки дефицита железа. Эти показатели являются важным фактором контроля для систематической профилактики железодефицитных состояний. При беременности, при обильных меноррагиях даже в случае отсутствия явных признаков железодефицита, но при наличии его отдельных симптомов без развития анемии целесообразно назначить 1 таблетку препарата железа в день до ликвидации всех этих явлений (витамины В₁₂ и другие витамины группы В в подобных ситуациях бесполезны!).

Нередко наблюдаемая при беременности псевдоанемия, являющаяся результатом гидремии (гемоглобин около 85—100 г/л, цветовой показатель близкий к единице, розовый цвет лица и слизистых оболочек, отсутствие выраженного анизоцитоза эритроцитов), вообще не требует какого-либо специального противоанемического лечения. Псевдоанемия проходит бесследно самостоятельно.

Переливание крови при железодефицитных анемиях не показано за исключением тяжелых состояний, связанных с массивными кровопотерями, сопровождающихся клиникой острой постгеморрагической анемии.

Железодефицитная анемия у стариков нередко требует подключения и кардиотонических средств, так как она осложняется сердечной недостаточностью, задержкой жидкости, гидремией, которая сама по себе ухудшает показатели анализа крови. Доказательством развития гидремической псевдоанемии является повышение показателей красной крови после проведения диуретической и кардиотонической терапии.

Наследственные анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов (сидероахрестические анемии), характеризуются гипохромией эритроцитов, повышенным уровнем сыровоточного железа, отложением железа с картиной гемосидероза органов. Патогенез наиболее частой формы связан с нарушением синтеза протопорфирина, что ведет к нарушению связывания железа и накоплению его в организме при резко нарушенном образовании гемоглобина.

Симптомы, течение. Умеренная анемия с резко сниженным цветовым показателем. Трофических нарушений, свойственных железодефицитным состояниям, не наблюдается. Жалобы отсутствуют или отмечаются небольшая слабость, утомляемость. Чаше

страдают мужчины. Болезнь наследуется по рецессивному типу, наследование сцеплено с X-хромосомой.

В начале болезни иногда отмечается небольшое увеличение селезенки, в дальнейшем в связи с повышенным отложением железа в органах развивается гемосидероз печени (ее размеры увеличиваются, она становится плотной), поджелудочной железы (появляется картина сахарного диабета). Накопление железа в сердечной мышце приводит к тяжелой недостаточности кровообращения, гемосидероз яичек сопровождается развитием евнухоидизма. Иногда кожа приобретает серый огненко.

Картина крови: выраженная гипохромия эритроцитов (цветовой показатель 0,4—0,6), уровень гемоглобина снижен, в меньшей степени изменено число эритроцитов. Морфологически отмечаются анизоцитоз, пойкилоцитоз, иногда небольшое количество мишеневидных форм. Содержание ретикулоцитов обычно нормальное. Другие показатели крови нормальные.

Диагноз устанавливается на основании обнаружения гипохромной анемии, не сопровождающейся какими бы то ни было признаками железодефицитного синдрома (отсутствуют выраженная астенизация, сухость кожи, выпадение волос, ломкость и деформация ногтей и т. п.), повышенного уровня сывороточного железа. Следует иметь в виду, что железодефицитные анемии чаще встречаются у женщин, а данная форма — почти исключительно у мужчин. При исследовании костного мозга в отличие от железодефицитных анемий отмечается высокий процент сидеробластов. Дифференцировка с талассемиями — см. *Талассемия*. Окончательно диагноз может быть установлен при исследовании уровня порфиринов в эритроцитах.

Лечение. Назначают витамин B_6 по 1 мл 5% раствора в/м 2 раза в день. При эффективной терапии через $1\frac{1}{2}$ нед резко возрастает содержание ретикулоцитов, а затем повышается и уровень гемоглобина. При нарушении активности фермента пиридоксалькиназы эффект дает применение кофермента витамина B_6 — пиридоксальфосфата (по 2 мг 3 раза в день в таблетках). Для лечения гемосидероза как такового, сопровождающегося патологией печени, поджелудочной железы и других органов, а также для лечения форм, устойчивых к витамину B_6 (ими болеют как мужчины, так и женщины; наследование рецессивное, не сцепленное с полом), применяют десферал курсами не менее месяца по 500 мг в/м ежедневно. Таких курсов может быть 4—6 в год. Повышенное выведение из организма железа с помощью десферала ведет не только к значительному улучшению его функций, нарушенных из-за гемосидероза органов, но и уменьшает степень анемии, улучшая деятельность блокированного избытком железа костного мозга.

Анемия при свинцовом отравлении обусловлена нарушением синтеза порфиринов и гема. Патогенез определяется блокадой свинцом ферментов, участвующих в синтезе гема. В результате развивается гипохромная анемия при высоком уровне сывороточного железа. Кроме того, свинец повреждает оболочку эритроцитов, вызывая повышенный гемолиз. В результате нарушения синтеза гема повышается выведение из организма порфиринов и, что патогномонично для свинцового отравления, дельта-аминолевулиновой кислоты, уровень которой в моче повышается в десятки раз по сравнению с нормой.

Клиническая картина складывается из общих признаков анемического синдрома без явлений железодефицита (см. выше), полиневрита, приступообразных болей в животе.

При исследовании крови: гипохромная анемия, повышение содержания ретикулоцитов до 10% вследствие гемолиза, базофильная пунктация в эритроцитах, высокий уровень сывороточного железа. В костном мозге высокий процент сидеробластов. Диагноз подтверждается существенным повышением в моче дельта-аминолевулиновой кислоты. Другой важный признак свинцового отравления — повышенное выделение свинца с мочой при введении в организм комплексонов (тетацин-кальций, оксатиол и др.). Определенную помощь в диагностике оказывает анамнез, который указывает на контакт со свинцом (например, литье дробы, игрушек, употребление молока или квашеных овощей, хранящихся в глиняной посуде кустарного производства, глазурь которых нередко содержит свинец).

Лечение проводят комплексонами под контролем уровня выводимого свинца и дельта-аминолевулиновой кислоты в моче. При эффективной терапии ее содержание в моче нормализуется.

Мегалобластные анемии — группа анемий, общим признаком которых служит обнаружение в костном мозге своеобразных эритрокариоцитов со структурными ядрами, сохраняющими эти черты на поздних стадиях дифференцировки и являющихся результатом нарушения синтеза ДНК и РНК в клетках, называемых мегалобластами. В большинстве случаев мегалобластная анемия характеризуется цветовым показателем выше единицы. Поскольку синтез нуклеиновых кислот касается всех костномозговых клеток, частым признаком болезни являются уменьшение числа тромбоцитов, лейкоцитов, увеличение числа сегментов в гранулоцитах.

Анемии, связанные с дефицитом витамина В₁₂, независимо от причин этого дефицита характеризуются появлением в костном мозге мегалобластов, внутрикостномозговым разрушением эритроцитов, гиперхромной макроцитарной анемией, тромбоцитопенией и нейтропенией, атрофическими изменениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и изменениями нервной системы в виде фуникулярного миелоза.

Этиология, патогенез. Идиопатическая форма В₁₂-дефицитной анемии (пернициозная анемия) развивается в результате недостаточного поступления в организм экзогенного витамина В₁₂, встречается преимущественно у лиц пожилого возраста. Патогенез дефицита витамина В₁₂ чаще связан с нарушением выработки гликопротеина, соединяющегося с пищевым витамином В₁₂ и обеспечивающего его всасывание. Нередко первые признаки заболевания появляются после перенесенного энтерита, гепатита. В первом случае это связано с нарушением всасывания витамина В₁₂ в тонкой кишке, во втором — с расхождением его запасов в печени, являющейся основным депо витамина В₁₂. Однако и тот и другой провоцирующий момент может играть роль пускового механизма лишь при уже ранее имевшемся скрытом дефиците этого витамина за счет нарушения секреции внутреннего фактора. Развитие В₁₂-дефицитной анемии после тотальной гастрэктомии (когда полностью ликвидируется секреция внутреннего фактора) происходит через 5—8 лет и более после операции. В течение этого срока больные живут запасами витамина в печени при минимальном пополнении его за счет очень незначительного всасывания в тонкой кишке не соединенного с внутренним фактором витамина.

Весьма редкой формой В₁₂-дефицитной анемии является нарушение ассимиляции витамина при инвазии широким лентецом, когда паразит поглощает большое количество витамина В₁₂. Причинами нарушенного всасывания витамина В₁₂ при поражении кишечника могут быть тяжелый хронический энтерит, терминальный илеит, дивертикулез тонкого кишечника, возникновение слепой петли тонкой кишки после операции на ней. В возникновении дефицита витамина в последних случаях важную роль играет его поглощение избыточно развившейся кишечной микробной флорой.

К редкой форме дефицита витамина В₁₂ относится recessивный наследуемый синдром Иммерслунд-Грасбека, характеризующийся поражением эпителия кишечника, почек, кожи. Болезнь развивается у детей и характеризуется сочетанием мегалобластной анемии с поражением почек. Изредка болезнь бывает у взрослых.

Одной из причин нарушенного выделения внутреннего фактора может быть хроническая алкогольная интоксикация, когда она сопровождается токсическим поражением слизистой оболочки желудка. Причина возникновения наиболее распространенной идиопатической формы болезни не совсем ясна, хотя для многих случаев может быть доказана наследственная природа (recessивное наследование).

Симптомы, течение, диагноз. Клиническая картина дефицита витамина В₁₂ характеризуется поражением кроветворной ткани, пищеварительной и нервной систем. Отмечаются слабость, утомляемость, сердцебиение при физической нагрузке. Один из характерных признаков — фуникулярный миелоз. Желудочная секреция угнетена, отмечается стойкая ахлоргидрия. Нередко наблюдаются признаки глоссита — «полированный» язык, ощущение жжения в нем. Кожа больных иногда слегка желтушна, в сыворотке крови повышен непрямой билирубин (за счет повышенной гибели гемоглобинсодержащих мегалобластов костного мозга). Отмечается небольшое увеличение селезенки, реже — печени.

Картина крови: резко выраженный анизоцитоз эритроцитов, появление мелких осколков (шизоцитов) наряду с очень крупными (более 12 мкм в диаметре) клетками, — мегалоциты, резчайший пойкилоцитоз, повышенное насыщение эритроцитов гемоглобином — гиперхромия, появление полисегментированных нейтрофилов, гиперхромный, реже нормохромный характер анемии, тромбоцитопения, лейкопения. Степень цитопении может быть различной, редко отмечается параллелизм в снижении уровня всех трех форменных элементов крови. Решающее значение в диагностике принадлежит исследованию костного мозга, которое обнаруживает резкое увеличение в нем числа элементов эритроидного ряда, среди которых преобладают мегалобласты. Описанная картина относится к далеко зашедшим состояниям. Часто В₁₂-дефицитная анемия обнаруживается лишь по картине крови у больных без каких бы то ни было жалоб: отмечаются умеренная, обычно гиперхромная, анемия, лейкопения, тромбоцитопения (иногда либо тромбоцитопения, либо лейкопения). Полисегментация ядер нейтрофилов, резко выраженные изменения формы эритроцитов могут и отсутствовать. В костном мозге во всех случаях обнаруживают большой процент мегалобластов. Однако, если больной за несколько дней до пункции костного мозга получил инъекцию витамина В₁₂, то мегалобластов костного мозга может либо оказаться не очень резко выраженным, либо отсутствовать вовсе. Следовательно, важнейшим правилом во всех случаях нормохромной или гиперхромной анемии, сопровождающейся лейко- и тромбоцитопенией (признак необязательный), является проведение пункции костного мозга до назначения витамина В₁₂.

Клетки красного ряда, очень напоминающие мегалобласты, могут встречаться при остром эритромиелозе, который, как и B_{12} -дефицитная анемия, сопровождается небольшой желтушностью, часто сочетается с лейко- и тромбоцитопенией. Однако при этом лейкозе нет столь выраженного анизо- и пойкилоцитоза, как при B_{12} -дефицитной анемии, а главное в костном мозге наряду с мегалобластоподобными клетками встречаются миелобласты или недифференцируемые бласты в большом количестве. В сомнительных случаях следует после пункции костного мозга начать терапию витамином B_{12} , которая в случае B_{12} -дефицитной анемии через 8—10 дней приведет к резкому возрастанию в крови процента ретикулоцитов (ретикулоцитарный криз), подъему уровня гемоглобина, исчезновению в крови выраженного анизоцитоза, а в костном мозге — мегалобластов. При остром эритромиелозе введение витамина B_{12} ни картину крови, ни состояние больных изменить не может.

Установление причины дефицита витамина B_{12} — следующий этап диагностики. Следует иметь в виду, что нередко дефицит витамина B_{12} развивается в связи с возникновением рака желудка; кроме того, рак желудка несколько чаще возникает у лиц, страдающих этой формой анемии. Наряду с проведением всех обязательных исследований (для исключения инвазии широким лентецом, энтерита и т. п.) необходимо убедиться с помощью гастроскопии или рентгенологического исследования в отсутствии рака желудка.

Лечение. Цианкобаламин (витамин B_{12}) вводят ежедневно п/к в дозе 200—500 мкг 1 раз в день в течение 4—6 нед. После нормализации кроветворения и состава крови, которая наступает через $1\frac{1}{2}$ —2 мес, витамин вводят 1 раз в неделю в течение 2—3 мес, затем в течение полугода — 2 раза в месяц (в тех же дозах, что и в начале курса). В дальнейшем больных следует поставить на диспансерный учет; профилактически им вводят витамин B_{12} 1—2 раза в год короткими курсами по 5—6 инъекций. Эта рекомендация может быть изменена в зависимости от динамики показателей крови, состояния кишечника, функции печени.

Диагностику заболевания, самым сложным элементом которой является костно-мозговая пункция, и лечение витамином B_{12} можно провести в амбулаторных условиях. Длительность нетрудоспособности определяется выраженностью анемии и неврологическими нарушениями. Стойкой утраты трудоспособности при этом заболевании практически не бывает.

Фолиево-дефицитная анемия — мегалобластная анемия, сходная в основных проявлениях с B_{12} -дефицитной анемией; развивается при дефиците фолиевой кислоты. Нарушение всасывания фолиевой кислоты наблюдается у беременных, страдающих гемолитической анемией или злоупотреблявших алкоголем до беременности, у недоношенных детей, особенно при вскармливании их козьим молоком, у лиц, перенесших резекцию тонкой кишки, при тропической спру и целиакии, у страдающих алкоголизмом, а также при длительном приеме противосудорожных препаратов типа фенobarбитала, дифенина.

Клиническая картина, картина крови и костного мозга аналогичны таковым при дефиците витамина B_{12} , но обычно не наблюдается глоссита и фуникулярного миелоза.

Диагноз фолиево-дефицитной анемии может быть с достоверностью установлен по снижению уровня фолиевой кислоты в эритроцитах и сыворотке. В практической работе это трудно осуществимо. Обнаружение мегалобластного характера анемии при описанных выше состояниях является достаточным основанием для назначения фолиевой кислоты в дозе 5—15 мг в сутки внутрь (такая доза обеспечивает лечебный эффект даже после резекции тонкой кишки, при энтеритах и т. п.). Появление ретикулоцитарного подъема через $1\frac{1}{2}$ —2 нед свидетельствует о правильности диагностики. Профилактика фолиево-дефицитной анемии заключается в назначении фолиевой кислоты лицам, перенесшим ее дефицит однажды и страдающим одним из состояний, описанных выше. Фолиевую кислоту следует назначать беременным, болеющим гемолитической анемией.

Кроме описанных, встречаются рецессивно наследуемые формы мегалобластных анемий, когда анемия наряду с рядом других признаков встречается у детей, не поддается лечению витамином B_{12} и фолиевой кислотой. Эти больные должны обследоваться в специализированных учреждениях.

Гемолитические анемии связаны с усиленным разрушением эритроцитов. Все гемолитические состояния характеризуются увеличением в крови содержания продуктов распада эритроцитов — билирубина, или свободного гемоглобина, или появлением гемосидерина в моче. Важный признак — значительное возрастание в крови процента «новорожденных» эритроцитов — ретикулоцитов за счет повышения продукции клеток красной крови. Костный мозг при гемолитических анемиях характеризуется значительным увеличением количества клеток красного ряда.

Наследственный микросфероцитоз. Этиология, патогенез. Болезнь наследуется по доминантному типу. В основе гемолиза лежит дефект структуры мембраны эритроцитов, что вызывает ее повышенную проницаемость и способствует проникновению внутрь эритроцитов избытка натрия и накоплению воды. Эритроциты приобретают

сферическую форму, повреждаясь при прохождении через узкие пространства синусов селезенки. Поврежденные клетки захватываются макрофагами (внутриклеточный гемолиз); превращение в них гемоглобина до билирубина ведет к не прямой гипербилирубинемии, желтухе.

Симптомы, течение. Внутриклеточный распад эритроцитов определяет клинические проявления болезни — желтуху, увеличение селезенки, анемию, склонность к образованию камней в желчном пузыре, характерные морфологические изменения эритроцитов, ретикулоцитоз. Первые клинические проявления болезни могут быть в любом возрасте, хотя действительное ее начало — с рождения. Весьма редким и неспецифическим признаком болезни является образование трофических язв на голенях. Длительно, с раннего детства, существующий гемолиз сопровождается гиперплазией костного мозга, что в свою очередь ведет к нарушению костеобразования. У больных отмечаются деформация челюстей с неправильным расположением зубов, высокое небо, выступающий лоб, легкая микрофалтия и т. п.

Картина крови: микросфероцитоз эритроцитов, высокий ретикулоцитоз, обычно исчисляемый десятками процентов, нормохромная анемия разной выраженности. В период гемолитического криза может отмечаться нейтрофильный лейкоцитоз. Очень редко у больных возникают так называемые арегенаторные кризы, когда повышенный гемолиз в течение нескольких дней не сопровождается эритропозом: ретикулоциты исчезают из крови, быстро нарастает анемия, уровень билирубина падает. Сфероцитозу эритроцитов соответствует их пониженная осмотическая стойкость. Средний диаметр эритроцитов уменьшается, соответственно увеличивается их толщина, в связи с чем в большинстве клеток не видно центрального просветления, так как из двояковогнутого эритроцита превращается в шаровидный.

Диагноз. Желтуха, увеличенная селезенка, сфероцитоз эритроцитов, их пониженная осмотическая стойкость, высокий ретикулоцитоз, деформация лицевого скелета — эти признаки, вместе взятые, делают диагноз наследственного сфероцитоза несомненным. Как правило, аналогичные симптомы можно обнаружить у одного из родителей больного, хотя их выраженность может быть иной. В редких случаях родители оказываются совершенно здоровыми. Трудности диагностики часто обусловлены картиной желчно-каменной болезни, которая обычно сопровождает наследственный микросфероцитоз из-за образования в протоках и желчном пузыре билирубиновых камней. Свойственная гемолизу не прямая гипербилирубинемия при холелитиазе сменяется прямой — появляется механическая желтуха, которая может осложниться холангитом, холециститом. Болезненность области желчного пузыря, некоторое увеличение печени — обычные признаки при наследственном микросфероцитозе. Больные нередко в течение многих лет ошибочно считаются страдающими печеночной патологией. Одним из источников ошибок является отсутствие сведений о ретикулоцитах. Сфероцитоз эритроцитов и другие признаки гемолиза (желтуха, увеличение селезенки, ретикулоцитоз) встречаются и при аутоиммунных гемолитических анемиях. Однако в отличие от наследственного микросфероцитоза при них не бывает изменений лицевого скелета, признаков наследственного микросфероцитоза у кого-либо из родителей; при первых клинических проявлениях еще не отмечается существенного увеличения селезенки, болезненности области желчного пузыря, но анисоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов выражены больше, чем при микросфероцитозе. В сомнительных случаях необходимо ставить пробу Кумбса, которая бывает положительной (прямая проба) в большинстве случаев аутоиммунной гемолитической анемии и отрицательной при наследственном микросфероцитозе. Характерные для наследственного микросфероцитоза изменения выявляются в кислотной эритрограмме: обнаруживаются резкое увеличение устойчивости эритроцитов к действию хлористоводородной кислоты с типичной кривой их лизиса во времени, уменьшения их стойкости после отмывания.

Лечение. Радикальный метод — спленэктомия — показана при выраженном гемолизе, анемии, желчнокаменной болезни, наличии трофических язв голени. У детей спленэктомия желательно проводить после 7—8-летнего возраста, однако выраженная анемия, гемолитические кризы являются прямым показанием к операции в любом возрасте. После операции наступает практическое выздоровление у всех больных, хотя остаются сфероцитоз эритроцитов и весьма небольшие признаки повышенного гемолиза. При тяжелой картине желчнокаменной болезни одновременно со спленэктомией может быть произведена холецистэктомия. При арегенаторных кризах переливают кровь, иногда назначают преднизолон в дозе 40—60 мг в день.

Наследственный овалоцитоз (эллиптоцитоз) — доминантно наследуемая аномалия формы эритроцитов, иногда осложняющаяся повышенным гемолизом. У большинства носителей аномалии признаков повышенного гемолиза нет, при гемолизе клиническая картина болезни соответствует наследственному микросфероцитозу. Диагноз устанавливается на основании овалоцитоза большинства эритроцитов и признаков внутриклеточного гемолиза (желтуха, ретикулоцитоз, увеличение селезенки).

Лечение. При выраженном гемолизе — спленэктомия.

Наследственный стоматоцитоз — доминантно наследуемая аномалия формы эритроцитов, которая иногда осложняется внутриклеточным гемолизом. Сама по себе аномалия протекает бессимптомно. Патогенез гемолитического синдрома, по-видимому, аналогичен таковому при наследственном сфероцитозе.

Клиническая картина гемолитического синдрома характеризуется желтухой, ретикулоцитозом, увеличением селезенки. Специфическая особенность эритроцитов при этом заболевании — две своеобразные соединяющиеся по краям клетки линии, располагающиеся в области центрального просветления эритроцита. Они придают ему форму рта, отсюда и название аномалии.

Лечение. При выраженном гемолитическом синдроме — спленэктомия, которая ведет к значительному уменьшению гемолиза.

Гемолитические анемии, обусловленные дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ). Болезнь широко распространена в ряде стран Азии и Африки. В СССР встречается в Азербайджанской ССР, реже в других республиках Закавказья, sporadически — повсеместно. Ген, ответственный за синтез Г-6-ФДГ, располагается в X-хромосоме. Нарушения в структуре этого гена, приводящие к дефициту фермента, встречаются преимущественно у мужчин. Генетические нарушения в данном структурном гене довольно широко варьируют; активность фермента в одних случаях лишь слегка ниже нормальной, в других почти отсутствует. Очень широко разнообразие патологических процессов, связанных с дефицитом Г-6-ФДГ. Клинически они могут проявляться либо в виде гемолитических кризов в ответ на прием некоторых лекарств, употребление в пищу конских бобов, либо отмечается хронический гемолитический процесс, обостряющийся под влиянием тех же провоцирующих воздействий.

Патогенез повышенного гемолиза при данном ферментдефиците не совсем ясен. Нарушение восстановительных процессов в эритроците ведет к окислению гемоглобина, выпадению в осадок цепей глобина, повышенному разрушению таких эритроцитов в селезенке.

Симптомы, течение. Гемолитический криз при дефиците Г-6-ФДГ характеризуется появлением темной мочи (гемосидерин и свободный гемоглобин в моче), большой желтухой на 2—3-й день приема медикамента, спровоцировавшего гемолиз. Дальнейший прием этого лекарства ведет к тяжелому внутрисосудистому гемолизу, который сопровождается повышением температуры тела, болями в костях рук, ног, в тяжелых случаях — падением АД, анемической комой. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз (иногда очень высокий) со сдвигом до миелоцитов, выраженная анемия, высокий ретикулоцитоз. Моча темно-бурого цвета. Уровень билирубина умеренно повышен за счет непрямого.

Провокаторами гемолиза являются хинин, акрихин, примахин, сульфаниламидные, в том числе и противодиабетические средства, нитрофураны (фурадонин, фуразолидон, фурагин и др.), производные 8-оксихинолина (нитроколин, или 5-НОК, энтеросептол, мексаза и др.), кислота налтидиксовая (невиграмон), изониазид (тубазид), фтивазид, ПАСК, антипирин, фенацетин, амидопирин, ацетилсалициловая кислота, викасол. Этими препаратами, вероятно, не исчерпывается список провокаторов гемолитического криза при дефиците Г-6-ФДГ. Его уточнению мешает провоцирующая роль самой инфекции, которая явилась причиной назначения лекарства. Поскольку тяжесть поражения связана с дозой препарата, его немедленная отмена ведет к стиханию гемолиза. Иногда отмечается временное прекращение гемолиза, несмотря на продолжающийся прием спровоцировавшего медикамента (возможно, это происходит в связи с выходом в кровь большого числа повышенно стойких молодых форм эритроцитов). Тяжелый гемолитический криз может вызвать острый некронефроз с развитием тяжелой почечной недостаточности.

Особой формой болезни является тяжелый гемолитический криз у новорожденных, клиническая картина которого соответствует Rh-конфликту.

Фаивизм — развитие острого гемолитического синдрома у некоторых лиц с дефицитом Г-6-ФДГ в ответ на употребление с пищей конских бобов или попадание в легкие пыльца этого растения. Картина гемолитического криза соответствует описанной при приеме лекарств, но развивается раньше — уже через несколько часов после употребления этих бобов, часто сопровождается тяжелым гемолизом с развитием почечной недостаточности. Гемолиз, спровоцированный цветочной пылью этих бобов, развивается через несколько минут после контакта с ней, протекает легко.

Наряду с гемолитическими кризами при дефиците Г-6-ФДГ может иметь место постоянный гемолиз, характеризующийся небольшой желтухой, умеренной анемией, увеличением в крови процента ретикулоцитов, увеличением размеров селезенки. Воздействие описанных провоцирующих факторов, в том числе и инфекции, усиливает гемолиз.

Диагноз с достоверностью может быть поставлен лишь при использовании методов, определяющих активность Г-6-ФДГ в эритроцитах. В дифференцировке с

иммунным гемолизом определенную помощь может оказать реакция Жумбса, особенно при гемолитической болезни новорожденного, где нет несовместимости по антигену-Rh. Поскольку дефицит Г-6-ФДГ распространен в Закавказье, особенно в Азербайджане, гемолитический криз у этнических представителей этого региона всегда должен наводить на мысль о возможности данного заболевания. Хронические формы повышенного гемолиза необходимо дифференцировать прежде всего с талассемией, гемоглобинопатиями, зона распространения которых совпадает с дефицитом Г-6-ФДГ.

Лечение. Отмена медикамента, вызвавшего гемолитический криз. Рибофлавин назначают по 0,015 г 2–3 раза в день внутрь, эрврит — по 2 мл 2 раза в день в/м. При тяжелом гемолитическом кризе для предупреждения почечной недостаточности в/в медленно вводят 5% раствор гидрокарбоната натрия (реополиглюкин) — противопоказан при почечной недостаточности), фуросемид (лазикс) по 40–60 мг и более в/в повторно для усиления диуреза. При развитии анурии используют искусственную почку. Тяжелый анемический синдром, сопровождающийся начальными признаками анемической комы, может быть основанием для переливания эритроцитов. Так как иногда вопрос о гемотранфузиях приходится решать до установления природы гемолитического криза, следует пользоваться отмытыми эритроцитами (лучше размороженными).

Профилактика. Тщательный сбор анамнеза. Каждый носитель дефекта должен быть снабжен списком противопоказанных ему лекарственных препаратов и осведомлен об опасности употребления в пищу конских бобов. Профилактические прививки носителям данного дефекта следует проводить лишь по строгим эпидемиологическим показаниям.

Талассемии — группа наследственных гемолитических анемий, характеризующихся выраженной гипохромией эритроцитов при нормальном или повышенном уровне железа в сыворотке крови. Часто повышено содержание билирубина в крови, отмечаются умеренный ретикулоцитоз, увеличение селезенки. В нашей стране болезнь распространена преимущественно в Азербайджане, реже — в Грузии, Армении, Таджикистане, Узбекистане; спорадические случаи могут быть повсеместно. При талассемии нарушается синтез одной из четырех цепей глобина. Наследование патологии от одного (гетерозиготность) или обоих родителей (гомозиготность), тип нарушенной цепи определяют выраженность клинических проявлений.

Клиническая картина гомозиготной талассемии характеризуется тяжелой гипохромной анемией, резко выраженным анизоцитозом эритроцитов, наличием мишеневидных форм (вместо нормального просветления в центре определяется пятно гемоглобина, напоминающее мишень). Раннее начало гемолиза, сопровождающегося резкой гиперплазией костного мозга, ведет к грубым нарушениям лицевого скелета: квадратный, башенный череп, седловидный нос, нарушения прикуса, расположения зубов и т. п. Рано начавшаяся анемия приводит к физическому и умственному недоразвитию ребенка. Отмечается небольшая желтушность (за счет непрямого билирубина). Селезенка увеличена. Рентгенологически определяются утолщение и своеобразное строение губчатого слоя костей свода черепа: «волосатая» структура. Больные подвержены инфекционным заболеваниям. При тяжелой анемии дети умирают на первом году жизни. Вместе с тем могут быть и менее тяжелые формы гомозиготной талассемии, когда больные доживают до зрелого возраста.

Гетерозиготная талассемия может протекать с умеренной гипохромной анемией, небольшим ретикулоцитозом, легкой желтушностью, незначительным увеличением селезенки. Однако признаки повышенного гемолиза при гетерозиготном носительстве могут отсутствовать. Морфология эритроцитов аналогична описанной, хотя выраженность изменений при этом меньшая.

Картина крови при талассемиях характеризуется описанной выше морфологией эритроцитов, низким цветовым показателем. Количество эритроцитов может быть нормальным или слегка увеличенным. Белая кровь, тромбоциты не меняются. Диагностический признак — нормальные или повышенные цифры сывороточного железа.

Диагноз талассемии может быть заподозрен при обнаружении гипохромной анемии, протекающей с резко выраженным анизоцитозом эритроцитов, их мишеневидностью (признак не абсолютно специфический), увеличением селезенки, нормальным уровнем сывороточного железа. В случае ошибочного диагноза железodefицитной анемии следует помнить, что при ней прием препаратов железа сопровождается подъемом уровня ретикулоцитов в крови к середине — концу 2-й недели лечения, при талассемии прием железа не меняет уровня ретикулоцитов. Форма талассемии может быть определена лишь при специальном исследовании цепей глобина гемоглобина больных.

Патогенез повышенной гибели эритроцитов связан с нарушенной структурой клетки из-за неправильного соотношения цепей глобина в ней. Кроме укорочения жизни эритроцитов, при талассемии происходит гибель эритрокариоцитов костного мозга — так называемый неэффективный эритропоэз.

Лечение тяжелых гомозиготных форм сводится к коррекции анемии с помощью переливаний эритроцитов, выведения избытка железа десфералом. При тяжелом гемолизе и значительном увеличении селезенки показана спленэктомия.

Профилактика. Поскольку тяжелая гомозиготная форма болезни чаще встречается в браках кровных родственников, необходимо предупреждать такие браки.

Серповидно-клеточная анемия. В большой группе заболеваний, обусловленных нарушениями аминокислотного состава глобина, — гемоглибинопатий, наиболее распространенной является серповидно-клеточная анемия. Болезнь встречается в виде двух форм: гомозиготной (тяжелой) и гетерозиготной; последняя осложняется анемическим кризом лишь в особых условиях кислородного голодания. Сама по себе аномалия структуры глобина (замена в бета-цепи глобина глутаминовой кислоты на валин) наследуется доминантно, однако клинические яркие проявления болезни возникают лишь у гомозигот, т. е. наследуются рецессивно. Серповидно-клеточная анемия распространена в Центральной Африке, спорадические случаи встречаются среди выходцев из Африки, повсеместно, в СССР очаги распространения серповидно-клеточной анемии отмечены в Закавказье.

Клиническая картина гомозиготной формы складывается из ранней тяжелой гемолитической анемии, которая имеет нормохромный или гиперхромный характер. Физическая и некоторая умственная отсталость, связанная с рано развившимся и глубоким анемическим синдромом, сопровождается нарушениями скелета: худые с удлинненными конечностями дети имеют своеобразно деформированный череп, который высок, сужен, имеет часто утолщенный шов лобных костей в виде гребня. Характерны тромботические осложнения. Тромбозы сосудов, питающих кости, сопровождаются сильными болями в длинных трубчатых костях, в суставах, их припухлостью. Наблюдаются асептические некрозы головок бедренной и плечевой костей. Нередко возникают тромбозы мезентериальных сосудов, инфаркты легких. Гемолитический криз обычно протекает с высокой температурой, выраженным нейтрофильным лейкоцитозом с омоложением формулы, тромбоцитозом. Массивный внутрисосудистый гемолиз при кризе сопровождается выделением темной мочи, в которой определяется гемосидерин. Нередко встречаются язвы голеней. В начале болезни часто увеличена селезенка, в дальнейшем из-за повторных инфарктов она сморщивается и перестает пальпироваться. Печень также несколько увеличена.

Картина крови: нормохромная анемия, выраженный анизоцитоз эритроцитов, присутствие своеобразных форм, напоминающих полудиск, небольшое число мишеневидных эритроцитов. Настоящие серповидные эритроциты выявляются лишь при специальной пробе с метабисульфитом натрия, который, действуя как восстановитель, вызывает недостаток кислорода в эритроцитах, что ведет к кристаллизации гемоглобина в них и появлению серповидных форм. Снятие покровного стекла с препарата — доступ кислорода — ведет к восстановлению нормальной формы эритроцитов.

Клинические проявления гетерозиготной формы наблюдаются лишь при гемолитических кризах, спровоцированных аноксическими состояниями (полет в самолете без герметизации кабины, тяжелая пневмония, наркоз и т. п.). Криз сопровождается множественными тромботическими осложнениями. В крови анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, тромбоцитоз. Эритроциты претерпевают те же изменения, что и при гомозиготной форме, та же проба выявляет серповидность. Электрофорез гемоглобина при гомозиготной форме обнаруживает присутствие лишь S-гемоглобина, а при гетерозиготной — как S-, так и A-фракции гемоглобина.

Лечение. В период гемолитического криза требуются госпитализация больного, согревание его, так как при низкой температуре степень серповидности больше. Внутри назначают ацетилсалициловую кислоту, и в качестве дезагреганта и фактора, изменяющего сродство гемоглобина к кислороду, в дозе 0,5 г 3 раза в день. При тяжелой анемии переливают эритроцитную массу.

Кроме серповидно-клеточной гемоглибинопатии, изредка встречаются и другие аномалии гемоглобина, обычно дающие гемолитический синдром лишь в гомозиготном состоянии: отмечают небольшую желтуху, увеличение селезенки, анизоцитоз и иногда мишеневидность эритроцитов, ретикулоцитоз. Электрофорез гемоглобина позволяет уточнить характер гемоглибинопатии. Может встречаться гетерозиготность двух патологических гемоглобинов или их сочетание с талассемией.

Гемолитические анемии при нестабильных гемоглобинах. Особую группу гемолитических анемий представляет носительство нестабильных гемоглобинов, которые обнаруживают неустойчивость к воздействию окислителей, нагреванию, возникшую в результате замен аминокислот в альфа- или бета-цепи глобина. Болезни наследуются по доминантному типу, встречаются редко, гомозиготные формы отсутствуют.

Клиническая картина характеризуется гемолитическим синдромом (желтуха, ретикулоцитоз, анемия, увеличение селезенки). У некоторых больных гемолиз протекает почти бессимптомно, у других он выражен. Анемия обычно нормохромная, отмечают-

ся анизоцитоз, иногда — тельца Гейнца, небольшая мишеневидность эритроцитов; встречается их базофильная пунктация. Последние два феномена позволяют предполагать носительство нестабильного гемоглобина.

Диагноз. При воздействии на эритроциты различных окисляющих агентов, например бриллиантового зеленого синего, нестабильный гемоглобин подвергается деагрегации и выпадает в осадок в виде мелких круглых включений. В ряде случаев проверяется термостабильность эритроцитов.

Лечение разработано недостаточно, при спленомегалии и выраженном гемолитическом синдроме спленэктомия в большинстве случаев несколько уменьшает интенсивность гемолиза.

Пароксизмальная ночная гемоглобинурия (ПНГ) (болезнь Маркиафавы — Микели, пароксизмальная ночная гемоглобинурия с постоянной гемосидеринурией, болезнь Штрюбинга — Маркиафавы) — своеобразная приобретенная гемолитическая анемия, протекающая с постоянным внутрисосудистым гемолизом, гемосидеринурией, угнетением грануло- и тромбоцитопоза. Патогенез болезни связан с внутрисосудистым разрушением эритроцитов, которые дефектны в значительной своей части. Наряду с патологической популяцией эритроцитов сохраняется и часть нормальных клеток, имеющих нормальный срок жизни. Выявлены нарушения в структуре гранулоцитов и тромбоцитов. Болезнь не является наследственной. Вместе с тем не известны какие-либо внешние факторы, провоцирующие появление дефектной популяции клеток, которая является потомством одной первоначально измененной клетки (т. е. клоном). Тромботические осложнения при ПНГ связаны с внутрисосудистым гемолизом, который провоцирует тромбообразование. Происхождение важного, но далеко не обязательного признака болезни — пароксизмов гемоглобинурии ночью или утром остается неясным. Пароксизм связан не со временем суток, а со сном, который днем также может вызвать криз. Отмечается повышенная чувствительность патологических эритроцитов при ПНГ. Возможно, именно это является основой для провокации гемолитического криза переливанием свежей крови, где содержатся факторы, активирующие комплемент. Переливание крови, хранившейся более недели, гемолиз не провоцирует.

Клиническая картина. Заболевание развивается медленно: появляются признаки умеренной анемии, слабость, утомляемость, сердцебиение при нагрузке, боли в животе, нередко связанные с тромбозом мезентериальных сосудов. Кожа и слизистые оболочки бледно-желтушные, сероватые, в связи с анемией и отложением гемосидерина. Характерны признаки внутрисосудистого гемолиза. Появление черной мочи — непостоянный признак. Поскольку ПНГ часто сопровождается лейкопенией (преимущественно за счет гранулоцитопении), возможны хронические инфекционные осложнения. Тромбоцитопения может осложниться геморрагическим синдромом. Длительное выделение с мочой гемоглобина и гемосидерина постепенно ведет к развитию железодефицитного состояния — возникает астенический синдром, появляются сухость кожи, ломкость ногтей.

Картина крови характеризуется вначале нормохромной, а затем гипохромной анемией, небольшим ретикулоцитозом (2—4% и более), лейкопенией и тромбоцитопенией. Морфология эритроцитов не имеет характерных признаков. В костном мозге наблюдается гиперплазия красного ростка, но в трепанате отмечается незначительное увеличение клеточности костного мозга, который по мере развития болезни может стать гипопластичным. В связи с постоянно текущим внутрисосудистым гемолизом в плазме повышен уровень свободного гемоглобина (его уровень в норме менее 0,05 г/л). Уровень сывороточного железа вначале нормален, затем может быть значительно снижен. Наряду с типичным началом болезни, когда преобладает гемолитический синдром, возможно развитие картины апластического синдрома, который через несколько лет может осложниться гемолитическим кризом с типичной ночной гемоглобинурией. Чаше гемолитический криз провоцируется переливанием крови.

Диагноз устанавливается на основании признаков внутрисосудистого гемолиза (анемия, небольшой ретикулоцитоз, гемосидерин в моче). Уточняют диагноз специальными исследованиями (положительная сахарозная проба, проба Хема, отрицательная проба Кумбса).

Похожая по внешним проявлениям на ПНГ гемолитическая форма аутоиммунной гемолитической анемии, протекающая с внутрисосудистым гемолизом, характеризуется наличием гемолизина в сыворотке крови, положительной пробой Кумбса. В отличие от ПНГ при ней нет лейкопении и тромбоцитопении, обычно хороший эффект дает преднизолон. Отличить от апластической анемии ПНГ позволяет картина костного мозга: при аплазии трепанат характеризуется преобладанием жира, при гемолизе — клеточной гиперплазией, однако в редких случаях ПНГ может быть картина гипоплазии костного мозга, но в моче постоянно обнаруживается гемосидерин, в крови — ретикулоцитоз.

Лечение при отсутствии выраженной анемии не проводится. Тяжелый анемический синдром, сопровождающийся симптомами кислородной недостаточности, требует переливания эритроцитов; наилучшие результаты дает переливание отмытых или выдержанных в течение 7—10 дней эритроцитов. При гипоплазии кроветворения показаны анаболические стероиды: неробол по 10—20 мг в день или ретаболил по 50 мг в/м в 2—3 нед. Применяют препараты железа, которые, однако, могут провоцировать развитие гемолитического криза. Для предупреждения криза железо назначают в малых дозах на фоне лечения анаболическими стероидами. При тромбозах показан гепарин: при первой инъекции в/в вводят 10 000 ЕД, затем по 10 000—20 000 ЕД под кожу живота (тонкой иглой на глубину 2 см в жировую клетчатку) под контролем свертывания крови. Противопоказания к лечению гепарином — недавнее обострение язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, а также наличие источников кровотечения.

Иммунные гемолитические анемии, вызванные воздействием антител на эритроциты. Основные формы иммунных гемолитических анемий: 1) аутоиммунные, обусловленные появлением антител в организме против собственных эритроцитов; 2) гаптенные, вызванные фиксацией на эритроцитах чуждых для организма антигенов — гаптен (лекарства, вирусы и т. п.) с антителами, образованными в ответ на соединение гаптена с белком организма; 3) изоммунные, связанные с попаданием в организм новорожденного антител матери, направленных против эритроцитов ребенка (при несовместимости ребенка и матери по Rh-антигену и гораздо реже по антигенам системы АВ0).

Аутоиммунные гемолитические анемии. В основе патологического процесса лежит срыв иммунологической нечувствительности к собственному антигену.

Клиническая картина болезни складывается из признаков анемического синдрома: тяжесть состояния больных определяется выраженностью и остротой развития анемии. При хроническом, медленно развивающемся процессе первым признаком болезни может быть небольшая желтуха (за счет непрямого билирубина); одновременно выявляется и анемия. В других случаях начало болезни характеризуется бурным гемолизом с быстро нарастающей анемией и желтухой. Нередко повышается температура тела. Иногда увеличивается селезенка. Возможно увеличение печени, развивающееся как за счет холелитиаза, так и в результате ее жировой дистрофии. Обычно выслушивается систолический шум на верхушке и на основании сердца (функциональный), нередко определяется раздвоение II тона.

Картина крови характеризуется нормохромной анемией (при остром гемолизе уровень гемоглобина может падать до катастрофических цифр, больной может впадать в анемическую кому). Морфология эритроцитов существенно не меняется, но иногда отмечается их микросфероцитоз, что требует дифференцировки с наследственным микросфероцитозом. При остром гемолизе в крови могут определяться единичные эритрокарициты. Уровень ретикулоцитов высок. Белая кровь существенно не меняется, но гемолитический криз может сопровождаться непродолжительным нейтрофильным лейкоцитозом (назначение стероидных гормонов при гемолизе может сопровождаться очень высоким нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом до промиелоцитов). Число тромбоцитов обычно нормальное. Однако встречается аутоиммунный цитолиз, касающийся двух ростков — тромбоцитарного и эритроцитарного (синдром Ивенса — Фишера). В этом случае клинически определяются признаки гемолитической анемии и тромбоцитопенической пурпуры. Костный мозг при аутоиммунной гемолитической анемии характеризуется раздражением красного ростка (при сочетании гемолиза с тромбоцитопенией в костном мозге отмечается высокий мегакариоцитоз), но нередко можно встретить высокий процент ретикулярных клеток — своеобразных элементов с грубоструктурным ядром с нулеолой и широкой цитоплазмой, содержащей скудную азурофильную зернистость.

Биохимические исследования обнаруживают, помимо гипербилирубинемии, увеличение содержания гамма-глобулинов, которые в отдельных случаях может иметь моноклоновый характер.

Прогнозировать течение гемолитического процесса невозможно, ответ на стероидную терапию непредсказуем. Заболевание может сказаться единственным эпизодом гемолиза, может перейти в хронический гемолитический процесс.

Наряду с этой наиболее частой формой аутоиммунной гемолитической анемии, при которой поврежденные аутоантителами эритроциты поглощаются макрофагальными клетками селезенки (внутриклеточный гемолиз), встречается форма болезни с внутрисосудистым гемолизом. Отличительная особенность при этом — выделение темной мочи за счет гемоглобинурии и гемосидеринурии. При тяжелом гемолизе возможны тромбозы в системе мезентериальных сосудов с появлением сильных приступообразных болей в животе. В редких случаях может отмечаться внутрисосудистый гемолиз в ответ на охлаждение (холодовая гемоглобинурия).

С воздействием холода связана и другая форма аутоиммунного гемолиза, при которой имеет место внутриклеточный гемолиз, провоцируемый охлаждением организма. При этом отмечается аутоагглютинация эритроцитов сразу же после взятия крови из пальца при охлаждении ее до комнатной температуры.

Диагноз аутоиммунной гемолитической анемии устанавливается на основании общих признаков гемолиза: повышения уровня билирубина в крови или появление гемосидерина в моче, повышения процента ретикулоцитов в крови и обнаружения аутоантител на поверхности эритроцитов с помощью пробы Кумбса, которая бывает положительной почти в 60 % случаев аутоиммунного гемолиза. Более высокий процент положительных находок дает агрегатгеммагглютинационная проба. Обе пробы могут быть поставлены в специализированных учреждениях. С диагностической целью, и то лишь в исключительных случаях, может быть применена терапия стероидными гормонами, которые уменьшают или ликвидируют повышенный гемолиз. Диагностику и разработку конкретной программы лечения при аутоиммунной гемолитической анемии осуществляют в условиях специализированного учреждения. Последующее лечение обычно проводят амбулаторно.

Лечение. Начинают терапию обычно с назначения 60 мг преднизолона (для взрослых) в день. При тяжелом гемолитическом процессе с бурно прогрессирующей анемией дозу преднизолона быстро увеличивают до 100–200 мг в день. Неэффективность стероидной терапии, выявляемая по нарастанию анемии, процента ретикулоцитов, может потребовать проведения спленэктомии уже в самом начале болезни. Однако обычно вопрос о спленэктомии приходится решать после нескольких месяцев консервативного лечения. По витальным показаниям и при неэффективности спленэктомии назначают иммунодепрессанты (циклофосфан, азатиоприн, метотрексат и др.). При тяжелом анемическом синдроме переливают подобранную по непрямой пробе Кумбса кровь или отмытые (лучше замороженные) эритроциты.

Апластические (гипопластические) анемии — группа заболеваний, характеризующихся нарастающим уменьшением содержания форменных элементов в периферической крови и костном мозге. Этиология, патогенез. Различают апластические анемии с известной причиной и идиопатическую форму. В основе первых могут лежать токсическое воздействие некоторых медикаментов (например, левомицетина), химических веществ (например, бензола), аутоагрессия и появление антител к кроветворным клеткам в результате изменения их антигенной структуры под влиянием вирусной инфекции, медикаментов-гаптенов. Причины идиопатической апластической анемии неясны.

Клиническая картина сводится к нарастающей анемии, тромбоцитозу и лейкоцитопении. Панцитопения сопровождается инфекционными осложнениями, повышенной кровоточивостью. Заболевание может развиваться постепенно, исподволь и иметь острое начало с быстро нарастающей панцитопенией, тяжелым геморрагическим синдромом. В крови: нормохромная анемия без выраженного анизоцитоза, содержание ретикулоцитов может быть очень низким и несколько повышенным (обычно не более 2–3 %), со стороны белой крови, кроме уменьшения общего числа лейкоцитов, патологии нет; уровень тромбоцитов снижается. В пунктате костного мозга — очень малая клеточность, в трепанате — костномозговые пространства почти целиком заполнены жиром, очаги кроветворения редки и малоклеточны.

Лечение должно проводиться в условиях специализированного стационара. Применение анаболических стероидов, глюкокортикоидов, спленэктомии позволяет добиваться не только ремиссий, но и выздоровления во многих случаях.

БОЛЕЗНЬ ГОШЕ — (кериновый ретикулез) — наследственный дефицит фермента глюкоцереброзидазы, ведущий к нарушению утилизации липидов — глюкоцереброзидов и их накоплению в макрофагах селезенки, костного мозга, печени. Болезнь представлена двумя формами: злокачественной и доброкачественной. При злокачественной форме заболевания проявляется в первые месяцы жизни ребенка нарастающим увеличением печени, селезенки, анемией, геморрагическим синдромом, поражением ЦНС. Доброкачественная форма болезни может быть выявлена в детстве, у взрослых и даже в старческом возрасте.

Этиология. Злокачественная форма наследуется рецессивно, для доброкачественной формы характер наследования точно не установлен, дети больного родителя не заболевают болезнью Гоше. Патогенез. Накопление липидов — глюкоцереброзидов в макрофагах; за счет их размножения увеличиваются селезенка, печень, нарушается структура трубчатых костей. Клиническая картина. Вначале бессимптомное увеличение селезенки, затем печени, боли в костях. В крови постепенно нарастает цитопения. В костном мозге, печени и селезенке обилие клеток Гоше.

Диагноз устанавливается по обнаружению специфических клеток Гоше (лимфоцитоподобное ядро, эксцентрично расположенное, и очень широкая светлая цитоплазма с чуть приметной циркулярной исчерченностью) в пунктате селезенки (пункцию ее можно делать только в стационаре) или в костном мозге.

Лечение злокачественной формы симптоматическое; при доброкачественной форме в случае выраженной тромбоцитопении, подкожных кровоизлияний или значительного увеличения селезенки — спленэктомия. Прогноз злокачественной формы плохой — дети умирают в течение 1—2 лет, при доброкачественной форме большинство больных доживают до старости. Профилактика: в семье, где болен уже один ребенок, возможна диагностика дефицита глюкоцеребозидазы в клетках амниотической жидкости, что позволяет прерывать беременность.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ — заболевания, характеризующиеся склонностью к кровоточивости.

Этиология, патогенез. Большая часть геморрагических диатезов связана с наследственным дефицитом или дефектом плазменных факторов свертывания крови или с патологией тромбоцитарного гемостаза. Меньшая часть — с приобретенными дефектами, развивающимися под влиянием приема некоторых лекарств, при заболевании печени, в результате аутоагрессии и в связи с подавлением нормального гемопоэза при лейкозах, гипопластических состояниях кроветворения. Поражение сосудов может быть наследственно обусловленным или приобретенным. По патогенезу кровоточивости различают несколько групп геморрагических диатезов.

Геморрагические диатезы, обусловленные нарушением свертывания крови: 1) нарушение внутреннего механизма начального этапа свертывания — дефицит VIII фактора — гемофилия А, IX — гемофилия В, XI — гемофилия С и XII — дефект Хагемана; 2) нарушение внешнего механизма свертывания при запуске процесса тканевым тромбопластином — дефицит фактора VII (гипопротромбинемия); 3) нарушение как внешнего, так и внутреннего механизма начального этапа свертывания при нормальном тромбоновом времени — дефицит факторов X (болезнь Стюарта — Прауэра), V (дефицит Асглобулина, гипоакцелеринемия), II (гипопротромбинемия), медикаментозный — кумариновый геморрагический диатез; 4) нарушения фибринообразования (наследственная афибриногенемическая пурпура, наследственная и приобретенные фибриногенопатии, недостаточность фибриностабилизирующего фактора XIII; 5) гипергепаринемии; 6) нарушения свертываемости, обусловленные повышенным фибринолизом (в том числе при лечении стрептокиназой и урокиназой) и препаратами дефибринурующего действия (арвин, анкрод, рептитаз).

Геморрагические диатезы, обусловленные нарушением тромбоцитарно-сосудистого гемостаза: 1) количественная недостаточность числа тромбоцитов — тромбоцитопения с уменьшением продолжительности жизни тромбоцитов — идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура; приобретенная тромбоцитопеническая пурпура; спленогенные тромбоцитопении; тромбоцитопении, обусловленные нарушением мегакариоцито- и тромбоцитообразования при различных заболеваниях и поражениях костного мозга; 2) функциональные нарушения тромбоцитов — тромбоцитопатии приобретенные или наследственные формы (тромбастения Гланцманна — Виллебранда выраженная и «малая» — без нарушения ретракции сгустка; дезагрегационные тромбоцитопатии наследственные и симптоматические: а) с нарушением «реакции освобождения» тромбоцитарных факторов, б) с нарушением «хранения» в тромбоцитах АДФ, серотонина и других факторов, в) с нарушением адгезивности и ристоцетин-агрегации тромбоцитов плазменного генеза (болезнь Виллебранда, см. ниже) и тромбоцитарного генеза (макротромбоцитарная тромбоцитодистрофия Бернара — Сулье).

Геморрагические диатезы со смешанным типом нарушения гемостаза (тромбоцитарно-коагуляционные дефекты): 1) болезнь Виллебранда; 2) диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (тромбогеморрагический синдром); 3) геморрагические диатезы при парапротеинемиях, гемобластозах, острых и хронических лейкозах и некоторых других заболеваниях.

Геморрагические диатезы, обусловленные нарушениями сосудистой стенки без первичной патологии свертывания крови и тромбоцитов: 1) наследственная телеангиэктазия — болезнь Рандю — Ослера; 2) геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна — Геноха); 3) инфекционно-токсическое повреждение эндотелия сосудов; 4) авитаминоз С и группы В.

Основные типы кровоточивости. 1. Гематомный. Свойствен нарушениям внутреннего механизма свертывания крови — наследственным (гемофилии А и В) и приобретенным (появление в крови циркулирующих ингибиторов факторов VIII, VIII + V, IX). Иногда наблюдается при передозировке антикоагулянтов (забрюшинные гематомы).

2. Капиллярный, или микроциркуляторный. Свойствен тромбоцитопениям и тромбоцитопатиям, а также дефициту плазменных факторов протромбинового комплекса (VII, X, V, II), гипо- и дисфибриногенемиям. Характеризуется петехиально-пятнистыми кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки, кровотечениями десневыми, маточными, носовыми.

3. Смешанный капиллярно-гематомный тип кровоточивости (петехиально-пятнистые кровоизлияния и гематомы). Характерен для диссеминированного внутрисосудистого

свертывания крови (тромбогеморрагический синдром), тяжелых форм болезни Виллебранда, передозировки антикоагулянтов, резко выраженного дефицита факторов VII и XIII.

4. *Пурпурный тип (симметрично расположенные мелкие точечные и эритемные геморрагии).* Встречается при геморрагических васкулитах, геморрагической лихорадке и других васкулитах.

5. *Микроангиоматозный тип (упорно повторяющиеся кровотечения одной и той же локализации).* Обусловлен наследственными и приобретенными диспазиями сосудов: болезнь Рандю — Ослера, вирусные, аллергические и другие капиллярпатии.

Геморрагические диатезы, обусловленные нарушением свертывания крови. Гемофилии. Этиология. Гемофилия А и гемофилия В — рецессивно наследуемые сцепленные с полом (X-хромосомой) заболевания; болеют мужчины, женщины являются кондукторами. Генетические дефекты характеризуются нарушением синтеза факторов VIII и IX. Дефицит фактора XI (гемофилия С) — редкое аутомно рецессивно наследуемое заболевание; болеют как мужчины, так и женщины. Приобретенные формы дефицита факторов VIII (часто), IX или XI (гемофилоидные состояния) обусловлены появлением в крови антител к этим факторам (после родов, у больных системной красной волчанкой или спонтанно).

Патогенез. При гемофилии А — дефицит VIII фактора, при гемофилии В — IX фактора, гемофилии С — XI фактора свертывания крови. Известны также редко встречающиеся аутомные формы дефицита фактора VIII, обусловленные нарушением синтеза его субъединиц или молекулярными нарушениями компонентов, синтез которых не контролируется половой хромосомой («кофакторная гемофилия», «наследственная женская гемофилия»). Болезнь Виллебранда — наиболее частая аутомная форма дефицита комплекса фактор VIII — фактор Виллебранда, при котором нарушается как свертывание крови, так и тромбоцитарно-сосудистый гемостаз (см. ниже).

Симптомы, течение. Гематомный тип кровоточивости. Кровоточивость возникает с раннего детского возраста. Характерно возникновение обильных кровотечений после любых, даже малых травм и операций, включая экстракцию зубов. Специфичны повсоряющиеся острые кровоизлияния в суставы, трансформирующиеся в хронические артрозы. Возможны большие межмышечные и внутримышечные гематомы, поднадкостничные кровоизлияния, желудочно-кишечные и почечные кровотечения.

Осложнения: контрактуры, псевдоопухоли с патологическими переломами костей, атрофия мышц; хроническая железодефицитная анемия; вторичный ревматоидный синдром аутомимунного происхождения и другие нарушения иммунологического генеза (амилоидоз почек, посттрансфузионные реакции, большие зоинофилии и др.); появление в крови циркулирующих иммунных ингибиторов фактора VIII или IX («ингибиторная гемофилия») утяжеляет течение заболевания, резко снижает эффективность заместительной терапии. Тяжесть заболевания различна и определяется степенью количественной недостаточности антигемофильных факторов. Различают легкую (содержание дефицитного фактора больше 5%), средней тяжести (2—5%), тяжелую (1—2%) и крайне тяжелую (менее 1%) формы гемофилии.

Диагноз гемофилии предпологается у больных мужского пола с гематомным типом кровоточивости и гемартрозами, возникающими с раннего детства. Лабораторные признаки: удлинение общего времени свертывания крови; удлинение каолин-кефалинового времени, нарушение аутокоагулограммы, нарушение теста генерации тромбопластина при нормальном тромбиновом и протромбиновом времени, дефицит факторов VIII, IX или XI. Для дифференциальной диагностики гемофилий используют тест генерации тромбопластина, коррекционные пробы в аутокоагулограмме, тесты смешивания плазмы обследуемого больного и плазмы больных с заведомо известным типом гемофилии, количественное определение антигемофильных факторов. Для диагностики «ингибиторной» формы определяют способность плазмы больного подавлять свертывание нормальной плазмы, титр ингибитора или исследуют свертываемость после парентерального введения недостающих факторов: отсутствие нормализации говорит о наличии ингибитора.

Кофакторная (компонентная) гемофилия — аутомный тип наследования, нормализация свертывания крови при добавлении к плазме обследуемого плазмы больного гемофилией типа А при нормальных показателях тромбоцитарного гемостаза (времени кровотечения, адгезивности тромбоцитов, ристоцетин-агрегации).

Лечение. Гемостатическую терапию назначают в периоды кровотечений дифференцированно в зависимости от типа гемофилии. При гемофилии типа А применяют криопреципитат или концентрат фактора VIII по 1—8 доз (400—800 ЕД) 1 раз в сутки в/в струйно; переливания свежей или антигемофильной плазмы струйно по 300—500 мл через каждые 8 ч. При гемофилии типа В и С применяют плазму со сроком хранения 3—4 дня и препарат PPSB (либо другие концентраты фактора IX). Введение PPSB «прикрывают» малыми дозами гепарина (1500—2500 ЕД на 1 дозу),

так как из-за примеси активированных факторов IX и X он может вызвать тромбозы и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром). Переливание плазмы следует проводить только с учетом групповой принадлежности крови больного. Оперативные вмешательства, включая множественные экстракции зубов, проводятся в специализированных лечебных учреждениях на фоне массивной гемостатической терапии после подготовки и повышения содержания недостающих факторов свертывания до 50 % и более.

Лечение гемартрозов: в остром периоде — заместительная гемостатическая терапия, предпочтительно криопреципитат, при больших кровоизлияниях — пункция сустава и удаление излившейся крови на фоне лечения криопреципитатом; показано физиотерапевтическое лечение, грязевое и водное; иммобилизация пораженной конечности в физиологическом положении на 3 дня; ранняя лечебная физкультура (под «прикрытием» трансфузий).

Контрактуры, подвывихи, патологические переломы, псевдоопухоли требуют восстановления хирургического и ортопедического лечения.

Профилактика. 1. Медико-генетическая консультация. От брака больного гемофилией со здоровой женщиной могут родиться женщины-кондукторы; профилактику распространения заболеваемости осуществляют путем определения пола плода во внутриутробном периоде; целесообразны аборт при обнаружении плода женского пола.

2. Профилактика гемартрозов и других геморагий. Диспансеризация больных, рекомендация определенного образа жизни, устраняющего возможность травмы, ранних занятий плаванием, лечебной физкультурой, рентгенотерапия пораженного сустава, синовэктомия. В наиболее тяжелых случаях систематические (3 раза в месяц) профилактические введения концентрата факторов VIII и IX. При появлении в крови иммунных ингибиторов свертывания заместительная терапия отменяется.

Диспротромбиз — геморагические диатезы, обусловленные дефицитом факторов протромбинового комплекса (наследственные и приобретенные).

Патогенез наследственных геморагических диатезов: генетически обусловленный дефицит факторов VII, X, V или II, ведущий к удлинению протромбинового времени при нормальном тромбиновом времени свертывания. Парциальное тромбопластиновое время (каолин-кефалиновый тест) и аутокоагулограмма при дефиците фактора VII остаются нормальными, а при дефиците факторов X, V и II нарушаются. Приобретенные формы наблюдаются при болезнях печени, механической желтухе, геморрагической болезни новорожденных и особенно часто при приеме антикоагулянтов непрерывного действия. При всех этих формах регистрируется также дефицит фактора IX, тогда как фактор V не подвергается депрессии.

Симптомы, течение. Смешанный петехиально-пятнистый и гематомный тип кровоточивости: кровотечения из носа, десен, микро- и макрогематурия, гемофилоидные кровотечения.

Диагноз ставят на основании выявления кровоточивости смешанного типа, наследственного характера заболевания, указаний на прием антикоагулянтов непрямого действия или указанных выше заболеваний.

Лабораторные тесты: определение протромбинового времени (протромбинового индекса) выявляет выраженный дефицит факторов протромбинового комплекса, а каолин-кефалиновый и аутокоагуляционный тесты — дефицит фактора IX; дифференцированное определение факторов VII, X, II, V и IX определяет форму болезни, степень нарушения синтеза каждого из факторов.

Лечение. При приобретенных формах устранение причины: лечение гепатита, механической желтухи, дисбактериозов и отмена антикоагулянтов, назначение витамина K; в тяжелых случаях показаны трансфузии плазмы или препарата PPSB; при наследственных формах — препарат PPSB, переливания плазмы.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (тромбогеморрагический синдром).

Этиология. Синдром развивается при акушерской патологии, септических абортах и других формах сепсиса, хирургических вмешательствах на легких, печени, поджелудочной и предстательной железах, острым внутрисосудистом гемолизе, уремии, острых деструктивных процессах в паренхиматозных органах, злокачественных новообразованиях, лейкозах, шоках и т. д.

Патогенез. Множественное тромбообразование, обусловленное активацией свертывания крови и тромбоцитарного гемостаза вследствие массивного поступления в кровь тромбопластических субстанций. Кровотечения обусловлены повышенным фибринолизом, усиленным потреблением факторов свертывания и тромбоцитов (тромбоцитопения потребления), накоплением продуктов фибринолиза и протеолиза.

Симптомы, течение. Кровоточивость по смешанному капиллярно-гематомному типу (гематомы, желудочно-кишечные, носовые и маточные кровотечения, пе-

техиально-пятнистые кровоизлияния на коже). Прогноз зависит от длительности и массивности кровотечений. Различают как острые, клинически манифестные случаи, так и хронические, скрыто протекающие, выявляемые путем лабораторного исследования.

Диагноз. Подозрение на синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания обычно возникает при внезапном развитии кровоточивости по смешанному капиллярно-гематомному типу при наличии вышеуказанных предшествующих заболеваний.

Лабораторные тесты: время свертывания цельной крови, тромбиновое время, тромбиновое время с добавлением протамина сульфата, оценка величины сгустка (количества коагулирующего фибриногена) и времени его спонтанного лизиса, выявление фибринмономерных комплексов (с помощью этанолового и протамин-сульфатного тестов), фибриногена В; определение продуктов деградации фибриногена, определение криофибриногена, не свертывающегося фибринмономера, содержания VIII фактора плазмы крови; подсчет числа тромбоцитов, выявление фрагментации эритроцитов.

Лечение. Применение гепарина вместе с замороженной плазмой (содержащей антитромбин III, необходимый для действия гепарина), введение ингибиторов протеолитической активности (трасилол, контрикал).

Геморрагические диатезы, обусловленные нарушением тромбоцитарно-сосудистого гемостаза: тромбоцитопения и тромбоцитопатия. *Тромбоцитопеническая пурпура* (идиопатическая и приобретенная) — сборная группа заболеваний, объединяемая по принципу единого патогенеза тромбоцитопении: укорочения жизни тромбоцитов, вызванного наличием антител к тромбоцитам или иным механизмом их лизиса. Различают аутоиммунную и гаптенную иммунную тромбоцитопению. В свою очередь аутоиммунная тромбоцитопения может быть как идиопатической, первичной, так и приобретенной, т. е. вторичной. В происхождении гаптенных (иммунных) форм тромбоцитопении ведущее значение имеют медикаменты и инфекции.

Симптомы, течение. Нарушение тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. Характерны синяки и геморрагии различной величины и формы на коже, носовые, десневые и маточные кровотечения. Изредка возникают кровотечения из почек, желудочно-кишечного тракта. Кровотечения возникают спонтанно; появлению синяков способствуют ушибы. Спленомегалия отсутствует. Заболевание осложняется хронической железодефицитной анемией различной тяжести. Течение заболевания может быть легким, средней тяжести и тяжелым.

Диагноз тромбоцитопенической пурпуры предполагается при наличии геморагий на коже в сочетании с носовыми и маточными кровотечениями.

Лабораторная диагностика тромбоцитопенического геморрагического синдрома: тромбоцитопения в анализах периферической крови, удлинение времени кровотечения по Дьюку, Айви или Борхгревинку — Ваалеру, положительные пробы на ломкость капилляров, повышенное или нормальное содержание мегакариоцитов в костном мозге.

Клинически диагноз аутоиммунной тромбоцитопении предполагается на основании отсутствия семейного анамнеза и других признаков наследственного дефицита тромбоцитов, а также положительного результата стероидной терапии.

Лечение. Консервативное лечение — назначение преднизолона в начальной дозе 1 мг/(кг·сут). При недостаточном эффекте дозу увеличивают в 2—4 раза (на 5—7 дней). Продолжительность лечения 1—4 мес в зависимости от эффекта и его стойкости. О результатах терапии свидетельствует прекращение геморагий в течение первых дней. Отсутствие эффекта, который должен выражаться в нормализации уровня тромбоцитов в крови через 6—8 нед лечения преднизолоном, или его кратковременность (быстрый рецидив тромбоцитопении после отмены стероидов) является показанием к спленэктомии. Абсолютные показания к спленэктомии — тяжелый тромбоцитопенический геморрагический синдром, не поддающийся консервативной терапии, появление мелких множественных геморагий на лице, языке, кровотечениях, начинающаяся геморагия в мозг, а также тромбоцитопения средней тяжести, но часто рецидивирующая и требующая постоянного назначения глюкокортикостероидных препаратов. Терапию иммунных тромбоцитопений химиотерапевтическими препаратами — иммунодепрессантами (азатиоприн, циклофосфан, винкристин и др.) изолированно или в комплексе с преднизолоном назначают только в случае неэффективности стероидной терапии и спленэктомии обязательно в условиях специализированного стационара и лишь по жизненным показаниям.

Гемостаз осуществляют путем тампонады (когда возможно), местного или внутривенного применения аминокaproновой кислоты, назначения адроксона, этамзилата (дицинона) и других симптоматических средств. Маточные кровотечения купируют приемом аминокaproновой кислоты (внутри по 8—12 г в день), местранола или инфекундина.

Прогноз различен. При иммунологической редукции мегакариоцитарного роста, а также при неэффективной спленэктомии прогноз ухудшается. Больные подлежат обязательной диспансеризации. Частота посещений врача определяется тяжестью заболевания и программой лечения на данный момент.

Спленогенные тромбоцитопении — тромбоцитопении, обусловленные спленомегалией и гиперспленизмом.

Патогенез. Спленомегалии любого генеза могут сопровождаться повышенной секвестрацией и деструкцией тромбоцитов.

Диагноз основан на обнаружении тромбоцитопении при увеличенной селезенке и нормальном (или даже реактивно увеличенном) числе мегакариоцитов в костном мозге.

Лечение. Патогенетический метод лечения — спленэктомия.

Симптоматические тромбоцитопении, обусловленные нарушением тромбоцитобразования при неопластических, апластических и других заболеваниях костного мозга (острые и хронические лейкозы, аплазии кроветворения различного генеза, миелофиброз, остеомиелосклероз, миелокарциноматоз, болезнь Педжета и другие заболевания костей).

Диагноз ставят при выявлении заболевания кроветворной системы, сопровождающегося тромбоцитопенией, нарушении мегакариоцито- и тромбоцитобразования по данным морфологического исследования костного мозга.

Лечение. Лечение основного заболевания.

Тромбоцитопатии — заболевания, в основе которых лежит врожденная (чаще всего наследственная) или приобретенная качественная неполноценность тромбоцитов. При ряде тромбоцитопатий возможна непостоянная вторичная тромбоцитопения (обычно умеренная), обусловленная укорочением продолжительности жизни дефектных тромбоцитов.

Тромбастения (болезнь Гланцманна) — наследственное заболевание, передаваемое по аутосомно-доминантному или неполному рецессивному типу, поражающее лиц обоего пола.

Патогенез. Первичный дефект коллаген- и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов при сохранении реакции освобождения из тромбоцитов пластиночных компонентов: серотонина, АДФ, факторов III и IV и других при воздействии коллагеном.

Дезагрегационные тромбоцитопатии — нарушение одной или нескольких агрегационных функций пластинок. В группу включают формы с нарушением реакции освобождения тромбоцитарных факторов и без него, а также с нарушением накопления в этих клетках АТФ, АДФ и серотинина.

Патогенез. Наследственно обусловленное или приобретенное снижение всех или отдельных адгезивно-агрегационных свойств. Свойством провоцировать скрытую дисфункцию пластинок или вызывать ее обладает ряд лекарственных препаратов: ацетилсалициловая кислота, бутадіон (фенилбутазол), индометацин (метиндол) и др.

Болезнь Виллебранда и синдром Виллебранда — Юргенса (ангиогемофилия, геморрагическая капиллярпатия, атромбоцитопеническая пурпура). **Этиология.** Наследование заболевания по аутосомно-доминантному типу, болеют лица обоего пола.

Патогенез. Нарушение синтеза фактора Виллебранда, который является аутосомно наследуемой составной частью комплекса фактора VIII, снижение коагулянтной активности фактора VIII. Дефицит фактора Виллебранда вызывает нарушение адгезивной и ристоцетинагрегационной функции тромбоцитов, удлинение времени кровотечения по Дьюку, Айви, Борхгревинку — Ваалеру. Кровотечения обусловлены нарушением как тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, так и свертывания крови.

Диагноз. Болезнь Виллебранда предполагают при возникновении кровоточивости по смешанному типу у лиц обоего пола обычно уже в детском или молодом возрасте; указания на наследственно-семейную отягощенность увеличивают вероятность диагноза.

Лабораторные данные: 1) резкое удлинение времени кровотечения в пробах на длительность кровотечения при нормальном содержании тромбоцитов в плазме; 2) снижение активности фактора VIII в плазме, устраняемое трансфузией не только антигемофильной плазмы, но и плазмы больных гемофилией А; 3) нарастание уровня фактора VIII после трансфузии плазмы и криопреципитата, продолжающееся в течение нескольких часов после трансфузии (максимум через 6—12 ч) и сохраняющееся 24—78 ч (отличие от гемофилии А).

Нарушение феномена ретенции кровяных пластинок на фильтре из стеклянных бус или стекловолочка. Нарушение агрегации тромбоцитов под влиянием ристоминна — специфический тест, обнаруживающий дефицит фактора Виллебранда.

Лечение. Введение криопреципитата по 1—2 дозы 1 раз в 1—2 дня в период кровотечений, АТФ, трансфузии плазмы, гемотрансфузии. Аминокапроновая кислота

местно и внутрь. При маточных кровотечениях — инфекундин или местранол. Прогноз определяется тяжестью заболевания, но в целом относительно благоприятен, особенно при применении криопреципитата. Трудоспособность резко нарушена при тяжелых формах и сохранена при благоприятном течении. Профилактика. Избегать травм, оперативных вмешательств.

Геморрагические диатезы, обусловленные патологией сосудов.

Болезнь Рандю — Ослера (наследственная телеангиэктазия, геморрагический ангиоматоз).

Этиология. Наследственное заболевание, передаваемое по аутосомно-доминантному типу. Возможны спорадические случаи.

Патогенез. Неполноценность сосудистого эндотелия. Образование легко травмируемых, кровоточащих, тонкостенных ангиом. Возможно участие серотонина в формировании ангиом.

Симптомы, течение. Кровотечение из телеангиэктазий, расположенных преимущественно на кайме губ, слизистых оболочках, полости носа, рта, глотки. Возможна множественная локализация ангиэктазий на слизистых, коже и во внутренних органах, преимущественно в желудочно-кишечном тракте. Иногда возникают артериовенозные шунты в легких с развитием одышки, цианоза и гипоксического эритроцитоза. Заболеванию может осложниться циррозом печени.

Диагноз основан на установлении доминантно-наследственного характера заболевания и обнаружении типичных телеангиэктазий. Лабораторные тесты не изменены.

Лечение. В периоды кровотечений применяют средства местной и общей гемостатической терапии. Наиболее эффективна криотерапия. Иногда прибегают к хирургическому лечению (иссечение ангиомы, пластика перегородки носа, перевязка артерий). Показаны гемотрансфузии с заместительной целью и препараты железа. Прогноз различный, но обычно относительно благоприятный. Профилактика. Избегать травматизации легко кровоточащих ангиоматозных участков.

Геморрагический васкулит (капилляротоксикоз, анафилактическая пурпура, болезнь Шенлейна — Геноха) — заболевание, характеризующееся мелкоточечными кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, обусловлено микроваскулитами (см. *Васкулиты* в главе «Коллагенозы. Васкулиты. Болезни суставов»).

ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ — изменения в крови и органах кроветворения, напоминающие лейкозы и другие опухоли кроветворной системы, но всегда имеющие реактивный характер и не трансформирующиеся в ту опухоль, на которую они похожи.

Этиология. Могут быть вызваны различными инфекциями, интоксикациями, опухолями, метастазами опухолей в костный мозг.

Патогенез. Механизм развития неодинаков при различных типах реакций: в одних случаях он связан с выходом в кровь незрелых клеточных элементов, в других имеет место повышенная продукция клеток крови либо оба механизма существуют одновременно. Лейкемоидные реакции могут касаться изменений в крови, костном мозге, лимфатических узлах, селезенке. Особую группу реакций составляют изменения белковых фракций крови, которые могут имитировать опухоли иммунокомпетентной системы — миеломную болезнь, макроглобулинемию Вальденстрема.

Лейкемоидные реакции гранулоцитарного типа, напоминающие хронический миелолейкоз или сублейкемический миелоз, сопровождаются тяжелыми инфекциями, интоксикациями. В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядерной формулы до миелоцитов. В отличие от хронического миелолейкоза реактивный лейкоцитоз всегда имеет в своей основе тяжелый процесс, сопровождающийся повышением температуры тела, наличием воспалительных очагов, сепсиса. Именно с массивной гибелью микробных тел и попаданием в кровь эндотоксина связаны выброс в кровь гранулоцитарного резерва костного мозга, повышенная продукция гранулоцитов. В начале хронического миелолейкоза и при сублейкемическом миелозе, с которыми можно спутать воспалительную картину крови, никакой интоксикации не наблюдается, соматически больной совершенно сохранен. В сомнительных случаях динамическое наблюдение позволяет устранить диагностические затруднения: либо станет очевидным воспалительный процесс, либо неуклонный рост числа лейкоцитов послужит основанием для специального исследования костного мозга (см. *Хронический миелолейкоз*). Изредка нейтрофильный лейкоцитоз без существенного омоложения формулы наблюдается при раке, однако при хроническом миелолейкозе всегда имеет место «омоложение» формулы до миелоцитов и промиелоцитов.

Эозинофильные реакции крови сопровождаются аллергическими диатезами, сенсибилизацию организма паразитами, медикаментами, изредка они сопровождаются опухолевым ростом (например, лимфогранулематоз, рак и т. п.). Высокая эозинофилия крови требует тщательного исследования: исключения медикаментозной сенсибилизации, паразитоза (см. *Гельминтозы*) в первую очередь. В редких случаях высокая эозинофилия может быть отражением реакции на существование лимфосаркомы, острого лейкоза в алейкемической

стадии (когда бластные клетки еще не вышли в кровь), рака. Поэтому обнаружение немотивированной высокой эозинофилии требует всестороннего онкологического обследования, в том числе и пункции костного мозга. Уровень лейкоцитоза при высокой эозинофилии может достигать многих десятков тысяч в 1 мкл. Эозинофилия крови всегда сочетается с высоким процентом эозинофилов в костном мозге. Изредка наблюдается стойкая бессимптомная эозинофилия у совершенно здоровых людей — «конституциональная эозинофилия» (такой диагноз может быть поставлен лишь после квалифицированного специального обследования больного на носительство паразитов, исключения иных причин, о которых говорилось выше, и многолетнего наблюдения). Высокая эозинофилия может быть признаком пристеночного фибропластического эндокардита («эозинофильный коллагеноз»), который нередко заканчивается развитием гематосаркомы.

Реактивные эритроцитозы довольно часто служат предметом дифференцировки с эритремией. Причиной эритроцитозов чаще всего являются заболевания легких, сопровождающиеся понижением оксигенации крови, врожденные пороки сердца, артериовенозные анастомозы. Высокий эритроцитоз, иногда с несколько повышенным содержанием тромбоцитов, наблюдается при гипернефроме (которая может сопровождаться повышенной выработкой эритропоэтина). Левосторонняя опухоль почки может быть ошибочно принята за увеличенную селезенку — характерный признак эритремии. В таких случаях необходима пункция пальпируемого образования с последующим цитологическим исследованием пунктата. При гипернефроме в пунктате обнаруживают раковые клетки, при эритремии — лимфоциты, молодые элементы гранулоцитов, эритрокариоциты. Важнейшими критериями в дифференцировке эритремии с симптоматическими эритроцитозами являются картина трепаната костного мозга и определение массы крови. Некоторую роль в дифференцировке этих процессов играет оценка скорости оседания эритроцитов, которая резко замедлена при эритремии и не изменена, а иногда и ускорена (при гипернефроме) при эритроцитозах, однако этот признак не абсолютно надежен.

Миелемия — присутствие в крови клеток костного мозга — миелоцитов, промиелоцитов, эритрокариоцитов, реже ядер мегакариоцитов. Эта картина в какой-то мере может напоминать острый эритромиелоз, от которого ее отличает отсутствие бластных клеток, в большом количестве присутствующих при этом лейкозе в крови (на ранних стадиях их там может не быть) и в костном мозге. Миелемия встречается при милиарных метастазах рака в кости, при остром гемолитическом кризе. При раковой миелемии пунктат костного мозга содержит обычно очень мало костномозговых клеток, а при тщательном исследовании мазка можно обнаружить скопления раковых клеток (при гемолезе пунктат очень богат клеточными элементами, преобладают эритрокариоциты).

Лейкемоидные реакции лимфатического типа чаще всего являются результатом вирусной инфекции. Наиболее распространенный реактивный лимфоцитоз — малосимптомный инфекционный лимфоцитоз. По картине крови его легко можно принять за хронический лимфолейкоз, но он встречается почти исключительно у детей, а у них не бывает хронического лимфолейкоза. Инфекционный лимфоцитоз продолжается обычно несколько дней, сопровождается легкими катаральными явлениями. Для дифференцировки процесса с хроническим лимфолейкозом нет необходимости в пункции костного мозга — нужно лишь выждать несколько дней с окончательным суждением о диагнозе.

Лейкемоидные реакции моноцитарного типа встречаются при туберкулезе, саркоидозе Бека, макроглобулинемии Вальденстрема, хронических воспалительных процессах. Реактивный моноцитоз отличается от хронического моноцитарного лейкоза наличием признаков какого-либо заболевания, в то время как хронический моноцитарный лейкоз в течение первых лет болезни практически бессимптомен. В сомнительных случаях при длительно наблюдаемом моноцитозе показана трепанобиопсия костного мозга, которая при хроническом моноцитарном лейкозе выявляет выраженную клеточную гиперплазию с почти полным вытеснением жира. При реактивном моноцитозе костный мозг нормален. Для макроглобулинемии Вальденстрема характерны лимфатическая гиперплазия в костном мозге (по пунктату), моноклоновое увеличение IgM в сыворотке крови.

В редких случаях инфекционный мононуклеоз у детей принимают за острый лейкоз. Это возможно лишь при анализе плохо приготовленных мазков крови: у детей нередко мононуклеары инфекционного мононуклеоза содержат нуклеолы. Но в правильно приготовленном мазке при мононуклеозе никогда нет обязательных для острого лейкоза бластных клеток. В сомнительных случаях всякая попытка лечить подозреваемый лейкоз преднизолоном или цитостатическими препаратами **недопустима!** Правильный диагноз устанавливается при повторных исследованиях крови, которая при инфекционном мононуклеозе претерпевает закономерную морфологическую эволюцию: широкоплазменные клетки становятся узкоплазменными, хроматин ядер приобретает менее гомогенную структуру. При остром лейкозе появившийся бластоз в крови быстро нарастает. Во всех сомнительных случаях обязательно сохранение мазков до окончательного установления диагноза.

Широкоплазменные (как при инфекционном мононуклеозе) клетки могут встречаться при лекарственном дерматите. Отсутствие бластного строения ядра (бластная клетка имеет нежноструктурную хроматиновую сеть с равномерностью окраски и калибра нитей; в толстом мазке бластные клетки приобретают черты зрелого лимфоцита) отличает эту реакцию от острого лейкоза.

К лейкомоидным реакциям костного мозга относят некоторые формы и стадии агранулоцитоза и особенно этапы «выхода» из него. Картина костного мозга в этих случаях имитирует острый лейкоз. В крови отмечается почти полное отсутствие зрелых гранулоцитов. Как правило, имеет место связанная с агранулоцитозом инфекция. Бластные клетки в крови при агранулоцитозе никогда не появляются. Продолжительность выхода из агранулоцитоза, когда в костном мозге может оказаться очень много промиелоцитов, или несколько ранее — большое количество клеток-предшественников, внешне напоминающих крупные лимфоциты, но имеющих гомогенное строение ядерного хроматина, составляет 2—3 дня. В сомнительных случаях необходимо подождать несколько дней для окончательного суждения о диагнозе: при выходе из агранулоцитоза состав крови нормализуется и необходимости в повторной пункции костного мозга не будет, при остром лейкозе в крови сохранится гранулоцитопения и для уточнения ее характера придется повторить пункцию костного мозга.

Изменения белковых фракций крови, напоминающие миеломную болезнь или болезнь Вальденстрема, могут встречаться при хроническом гепатите, хроническом нефрите, гипернефроме, паразитарных инвазиях. Изменениям сывороточных белков нередко при этом сопутствует повышенный процент плазматических клеток в костном мозге. От миеломной болезни эти реактивные изменения отличаются следующими признаками: а) отсутствием моноклоновости гамма-глобулина (если даже и определяется М-градиент, обычно отсутствует моноклоновость белка, определяемая с помощью иммуноэлектрофореза); б) процент плазматических клеток в костном мозге менее 10—12 (для доказательной миеломной болезни их процент должен быть существенно выше). В редких случаях хронического гепатита, хронического нефрита, аутоиммунной гемолитической анемии, генерализованного васкулита может иметь место и истинная моноклоновость того или иного иммуноглобулина. Если речь идет о моноклоновости IgM, то можно подозревать макроглобулинемию Вальденстрема, при моноклоновости других белков — миеломную болезнь. Последняя должна быть во всех случаях подтверждена нахождением в костном мозге высокого процента плазматических клеток (см. выше). Болезнь Вальденстрема подтверждается высоким процентом лимфоцитов (реже — плазматических клеток или и тех и других) в костном мозге. И при том, и при другом лейкозе снижен уровень нормальных иммуноглобулинов в сыворотке крови.

Серьезные подозрения на существование парапротенимического гемобластоза может вызывать так называемая болезнь иммунных комплексов: генерализованный васкулит, проявляющийся преимущественно либо синдромом Шенлейна — Геноха, либо картиной нефрита, либо сочетанием множественных геморрагий в легочную ткань и нефрита (синдром Гудпасчера), либо распространенным васкулитом (капилляротоксикозом), поражающим все органы и системы, включая головной мозг. В основе этого процесса лежит появление комплекса антигена и иммуноглобулина или двух иммуноглобулинов, к которым присоединяется и комплемент (его уровень в крови в связи с этим резко падает); крупные иммунные комплексы выпадают в осадок в охлажденной сыворотке (криоглобулинемия); их циркуляция в крови ведет к повреждению эндотелия и развитию органной патологии. В иммунном комплексе двух иммуноглобулинов один из иммуноглобулинов является антигеном (чаще IgG), другой — антителом (чаще M). При этом может быть истинная моноклоновость IgM. «Виновником» комплексообразования обычно бывает антитело, которое способно к соединению не только с собственным, но и с донорским соответствующим иммуноглобулином. Источником моноклонового IgM могут быть болезнь Вальденстрема, лимфосаркома, зрелоклеточная опухоль лимфатических узлов — лимфома (лимфоцитоматоз), и эта продукция может быть не связанной с лимфоцитарной опухолью, а спровоцированной аутоагрессивным процессом (в частности, аутоиммунным гемолизом), раком, паразитарной инвазией. Кроме того, причина появления иммунных комплексов может оставаться невыясненной вообще (идиопатическая форма). Изредка криоглобулинемия бывает непродолжительным эпизодом в течении острых инфекций, в частности гепатита, тяжелой пневмонии и т. п. Поэтому сам по себе феномен криоглобулинемии, особенно при обнаружении моноклоновости одного из Ig, требует специализированного обследования больного для исключения всех перечисленных заболеваний, которые могут быть ее причиной.

Лимфаденит иммунобластный — реактивное разрастание лимфатических узлов (иногда и селезенки), обусловленное увеличением числа и размеров фолликулов за счет гиперплазии их центров размножения, клетки которых представлены молодыми крупными со светлыми ядрами лимфоцитами-иммуобластами. Следует отметить, что до последнего времени эти клетки патогистологи называли ретикулярными. Сейчас строго дока-

зано, что они никакого отношения к стромальным, ретикулярным клеткам не имеют, что это лимфоциты, которые под влиянием антигенного стимулирования увеличиваются в размерах, иногда становятся двуядерными. Иммуобластный лимфаденит развивается при лекарственных дерматитах, является патогистологическим субстратом инфекционного мононуклеоза, возникает в ответ на интоксикацию (например, туберкулезную), введение вакцин, сывороток; он может быть первым симптомом системной красной волчанки и иметь место при других коллагенозах. Иммуобластный лимфаденит напоминает нодулярную форму лимфосарком, лимфогранулематоз. Решающая роль в диагностике этого состояния принадлежит патогистологу, исследующему биопсийный материал. Но для исключения непоправимой ошибки (так как при диагнозе саркомы начинается мощная цитостатическая терапия, которая уничтожит все следы лимфаденита, и ревизовать диагноз уже будет невозможно, а эта терапия крайне небезопасна, в частности она увеличивает риск заболеть лейкозом в сотни, а иногда и в тысячи раз) патологоанатом должен получить точнейшие сведения о больном. Сомнительная картина всегда должна истолковываться против опухоли. Иногда для уточнения диагноза приходится делать повторные биопсии. Большую помощь в диагностике оказывают отпечаток и мазок с поверхности биопсированного лимфатического узла (это необходимо делать при всех биопсиях). При лимфосаркоме преобладающее большинство клеток (минимум 30%) составят бластные клетки. При иммуобластном лимфадените бластных клеток обычно менее 10%, они разнообразны, много плазматических клеток. Патогистологическое заключение по исследованию лимфатического узла должно быть очень подробным, исключающим неопределенную диагностику. Патогистолог по имеющейся картине не всегда может поставить диагноз опухоли, и это должно быть точно отражено в заключении. Например, для диагностирования начальных форм доброкачественных лимфом (лимфоцитом) иногда приходится длительно наблюдать больного и исследовать лимфатические узлы повторно. Для диагностики начальных форм миеломной болезни, подозреваемой по обнаружению моноклонального иммуноглобулина, иногда требуются многолетние наблюдения и повторные пункции костного мозга. До уточнения диагноза противопухлевая терапия противопоказана.

Мононуклеоз инфекционный (желестая лихорадка, моноцитарная ангина, болезнь Филатова — Пфайффера) — вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся бласттрансформацией лимфоцитов, появлением этих своеобразных клеток в периферической крови, реактивным лимфаденитом, увеличением лимфатических узлов, селезенки.

Этиология. Возбудитель — вирус Эпштейна — Барра. **Патогенез.** Бласттрансформация лимфоцитов, обусловленная специфической вирусной инфекцией.

Симптомы, течение разнообразны. В легких случаях — нарушения самочувствия в связи с ринитом. Типичные симптомы: ангина («пылающий зев»), затруднение носового дыхания в первые дни болезни за счет отека слизистой оболочки, увеличение и болезненность заднешейных лимфатических узлов (нередко лимфатических узлов и других групп), увеличение селезенки. Картина крови: лейкоцитоз до $15 \cdot 10^3$ — $20 \cdot 10^3$ в 1 мкл (реже лейкопения), умеренная (иногда резкая) нейтропения, увеличение процента лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов. Необходимым и достаточным для диагноза признаком заболевания является присутствие в крови специфических мононуклеаров (более 10—20%) — клеток, имеющих ядро большого лимфоцита и широкую базофильную с фиолетовым оттенком цитоплазму с выраженным перинуклеарным просветлением. Продолжительность болезни — несколько недель. Однако в некоторых случаях нормализация картины крови затягивается на месяцы. Наблюдаются и рецидивы — с более легким течением, иногда с интервалами в несколько лет после первого острого периода. Осложнения: разрыв селезенки, обусловленный ее быстрым увеличением, острый гепатит, агранулоцитоз, аутоиммунный гемолиз, энцефалит.

Лечение. Обычно больные не нуждаются в специальной медикаментозной терапии, так как в течение нескольких дней основные симптомы исчезают, картина крови нормализуется. При затяжном течении, тяжелом состоянии больного применяют патогенетическое лечение: преднизолон в дозе 20—30 мг в день или другие глюкокортикоидные препараты.

Прогноз, как правило, благоприятный. Контагиозность невысока, поэтому изоляция больного необязательна. Опасны разрывы селезенки, восстановление трудоспособности определяется появлением несомненных признаков уменьшения размеров органа, а также нормализацией температуры тела, исчезновением ангины. Появление гепатита требует госпитализации больного.

ЛЕЙКОЗЫ — термин, объединяющий многочисленные опухоли кроветворной системы, возникающие из кроветворных клеток и поражающие костный мозг. Разделение лейкозов на 2 основные группы — острые и хронические — определяется строением опухолевых клеток: к острым отнесены лейкозы, клеточный субстрат которых представлен бластами, а к хроническим — те лейкозы, где основная масса опухолевых клеток

дифференцирована и состоит в основном из зрелых элементов. Продолжительность заболевания не определяет отношения того или иного лейкоза к группе острых или хронических.

Этиология, патогенез. Причиной возникновения острых лейкозов и хронического миелолейкоза человека могут быть нарушения состава и структуры хромосомного аппарата, как наследственно обусловленные, так и приобретенные под влиянием некоторых мутагенных факторов. Одним из них является ионизирующая радиация. Локальное фракционированное рентгеновское облучение позвоночника по поводу спондилеза в суммарной дозе 2250 рад повышает риск заболеть острым лейкозом 150 раз. Причиной развития лейкозов является также действие химических мутагенов. Доказано учащение острых лейкозов среди лиц, подвергшихся воздействию бензола, а также среди больных, длительно получавших цитостатические иммунодепрессанты (имуран, циклофосфан, лейкеран, сарколизин и др.); частота острых лейкозов среди этого контингента больных повышается в сотни раз. К настоящему времени накопились факты возникновения острого миелобластного лейкоза, острого эритромиелоза на фоне длительной химиотерапии хронического лимфолейкоза, макроглобулинемия Вальденстрема, миеломной болезни и других лейкозов лимфатической природы. Показана предрасполагающая к лейкозам роль наследственных дефектов в миелоидной и лимфатической ткани. Описаны наблюдения доминантного и рецессивного наследования хронического лимфолейкоза, отмечена низкая заболеваемость этим лейкозом в некоторых этнических группах и повышенная — в других. Чаше в этих случаях наследуется не сам лейкоз, а повышенная изменчивость — нестабильность хромосом, предрасполагающая родоначальные миелоидные и лимфатические клетки к лейкозной трансформации.

Применение хромосомного анализа позволило установить, что при любом лейкозе происходит расселение по организму клона опухолевых лейкозных клеток — потомков одной первоначально мутировавшей клетки. Нестабильность генотипа злокачественных клеток при лейкозах обуславливает появление в первоначальном опухолевом клоне новых клонов, среди которых в процессе жизнедеятельности организма, а также под воздействием лечебных средств «отбираются» наиболее автономные клоны. Этим феноменом объясняются прогрессивность течения лейкозов, их уход из-под контроля цитостатиков.

Лейкозы острые. По морфологическим (цитохимическим) критериям выделяют 10 основных форм острых лейкозов: лимфобластную, миелобластную, промиелоцитарную, миеломонобластную, монобластную, мегакариобластную, эритромиелоз, плазмобластную, недифференцируемую, малопроцентный острый лейкоз.

Для всех острых лейкозов характерны нарастающая «беспричинная» слабость, недомогание, иногда одышка, головокружение, обусловленные анемией. Увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки в развернутой стадии встречается не при всех формах острых лейкозов, но может развиваться независимо от формы острого лейкоза в терминальной стадии. Болезненность костей при поколачивании, зависящая от инфильтрации тканей лейкозными клетками, свидетельствует о нарастании процесса. Нередок геморрагический синдром, обусловленный прежде всего тромбоцитопенией: кровоточивость слизистых оболочек, петехиальная сыпь на коже, особенно голеней. В легких, миокарде и других тканях и органах могут появляться лейкозные бластные инфильтраты.

Диагностика острых лейкозов строится на данных цитологического исследования крови и костного мозга, обнаруживающих высокий процент бластных клеток. На ранних этапах их в крови может не быть, часто выражена цитопения; для постановки диагноза необходима пункция костного мозга, которую при необходимости можно делать амбулаторно. В костном мозге отмечается высокое (десять процентов) содержание бластов при всех острых лейкозах, за исключением острого малопроцентного лейкоза, при котором в течение многих месяцев в крови и костном мозге процент бластных клеток может быть менее 15–20; причем в костном мозге при этой форме, как правило, процент бластов меньше, чем в крови.

Форма острого лейкоза устанавливается с помощью гистохимических методов.

Наиболее частая форма острого лейкоза у взрослых — *миелобластный и миеломонобластный лейкозы*. В начале заболевания при этих формах печень и селезенка обычно нормальных размеров, лимфатические узлы не увеличены, вместе с тем нередки глубокая гранулоцитопения, анемия, тромбоцитопения. Бластные клетки имеют структурные ядра с нежной сетью хромагины, нередко несколько мелких нуклеол; цитоплазма бластных клеток содержит азурофильную зернистость или тельца Ауэра, которые дают положительную реакцию на пероксидазу и липиды. При миеломонобластном лейкозе в цитоплазме выявляются не только эти вещества, но и альфа-нафтилэстераза, характерная для элементов моноцитарного ряда, которая подавляется фторидом натрия.

Острый лимфобластный лейкоз чаще встречается у детей. Как правило, с самого начала протекает с лимфаденопатией, увеличением селезенки, оссалгиями. В крови вначале

может отмечаться лишь умеренная нормохромная анемия. Бластные клетки имеют округлое ядро с нежной сетью хроматина и 1—2 нуклеолами, беззернистую узкую цитоплазму. При ШИК-реакции в цитоплазме выявляются глыбки гликогена, сосредоточенные в виде ожерелья вокруг ядра. Следует подчеркнуть, что при выполнении программы лечения (см. ниже) выздоравливают до 50 % детей. Под выздоровлением в данном случае понимают длительность ремиссии 5 лет и более.

Острый промиелоцитарный лейкоз довольно редок и до последнего времени характеризовался быстрой течением. Ему присущи выраженная кровотоковость и гипоплазия лимфатических узлов, печень и селезенка обычно не увеличены. В гемограмме анемия, выраженная тромбоцитопения, в костном мозге большой процент атипичических бластов. Бластные клетки различной величины и формы имеют цитоплазму, густо заполненную в одних клетках крупной фиолетово-бурой зернистостью, располагающейся и на ядре, в других — мелкой обильной азурофильной зернистостью; нередко тельца Ауэра. Зернистость содержит кислые сульфатированные мукополисахариды. Ядра этих лейкозных клеток в крови нередко имеют двудольчатую форму, еще чаще их бывает трудно различить из-за обилия зернистости в цитоплазме. Непосредственной причиной смерти больного острым промиелоцитарным лейкозом чаще всего бывает кровоизлияние в мозг.

Острый монобластный лейкоз относительно редок. Типичное начало этой формы мало отличается от миелобластной. Частый симптом — гиперплазия слизистой оболочки десен из-за лейкоэмических пролифератов в них. В крови вначале может быть относительно сохранен гранулоцитарный росток, много зрелых в большей или меньшей степени уродливых моноцитов. Бластные клетки имеют бобовидное структурное ядро с несколькими нуклеолами и серовато-голубую цитоплазму, иногда со скудной азурофильной зернистостью. Цитохимически выявляется положительная реакция на альфа-нафтилэстеразу, подавляемая фторидом натрия, слабоположительная реакция на пероксидазу и липиды. В сыворотке крови и моче этих больных высок уровень лизоцима.

Острый плазмобластный лейкоз характеризуется появлением в костном мозге и крови плазмобластов и плазмочитов с чертами клеточного атипизма; наряду с ними немало недифференцируемых бластов. Характерные цитохимические признаки этой формы острого лейкоза неизвестны; ее особенностью является обнаружение парапротеина в сыворотке. Нередко выражены экстрамедуллярные лейкоэмические очаги — увеличение лимфатических узлов, печени, селезенки, лейкоиды в коже, яичках.

Острый мегакариобластный лейкоз очень редок, для него характерно присутствие в костном мозге и крови мегакариобластов — клеток с бластным, но гиперхромным ядром, узкой цитоплазмой с нитевидными выростами, а также недифференцированных бластов. Нередко в крови и костном мозге встречаются уродливые мегакариоциты и осколки их ядер. Характерен тромбоцитоз (более $100 \cdot 10^4$ в 1 мкл).

Острый эритромиелоз встречается сравнительно редко. Заболевание характеризуется гиперплазией клеток красного ряда без признаков резкого гемолиза. Клинические симптомы: прогрессирование нормо- или гиперхромной анемии без ретикулоцитоза (обычно до 2%), нерезкая иктеричность из-за распада эритрокариоцитов, нарастающие лейкопения и тромбоцитопения. В костном мозге повышено содержание клеток красного ряда с наличием многоядерных эритробластов и недифференцированных бластных клеток. В отличие от других форм острого лейкоза опухолевые клетки красного ряда нередко дифференцируются до стадии оксифильного нормоцита или до эритроцита. Острый эритромиелоз часто трансформируется в острый миелобластный, реже в миело-монобластный лейкоз.

Нейролейкемия является одним из частых осложнений острого лейкоза, реже хронического миелолейкоза. Нейролейкемия — это лейкоэмическое поражение (инфильтрация) нервной системы. Особенно часто это осложнение возникает при остром лимфобластном лейкозе детей, реже — при других формах острого лейкоза. Возникновение нейролейкемии обусловлено метастазированием лейкозных клеток в оболочки головного и спинного мозга.

Клиника нейролейкемии складывается из менингеального и гипертензионного синдромов. Отмечают стойкую головную боль, повторную рвоту, вялость, раздражительность. Выявляют отек дисков затылочных нервов, нистагм, косоглазие и другие признаки поражения черепных нервов и менингеальные знаки. В спинномозговой жидкости высокий бластный цитоз. Обнаружение высокого цитоза и бластных клеток в спинномозговой жидкости — более ранний признак нейролейкемии, чем описанная клиническая картина.

Лечение. При остром лейкозе больным показана срочная госпитализация. В отдельных случаях при точном диагнозе возможно цитостатическое лечение в амбулаторных условиях.

При острых лейкозах применяют патогенетическое лечение для достижения ремиссии с помощью комбинированного введения цитостатических препаратов с целью

ликвидации всех явных и предполагаемых лейкоэмических очагов, при этом возможна выраженная депрессия кроветворения.

Ремиссией при остром лейкозе называют состояние, при котором в крови уровень тромбоцитов выше $10 \cdot 10^4$ в 1 мкл, лейкоцитов — выше $3 \cdot 10^3$ в 1 мкл, в костном мозге бластов менее 5%, а лимфоидных клеток менее 30%, нет внекостномозговых лейкоэмических пролифератов. При остром лимфобластном лейкозе детей обязательным критерием полноты ремиссии является нормальный состав спинномозговой жидкости.

При остром лимфобластном лейкозе у детей наиболее эффективна для достижения ремиссии комбинация винкристина, назначаемого в дозе $1,4 \text{ мг/м}^2$ (не более 2 мг) 1 раз в неделю в/в, и преднизолон, который дают ежедневно в таблетках в дозе 40 мг/м^2 . С помощью этой терапии ремиссия достигается примерно у 95% детей за 4–6 нед. Уже в период достижения ремиссии начинается профилактика нейтролейкемии: первую спинномозговую пункцию следует делать на следующий день после установления диагноза острого лимфобластного лейкоза и при этом вводить интратекально метотрексат (аметоптерин) в дозе $12,5 \text{ мг/м}^2$. Спинномозговые пункции с введением метотрексата в указанной дозе повторяют каждые 2 нед до получения ремиссии. Сразу по достижении ремиссии проводят специальный профилактический курс, включающий облучение головы в дозе 2400 рад с двух латеральных полей с захватом I и II шейных позвонков, но с защитой глаз, рта, всей области лицевого скелета, и одновременно 5-кратное (за 3 нед облучения) интратекальное введение метотрексата в той же дозе ($12,5 \text{ мг/м}^2$). В случае диагностирования нейтролейкемии во время люмбальной пункции профилактическое облучение головы отменяется, проводится терапия нейтролейкемии с помощью интратекального введения двух цитостатических препаратов: метотрексата в дозе 10 мг/м^2 и цитозара, который начинают вводить с дозы 5 мг/м^2 и постепенно повышают дозу до 30 мг/м^2 .

В период ремиссии острого лимфобластного лейкоза детей проводится непрерывная цитостатическая терапия или тремя цитостатическими препаратами [6-меркаптопурин (50 мг/м^2 в день) ежедневно, циклофосфан (200 мг/м^2 1 раз в неделю), метотрексат (20 мг/м^2 1 раз в неделю)] или по определенным программам, включающим большее число цитостатических препаратов; лечение продолжается $3\frac{1}{2}$ –5 лет.

При остром миелобластном лейкозе и других формах лейкозов в известной мере эффективной и легко переносимой является цитостатическая комбинация ВАМП — 8-дневный курс (метотрексат — 20 мг/м^2 в/в в 1-й и 4-й дни курса, винкристин — 2 мг на 2-й день курса в/в, 6-меркаптопурин — 60 мг/м^2 ежедневно с 1-го по 8-й день, преднизолон — 40 мг/м^2 ежедневно с 1-го по 8-й день в таблетках). Повторяют курс через 9 дней перерыва. Применяют и другие комбинации цитостатиков, в которые входят цитозар и рубомицин, цитозар, циклофосфан, винкристин и преднизолон (СОАР) и др.

При остром промиелоцитарном лейкозе наиболее эффективны комбинации, включающие рубомицин и преднизолон, цитозар и рубомицин. Развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания при этой форме острого лейкоза делает необходимым применение таких подавляющих его средств, как контрикал ($100\,000 \text{ ЕД}$ и более в сутки) и гепарин [$(5-10) \cdot 10^3 \text{ ЕД}$ в сутки].

В период миелодепрессии важнейшими элементами поддерживающей терапии являются, с одной стороны, купирование тромбоцитопенической кровоточивости с помощью переливания тромбоцитарной массы, 3–4 дозы 2 раза в неделю (готовится от одного донора), с другой стороны, с помощью подавления инфекционных очагов антибиотикотерапией.

С целью профилактики инфекционных осложнений больного острым лейкозом, у которого уровень лейкоцитов в крови меньше 1000 клеток в 1 мкл, следует помещать в асептическую палату. Воздух в такой палате в течение 16 ч облучают ультрафиолетовыми лампами, медицинский персонал при входе в палату надевает стерильные бахилы, шапочку, маску, обрабатывает руки раствором хлорамина.

В период ремиссии при всех формах острого лейкоза, исключая острый лимфобластный лейкоз детей, о котором говорилось особо, амбулаторно проводится курсовая цитостатическая терапия, преимущественно теми комбинациями цитостатических препаратов, с помощью которых была достигнута ремиссия. Комбинации препаратов можно чередовать, изменять, если не удастся полностью контролировать процесс.

Лейкозы хронические. Чаще встречаются лимфолейкоз, миелолейкоз, миеломная болезнь, эритремия, реже наблюдаются хронический сублейкемический миелоз (остеомиелосклероз, миелофиброз), хронический моноцитарный лейкоз, макроглобулинемия Вальденстрема.

При хроническом миелолейкозе опухолевым процессом поражается как гранулоцитарный росток костного мозга, так и тромбоцитарный и эритроцитарный ростки. Родоначальница опухоли — клетка-предшественница миелопоэза. Процесс может распространяться на печень, селезенку, а в терминальной стадии пораженной может оказаться

любая ткань. В клиническом течении хронического миелолейкоза выделяют развернутую и терминальную стадии. В начале развернутой стадии у больного отсутствуют жалобы, не увеличена или незначительно увеличена селезенка, состав периферической крови изменен. В этой стадии диагноз можно установить путем анализа «немотивированной» природы нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом в формуле до миелоцитов и промиелоцитов, обнаружения повышенного соотношения лейко/эритро в костном мозге и «филадельфийской» хромосомы в гранулоцитах крови и клетках костного мозга. В трепанате костного мозга уже в этот период, как правило, наблюдается почти полное вытеснение жира миелоидной тканью. Развернутая стадия может продолжаться в среднем 4 года. При правильной терапии состояние больных остается удовлетворительным, они сохраняют трудоспособность, ведут обычный образ жизни при амбулаторном наблюдении и лечении. В терминальной стадии течение хронического миелолейкоза приобретает черты злокачественности: высокая лихорадка, быстро прогрессирующее истощение, боли в костях, резкая слабость, увеличение лимфатических узлов, быстрое увеличение селезенки. Характерными для этой стадии являются появление и быстрое нарастание признаков подавления нормальных ростков кроветворения: анемии, тромбоцитопении, осложняющейся геморрагическим синдромом, гранулоцитопении, осложняющейся инфекцией, некрозами слизистых оболочек, возможными в любом участке желудочно-кишечного тракта. Важнейшим гематологическим признаком терминальной стадии хронического миелолейкоза является бластный криз — увеличение содержания бластных клеток в костном мозге и крови (сначала чаще миелобластов, затем недифференцируемых бластов). Кардиологически в терминальной стадии более чем в 80 % случаев определяется появление анеуплоидных клонов клеток — кроветворных клеток, содержащих ненормальное число хромосом. Длительность жизни больных в этой стадии чаще не превышает 6—12 мес.

Лечение хронического миелолейкоза проводят с момента установления диагноза. В развернутой стадии эффективна терапия миелосаном, назначаемым в дозе 2—6 мг в сутки в зависимости от числа лейкоцитов в крови. Лечение проводят амбулаторно. При неэффективности миелосана назначают миелобромол. При значительной спленомегалии может быть проведено облучение селезенки.

При переходе процесса в терминальную стадию используют комбинации цитостатических препаратов, применяемых обычно для лечения острых лейкозов: винкристина и преднизолон, ВАМП, цитозар и рубомицин. В начале терминальной стадии нередко эффективен миелобромол.

Хронический лимфолейкоз представляет собой доброкачественную опухоль иммунокомпетентной системы; основу опухоли составляют морфологически зрелые лимфоциты. Начало болезни нередко определить не удастся: среди полного здоровья и отсутствия у больного каких бы то ни было неприятных субъективных ощущений в крови обнаруживается небольшой, но постепенно нарастающий лимфоцитоз. На ранних этапах число лейкоцитов может быть нормальным. Характерный признак болезни — увеличение лимфатических узлов. Иногда их увеличение обнаруживают одновременно с изменениями в крови, иногда оно появляется позже. Увеличение селезенки — частый симптом; реже увеличивается печень. В крови наряду с увеличением лимфоцитов, присутствием единичных пролимфоцитов и иногда редких лимфобластов часто можно отметить характерные для хронического лимфолейкоза так называемые тени Гумпрехта — разрушенные при приготовлении мазка ядра лимфоцитов, в которых среди глыбок хроматина можно заметить нуклеолы. В развернутой стадии болезни содержание нейтрофилов, тромбоцитов и эритроцитов многие годы может оставаться на нормальном уровне. В костном мозге при хроническом лимфолейкозе находят высокий процент лимфоцитов.

Развитие заболевания нередко сопровождается снижением общего уровня гаммаглобулинов. Угнетение гуморального иммунитета проявляется частыми инфекционными осложнениями, в особенности пневмониями. Другое нередкое осложнение — цитопения, чаще анемии и тромбоцитопении. Это осложнение может быть связано с появлением аутоантител против эритроцитов и тромбоцитов или против эритрокариоцитов и мегакариоцитов. Но это не единственный механизм цитопении при хроническом лимфолейкозе; возможно подавляющее действие лимфоцитов (в частности, Т-лимфоцитов) на клетки-предшественники эритропоэза или тромбоцитопоэза.

Терминальная стадия хронического лимфолейкоза, проявляющаяся саркомным ростом или бластным кризом, наблюдается нечасто, особенно редок бластный криз. Развитие лимфосаркомы может сопровождаться сменой лимфоцитоза в крови нейтрофилезом.

Особую форму хронического лимфолейкоза представляет волосатоклеточный лейкоз, при котором лимфоциты имеют гомогенное ядро, напоминающее ядро бласта, ворсинчатые выросты цитоплазмы. Цитоплазма этих клеток содержит много кислой фосфатазы, устойчивой к действию тартариковой кислоты. Клиническая картина

волосато-клеточного лейкоза характеризуется увеличением селезенки и незначительным увеличением периферических лимфатических узлов и выраженной цитопенией.

Отдельную форму представляет собой хронический лимфолейкоз с поражением кожи — форма Сезари. Процесс начинается нередко с поражения кожи, кожного зуда, с появления локальных лимфатических инфильтратов под эпидермисом, которые затем могут стать тотальными. Постепенно нарастают лимфоцитоз и процент уродливых лимфоцитов в крови. Это обычно крупные клетки с изрезанными контурами ядра петлистой структуры, но клетки могут быть и небольшими с бобовидным ядром. Доказана принадлежность этих лимфоцитов к Т-клеткам. Лимфаденопатия может быть смешанной природы: одни лимфатические узлы оказываются увеличены реактивно вследствие инфекции в коже, другие — в связи с их лейкемической инфильтрацией. Селезенка может увеличиться в процессе болезни.

Лечение хронического лимфолейкоза, проявляющегося ростом лейкоцитоза, умеренной лимфаденопатией, начинают с применения хлорбутина. При значительных размерах лимфатических узлов используют циклофосфан. Стероидную терапию назначают в случае появления аутоиммунных осложнений, геморрагического синдрома, а также неэффективности отдельных цитостатических препаратов (в последнем случае иногда комбинируют хлорбутин с преднизолоном или циклофосфан с преднизолоном). Длительное применение стероидов при хроническом лимфолейкозе противопоказано. В случае значительной плотности периферических лимфатических узлов, вовлечения в процесс лимфатических узлов брюшной полости с успехом используют комбинации цитостатических препаратов типа ВАМР или включающие циклофосфан, винкристин или винбластин и преднизолон (СОР или СVP). Облучают селезенку (в дозах 600—900 рад), лимфатические узлы, кожу. Одним из методов лечения аутоиммунной цитопении при хроническом лимфолейкозе является спленэктомия. Особое значение имеет лечение инфекционных осложнений. В последнее время стали применять лейкоферез для лечения лимфолейкоза с высоким лейкоцитозом и цитопенией.

Больные хроническим лимфолейкозом многие годы сохраняют хорошее самочувствие и трудоспособность.

Хронический моноцитарный лейкоз относится к редким формам лейкозов, характеризуется высоким моноцитозом в периферической крови (20—40 % при нормальном или несколько повышенном числе лейкоцитов). Наряду со зрелыми моноцитами в крови имеются единичные промоноциты. В костном мозге процент моноцитов повышен незначительно, но в трепанате наблюдается гиперплазия костномозговой ткани с диффузным разрастанием моноцитарных элементов. В крови и моче больных отмечается высокое содержание лизоцима. В 50 % случаев пальпируется селезенка.

Длительное благополучное течение хронического моноцитарного лейкоза может смениться терминальной стадией процесса, имеющей те же особенности, что и терминальная стадия хронического миелолейкоза.

В развернутой стадии процесс не требует специального лечения, только при глубокой анемии необходимо периодическое переливание эритроцитной массы, которое можно проводить амбулаторно.

НЕЙТРОПЕНИИ НАСЛЕДСТВЕННЫЕ — группа редких наследственных заболеваний с почти полным отсутствием в крови нейтрофилов, обнаруживаемым постоянно (постоянные нейтропении) или через равные промежутки времени (периодические нейтропении). Этиология. Как правило, болезни наследуются рецессивно. Патогенез первичных механизмов нейтропении изучен плохо, инфекционные воспалительные процессы обусловлены нейтропенией.

Клиническая картина — склонность к инфекциям, чаще к стафилококковым, тяжелой альвеолярной пиореи с детства: обнаженные шейки зубов, их расшатывание и выпадение. При периодической форме болезни — повышение температуры и инфекции строго периодичны. В крови почти полное отсутствие нейтрофилов, повышено число эозинофилов и моноцитов. При периодической форме эти изменения продолжают несколько дней, возникая через строго определенные отрезки времени. Анемии, тромбоцитопении нет. В костном мозге — обрыв созревания нейтрофилов на стадии промиелоцита (реже — миелоцита), моноцитоз (у детей часто много промоноцитов), эозинофилия.

Лечение. Антибиотики при наличии инфекционных осложнений, непрерывная терапия альвеолярной пиореи. Прогноз. Ликвидация инфекций позволяет сохранить жизнь больных детей; с годами тяжесть болезни ослабевает. Профилактика. При периодической форме назначают противовоспалительные антибиотики (например, оксациллин) перед кризом, что позволяет резко ослабить тяжесть инфекции.

ПАРАПРОТЕИНЕМИЧЕСКИЕ ГЕМОБЛАСТОЗЫ — особая группа опухолей лимфатической системы, где опухолевые клетки (лимфоциты или плазматические) синтезируют иммуноглобулин (Ig). Поскольку эти лейкозы, как и другие, возникают из одной первоначально измененной клетки, вся масса опухолевых клеток оказывается

производящей какой-то один Ig, который, даже будучи нормальным, оказывается для организма в целом бесполезным или вредным из-за своей крайней избыточности. Как правило, при этом синтез остальных Ig снижен и постепенно нарастает иммунологическая несостоятельность организма. К парапротеинемическим гемобластам относятся миеломная болезнь, макроглобулинемия Вальденстрема, болезнь тяжелых цепей. Эти лейкозы своим клеточным субстратом имеют преимущественно зрелые элементы — плазмциты, лимфоциты, поэтому должны относиться к группе хронических лейкозов. Кроме того, способность к синтезу одноклассового (т. е. производимого клетками, происходящими из одной первоначально измененной клетки) Ig обладают следующие опухоли кроветворной системы: острый плазмобластный лейкоз, редкие формы лимфосарком и редкие формы зрелоклеточных лимфатических внекостномозговых опухолей — лимфом (лимфоцитом).

Миеломная болезнь (множественная миелома, плазмцитомы) представляет собой костномозговую опухоль, состоящую из плазматических клеток разной степени зрелости. Выход плазматических клеток в периферическую кровь, хотя и бывает иногда, нехарактерен для этого лейкоза.

Клиническая картина в начале болезни не имеет характерных черт. По мере прогрессирования процесса появляются боли в позвонках, радикулярный синдром, боли в ребрах, обусловленные разрушением (гнездным или диффузным) костей растущей плазмцитомой. Иногда ведущими становятся признаки, связанные с угнетением продукции костного мозга: анемия, гранулоцитопения с ее инфекционными осложнениями, тромбоцитопенический геморрагический синдром. В других случаях ведущим симптомом довольно быстро становится нарастающая протениурия, почечная недостаточность.

Патогенез описываемых явлений различен. Костный деструктивный процесс обусловлен остеолитическим влиянием на кость опухолевых лимфоцитарных предшественников миеломных клеток. Недостаточность продукции нормальных иммуноглобулинов вызвана угнетением нормального лимфоцитопоза опухолевыми клетками. В основе почечной патологии лежит отложение в канальцах и клубочках имеющегося в избытке моноклонового Ig или его дериватов. На этой основе развиваются склеротические процессы в почках с прогрессирующей их недостаточностью. Белковые отложения в тканях внутренних органов, суставов могут провоцировать развитие соответствующей патологии, в частности появление сердечной недостаточности, ревматоидоподобного синдрома и т. п. Угнетение продукции нормальных Ig ведет к недостаточной выработке антител, склонности к инфекциям. Избыток белковой продукции может приводить к появлению синдрома повышенной вязкости (резкий астенический синдром, нарушения кровообращения по микроциркуляторному типу, тромбозы, инфаркты внутренних органов, геморрагический синдром по типу васкулита).

Диагноз устанавливают на основании обнаружения высокого содержания плазматических (иногда атипичных) клеток в костном мозге (выше 15%) появления моноклонового Ig в сыворотке крови (нередко и в моче) в виде узкой полосы на электрофореграмме (М-градиент), снижения уровня нормальных Ig (по данным иммуноэлектрофореза). В сомнительных случаях, например при несекретирующей миеломе, отсутствии высокого процента плазмцитоза в костном мозге, диагноз устанавливают в специализированном учреждении. Подозрительны на миеломную болезнь следующие признаки: немотивированное нарастающее на протяжении ряда лет повышение СОЭ (следствие избытка гамма-глобулинов в крови), упорная протениурия (не альбуминурия, а глобулинурия, устанавливаемая методом электрофореза мочи), появление остеодеструктивных очагов, анемия, лейкоцито- и тромбоцитопения.

Лечение обычно начинается в стационаре назначением цитостатических препаратов: циклофосфана или сарколизина вместе с преднизолоном и метандростенолоном (неробол) или ретаболилом. Сарколизин назначают в дозе 10 мг в сутки через день или ежедневно, по 200—300 мг на курс. В течение всего курса дают преднизолон в суточной дозе 10—20 мг, ретаболил по 50 мг в/м 1 раз в неделю (или неробол по 10—15 мг ежедневно). После завершения курса переходят к поддерживающей терапии сарколизином по 10 мг 1 раз в 5—10 дней. При почечной недостаточности сарколизин становится крайне опасным, так как он выводится почками и нарушение его выведения ведет к резкому повышению концентрации цитостатика в крови, вызывающему глубокую панцитопению. Вместо сарколизина может быть использован циклофосфан в дозе 400 мг через день внутрь, в/в или в/м на курс 8—10 г. В течение всего курса преднизолон и неробол (или ретаболил) дают в той же дозе, что и в курсе с сарколизином. После окончания курса проводят поддерживающую терапию по 400 мг циклофосфана в день 1 раз в 5—10 дней. Существуют и другие схемы лечения миеломной болезни, требующие участия специалиста. Снижение уровня лейкоцитов до $1 \cdot 10^3$ в 1 мкл требует отмены цитостатика.

Макроглобулинемия Вальденстрема представляет собой костномозговую опухоль, состоящую из лимфоцитов или лимфоцитов и плазмцитозов и характеризующуюся

высокой продукцией моноклонового макроглобулина — IgM. По гематологическим и клиническим признакам, особенно в начале болезни, процесс мало отличается от хронического лимфолейкоза. Однако повышенная продукция крупнодисперсного белка ведет к развитию синдрома повышенной вязкости. Характерны множественные мелкие тромбы, тромбоцитопения, геморрагический синдром.

Диагноз устанавливают на основании лимфоцитоза в крови, костном мозге, изолированного увеличения фракции IgM на иммуноэлектрофореграмме. Частый, но не обязательный симптом — увеличение лимфатических узлов, селезенки.

Лечение: цитостатическая терапия хлорбутином, циклофосфаном в тех же дозах, что при хроническом лимфолейкозе. В тяжелых случаях — плазмаферез (удаление плазмы с заменой ее раствором альбумина и плазмозаменителей или нормальной плазмы).

ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ — опухоль лимфатических узлов с наличием клеток Березовского — Штернберга. Этиология неизвестна.

Симптомы, течение разнообразны. В одних случаях болезнь начинается с картины интоксикации: повышается температура тела, появляются слабость, потливость, увеличиваются лимфатические узлы, СОЭ. Иногда начало болезни характеризуется лишь увеличением какой-либо одной группы (или одного) лимфатических узлов. Узлы плотноватые, эластичные, чаще не спаивы между собой. Иногда в них возникают некрозы, появляются свищи (посев из них нередко стерilen). В случаях, протекающих с интоксикацией, частым симптомом является кожный зуд. При первичной локализации опухоли в лимфатических узлах брюшной полости может наблюдаться картина тяжелой интоксикации с гипертермией, проливными потами, лейкопенией с палочкоядерным сдвигом и повышением СОЭ. Изредка отмечается первичная локализация лимфогранулематоза в желудке, легком, селезенке.

Картина крови в типичных случаях характеризуется выраженной лимфопенией, нейтрофилезом с умеренным палочкоядерным сдвигом, увеличением СОЭ. При тяжелой интоксикации может быть эозинофилия. При отсутствии интоксикации кровь может оставаться долгое время нормальной, в отдельных случаях наблюдается небольшой лимфоцитоз.

Диагноз устанавливают на основании гистологического исследования биопсированного лимфатического узла (или органа при экстранодальной локализации опухоли), обнаруживающего нарушение структуры узла и наличие клеток Березовского-Штернберга, являющихся обязательным диагностическим признаком. Клиническая или только цитологическая по пунктату диагностика лимфогранулематоза недопустима. В начале процесса, особенно если пораженный лимфатический узел вовлечен в банальный воспалительный процесс (он при этом может быть болезненным, быстро увеличивается на высоте инфекции и уменьшается на фоне антибиотической терапии — лимфаденит опухолевого лимфатического узла), гистологическая трактовка биоптата может оказаться невозможной. В этих случаях приходится прибегать к повторной биопсии увеличенных плотных лимфатических узлов (ни в коем случае не следует биопсировать мягкие неувеличенные лимфатические узлы в расчете на «системность» процесса: эта опухоль не первично-множественная, а метастазирует, как и другие опухоли лимфатических узлов).

Лечение проводят по определенным схемам, которые при отсутствии органных поражений позволяют добиваться выздоровления у большинства больных. Основные программы лечения заключаются в поэтапном облучении всех основных групп лимфатических узлов (как пораженных, так и неизмененных) по обе стороны диафрагмы, облучении селезенки или ее ложа, (если нет признаков распространения опухоли за пределы лимфатических узлов, селезенку обычно удаляют). Для облучения используют источники высоких энергий, позволяющие достичь поглощенной дозы на очаг около 4000 рад без тяжелого повреждения кожи. Область первоначального поражения желательно облучать в более высокой дозе. Полихимиотерапия по эффективности почти не уступает лучевому лечению. Назначают циклофосфан, винкристин, прокарбазин (натулан) и преднизолон в течение 2 нед с последующим 2-недельным перерывом. Количество таких циклов не менее 6. Препараты назначают в следующем порядке: циклофосфан 600 мг/м² в/в (доза для взрослых) в 1-й и 8-й день цикла, винкристин 2 мг в/в в 1-й и 8-й день цикла, прокарбазин (натулан) — 100 мг/м² в день внутрь ежедневно с 1-го по 14-й день цикла, преднизолон — 40 мг/м² в день внутрь с 1-го по 14-й день цикла, с отменой его в один день полностью.

Преднизолон назначают только в первом, четвертом, восьмом и двенадцатом циклах. В остальных циклах лечение проводят без преднизолона.

При наличии соответствующих условий полихимиотерапию и облучение можно проводить в основном амбулаторно. Иногда приходится госпитализировать больных на сутки для внутривенного введения цитостатиков, когда наблюдается выраженная тошнота и рвота.

При полиневрите, вызванном введением винкристина (чаще у стариков или при тяжелом поражении печени), препарат заменяют винбластином. Существуют и другие схемы полихимиотерапии. Монохимиотерапия для начала лечения противопоказана.

Прогноз трудовой и прогноз в целом определяются не формальной распространенностью процесса, а результатами лечения.

Профилактика болезни не разработана. Профилактика рецидивов — выполнение программы лечения и курсов поддерживающей терапии, соблюдение необходимого режима. Возникновению рецидивов способствуют инсоляция, беременность, роды.

ВНЕКОСТНОМЗГОВЫЕ ГЕМОБЛАСТОЗЫ — ГЕМАТОСАРКОМЫ И ЛИМФОМЫ (ЛИМФОЦИТОМЫ). Опухоли из кроветворных клеток, на начальных этапах не поражающие костный мозг, могут быть образованы бластными клетками (гематосаркомы) и зрелыми лимфоцитами (лимфомы или лимфоцитомы). Нередко эти внекостномозговые опухоли независимо от степени их зрелости объединяют в понятие «гематосаркомы». По существу составляющих опухоль клеток все эти опухоли имеют аналоги среди лейкозов. Чаще всего встречаются лимфоцитарные опухоли — лимфосаркомы и лимфомы. Опухоли из миелобластов, монобластов встречаются значительно реже. Иногда клетки опухоли имеют гистохимические особенности как миелобластов, так и монобластов (как при миеломонобластном остром лейкозе); встречаются и недифференцируемые, т. е. гистохимически неопределяемые гематосаркомы. Все гематосаркомы и лимфомы могут трансформироваться в соответствующий лейкоз: гематосаркомы — в острый, лимфомы — в хронический лимфолейкоз.

Диагноз устанавливается при помощи гистологического и цитологического (с гистохимической идентификацией формы) исследования биопсированной опухоли. Локализация этих опухолей может быть разнообразной: лимфатические узлы, желудок, селезенка, кожа, легкие и т. п. Поскольку нередко диагноз опухоли устанавливается лишь после гистологического исследования удаленного новообразования, которое клинически определялось как рак, следует взять за правило любую удаленную опухоль изучать цитологически, приготовив сразу после ее удаления отпечатки и мазки.

Лечение гематосарком и лимфом начинают в стационаре. Лимфосаркомы, а иногда и лимфомы до лейкоемизации лечат по программе СОРР [циклофосфан, винкристин (онковин), прокарбазин (натулан) и преднизолон] или по радикальной программе облучения на гамма-установках. С помощью этой терапии в последние годы получены хорошие результаты: около половины больных без рецидива переживают пятилетний срок. При лимфосаркомах желудка удаление опухоли также обеспечивает пятилетнее безрецидивное течение более чем у половины больных. Начатая в стационаре терапия по программе СОРР в дальнейшем проводится амбулаторно. Поскольку внекостномозговые гемобластозы очень часто трансформируются в лейкоз (в результате метастазирования опухолевых клеток в костный мозг), больные должны находиться под наблюдением гематологов. Лимфосаркома детей, миелобластная, монобластная саркома независимо от возраста, как правило, переходят в соответствующий острый лейкоз. Таких больных лечат по схемам, соответствующим аналогичному острому лейкозу. В частности, у детей с лимфосаркомой после достижения ремиссии проводится курс профилактики нейтропении с облучением головы в дозе 2400 рад, а в дальнейшем либо курс реиндукции, либо непрерывная длительная химиотерапия для поддержания ремиссии.

ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ. Острая лучевая болезнь представляет собой самостоятельное заболевание, развивающееся в результате гибели преимущественно делящихся клеток организма под влиянием кратковременного (до нескольких суток) воздействия ионизирующей радиации на значительные области тела. Причиной развития острой лучевой болезни могут быть как аварии, так и тотальное облучение организма с лечебной целью — при трансплантации костного мозга, при лечении множественных опухолей.

В патогенезе острой лучевой болезни важнейшую определяющую роль играет гибель клеток в непосредственных очагах поражения. Сколько-нибудь существенных первичных изменений в органах и системах, удаленных от непосредственного лучевого воздействия, не наблюдается.

Под влиянием ионизирующей радиации гибнут прежде всего делящиеся клетки, находящиеся в митотическом цикле, однако в отличие от большинства цитостатических средств, за исключением миелосана, который действует на уровне стволовых клеток, погибают и покоящиеся клетки, гибнут и лимфоциты. Лимфоциты являются одним из ранних и важнейших признаков острого лучевого поражения. С другой стороны, фибробласты организма оказываются высокоустойчивыми к воздействию радиации. После облучения они начинают бурный рост и в очагах значительных поражений вызывают развитие тяжелого склероза.

К важнейшим особенностям острой лучевой болезни относится строгая зависимость ее проявлений от поглощенной дозы ионизирующей радиации.

Клиническая картина острой лучевой болезни весьма разнообразна; зависит от дозы облучения и сроков, прошедших после облучения. В своем развитии болезнь

проходит несколько периодов: первичной реакции (рвота, повышение температуры тела, головная боль непосредственно после облучения), период разгара (разнообразные инфекционные процессы во время агранулоцитоза), период восстановления. Между первичной реакцией и разгаром болезни при дозах облучения менее 500—600 рад¹ отмечается период внешнего благополучия — латентный период. Деление острой лучевой болезни на периоды первичной реакции, латентный, разгара и восстановления неточное. Чисто внешние проявления болезни не определяют истинного положения. Кроме того, такое деление даже по внешним проявлениям справедливо лишь для сугубо равномерных облучений, которые практически встречаются лишь при лечебных облучениях.

При близости пострадавшего к источнику излучения уменьшенные дозы облучения, поглощенной на протяжении человеческого тела, оказываются весьма значительными. Часть тела, обращенная к источнику, облучается существенно более, чем противоположная его сторона. Неравномерность облучения может быть обусловлена и присутствием радиоактивных частиц малых энергий, которые обладают небольшой проникающей способностью и вызывают преимущественно поражение кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек, но не костного мозга и внутренних органов.

Целесообразно выделять четыре стадии острой лучевой болезни: легкую, средней тяжести, тяжелую и крайне тяжелую. К легкой относятся случаи относительно равномерного облучения в дозе от 100 до 200 рад, к средней — от 200 до 400 рад, к тяжелой — от 400 до 600 рад, к крайне тяжелой — свыше 600 рад. При облучении в дозе менее 100 рад говорят о лучевой травме. В основе деления на степени тяжести лежит четкий терапевтический принцип: лучевая травма без развития болезни не требует специального врачебного наблюдения в стационаре. При легкой степени больных обычно госпитализируют, но никакого специального лечения не проводят, и лишь в редких случаях, при дозах, приближающихся к 200 рад, возможно развитие непродолжительного агранулоцитоза со всеми инфекционными последствиями, требующими антибиотической терапии. При средней тяжести агранулоцитоз и глубокая тромбоцитопения будут наблюдаться практически у всех больных, всем им необходимы лечение в хорошо оборудованном стационаре, изоляция, проведение мощной антибиотической терапии в период депрессии кровотворения. При тяжелой степени наряду с поражением костного мозга наблюдается каргина радиационного стоматита, радиационного поражения желудочно-кишечного тракта. Такие больные должны госпитализироваться только в высокоспециализированный гематологический и хирургический стационар, имеющий опыт ведения подобных тяжелобольных с цитостатической болезнью. При крайне тяжелой степени прогноз без успешной трансплантации костного мозга безнадежен.

При неравномерном облучении совсем не просто выделять степени тяжести болезни, ориентируясь лишь на дозовые нагрузки. Однако задача упрощается, если исходить из терапевтических критериев: лучевая травма без развития болезни — нет нужды в специальном наблюдении; легкая — госпитализация — в основном для наблюдения, средняя — всем пострадавшим потребуется лечение, которое может быть обеспечено в обычном многопрофильном стационаре; тяжелая — потребуется помощь специализированного стационара (в плане гематологических поражений, либо глубоких кожных, либо кишечных поражений); крайне тяжелая — в современных условиях прогноз безнадежен (табл. 15). Доза устанавливается физическим путем либо с помощью биологической дозиметрии. Разработанная в нашей стране специальная система биологической дозиметрии позволяет в настоящее время не только безошибочно устанавливать сам факт переоблучения, но и надежно — в пределах описанных степеней тяжести острой лучевой болезни — устанавливать поглощенные в конкретных участках человеческого тела дозы радиации. Это положение справедливо для случаев непосредственного, т. е. в течение ближайших после облучения суток, поступления пострадавшего для обследования. Однако даже по прошествии нескольких лет после облучения можно не только подтвердить сам этот факт, но и установить примерную дозу облучения по хромосомному анализу лимфоцитов периферической крови и лимфоцитов костного мозга.

Клиническая картина первичной реакции зависит от дозы облучения, она различна при разных степенях тяжести (табл. 16). Повторность рвоты определяется главным образом облучением области груди и живота.

Облучение нижней половины тела, даже очень обширное и тяжелое, обычно не сопровождается существенными признаками первичной реакции.

¹ Рад — единица поглощенной дозы излучения, равная энергии 100 эрг, поглощенной 1 г облученного вещества; рентген (Р) — единица экспозиционной дозы излучения, соответствующая дозе рентгеновского или гамма-излучения, под действием которого в 1 см³ сухого воздуха в нормальных условиях (температура 0°С, давление 760 мм рт. ст.) создаются ионы; несущие одну электростатическую единицу количества электричества каждого знака (Кейрим-Маркус И. Б., 1974); бэр — биологический эквивалент рада; грей (Gr) = 100 рад.

Таблица 15. Органное поражение и зависимость проявлений от дозы на ткань

| Клинический синдром | Минимальная доза, рад |
|---|--|
| Гематологический: первые признаки цитопении (тромбоцитопения до $10 \cdot 10^4$ в 1 мкл на 29–30-е сутки) агранулоцитоз (снижение лейкоцитов ниже $1 \cdot 10^3$ в 1 мкл), выраженная тромбоцитопения | 50–100 200 и более |
| Эпиляция: начальная постоянная | Свыше 250–300 700 и более |
| Кишечный: картина энтерита | 500, чаще 800–1000 1000 |
| Язвенно-некротические изменения слизистых оболочек ротовой полости, ротоглотки, носоглотки | |
| Поражение кожи: эритема (начальная и поздняя) сухой радиозпидерматит экссудативный радиозпидерматит язвенно-некротический дерматит | 800–1000 От 1000 до 1600 От 1600 до 2500 2500 и более |

Таблица 16. Дифференциация острой лучевой болезни по степени тяжести в зависимости от проявлений первичной реакции

| Степень тяжести и доза, рад | Ведущий признак — рвота (время и кратность) | Косвенные признаки | | | |
|-----------------------------|---|--------------------|--|---------------------|--|
| | | общая слабость | головная боль и состояние сознания | температура | гиперемия кожи и инъекция склер |
| Легкая (100–200) | Нет или позже 3 ч и однократно | Легкая | Кратковременная головная боль, сознание ясное | Нормальная | Легкая инъекция склер |
| Средняя (200–400) | Через 30 мин–3 ч 2 раза и более | Умеренная | Головная боль, сознание ясное | Субфебрильная | Отчетливая гиперемия кожи и инъекция склер |
| Тяжелая (400–600) | То же | Выраженная | Временами сильная головная боль, сознание ясное | То же | Выраженная гиперемия кожи и инъекция склер |
| Крайне тяжелая (более 600) | Через 10–30 мин многократно | Резчайшая | Упорная сильная головная боль, сознание может быть спутанное | Может быть 38–39 °С | Резкая гиперемия кожи и инъекция склер |

Таблица 17. Дифференциация острой лучевой болезни по степени тяжести в зависимости от биологических показателей в латентный период

| Степень тяжести | Число лимфоцитов через 48–72 ч | Число лейкоцитов на 7, 8, 9-е сутки (наименьшая цифра) | Число тромбоцитов на 20-е сутки | Начало периода агранулоцитоза | Срок обязательной госпитализации или назначения постельного режима |
|-----------------|--------------------------------|--|---------------------------------|-------------------------------|--|
| Легкая | Более 20 % (1000)* | > 3000 | > 80 000 | Агранулоцитоза нет | Амбулаторное наблюдение |
| Средняя | 6–20 % (500–1000) | 2000–3000 | 80 000 или менее | 20–33-и сутки | С 20-х суток |
| Тяжелая | 2–5 % (100–400) | 1000–2000 | — | 8–20-е сутки | » 8-х » |
| Крайне тяжелая | 0,5–1,5 % (100) | 1000 | — | До 8-х суток | » 1-х » |

* В скобках даны абсолютные числа лимфоцитов в 1 мкл.

В течение ближайших часов после облучения у больных отмечается нейтрофильный лейкоцитоз без заметного омоложения формулы. Он, по-видимому, обусловлен мобилизацией в основном сосудистого гранулоцитарного резерва. Высота этого лейкоцитоза, в развитии которого может играть важную роль и эмоциональный компонент, не связана четко с дозой облучения. В течение первых 3 сут у больных отмечается снижение уровня лимфоцитов в крови, обусловленное, по-видимому, интерфазной гибелью этих клеток. Этот показатель через 48–72 ч после облучения имеет дозовую зависимость (табл. 17).

После окончания первичной реакции наблюдается постепенное падение уровня лейкоцитов, тромбоцитов и ретикулоцитов в крови. Лимфоциты остаются близкими к уровню их первоначального падения.

Лейкоцитарная кривая и в основном сходные с ней кривые тромбоцитов и ретикулоцитов описывают закономерные, а не случайные изменения уровня этих клеток в крови. Вслед за первоначальным подъемом уровня лейкоцитов развивается постепенное снижение их уровня, связанное с расходом костномозгового гранулоцитарного резерва, состоящего преимущественно из зрелых, устойчивых к воздействию радиации клеток — палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов. Время достижения минимальных уровней и сами эти уровни в первоначальном снижении лейкоцитов имеют дозовую зависимость (см. табл. 17). Таким образом, в случае неустойчивости дозы облучения в первые дни болезни она может быть с достаточной для лечения точностью установлена по прошествии 1–1½ нед.

При дозах облучения свыше 500–600 рад на костный мозг первоначальное снижение совпадает с периодом агранулоцитоза, глубокой тромбоцитопении. При меньших дозах вслед за первичным падением будет отмечен некоторый подъем лейкоцитов, тромбоцитов и ретикулоцитов. В отдельных случаях лейкоциты могут достигать нормального уровня. Затем вновь наступит лейко- и тромбоцитопения. Итак, агранулоцитоз и тромбоцитопения при облучении костного мозга в дозах более 200 рад возникнут тем раньше, чем больше доза, но не раньше конца первой недели, в течение которой расходуется костномозговой гранулоцитарный резерв и «доживают» тромбоциты.

Период агранулоцитоза и тромбоцитопении по своим клиническим проявлениям идентичен таковому при других формах цитостатической болезни. При отсутствии переливаний крови геморрагический синдром при острой лучевой болезни человека не выражен, если период глубокой тромбоцитопении не превышает 1½–2 нед. Глубина цитопении и тяжесть инфекционных осложнений строго с дозой облучения не связаны. Выход из агранулоцитоза наступает тем раньше, чем раньше он начался, т. е. чем выше доза.

Период агранулоцитоза завершается окончательным восстановлением уровня и лейкоцитов и тромбоцитов. Рецидивов глубокой цитопении при острой лучевой болезни не отмечается. Выход из агранулоцитоза бывает обычно быстрым — в течение 1–3 дней. Нередко ему предшествует за 1–2 дня подъем уровня тромбоцитов. Если в период агранулоцитоза была высокая температура тела, то иногда ее падение на 1 день опережает подъем уровня лейкоцитов. К моменту выхода из агранулоцитоза возрастает и уровень ретикулоцитов, нередко существенно превышая нормальный — репаративный ретикулоцитоз. Вместе с тем именно в это время — через 1–1½ мес уровень эритроцитов достигает своего минимального значения.

Поражение других органов и систем при острой лучевой болезни отчасти напоминает гематологический синдром, хотя сроки развития их иные.

При дозах облучения свыше 500 рад на слизистую оболочку рта развивается так называемый оральный синдром: отек слизистой оболочки рта в первые часы после облучения, кратковременный период ослабления отека и вновь его усиление начиная с 3–4-го дня, возникновение сухости во рту, нарушение слюноотделения, появление вязкой, провоцирующей рвоту слюны, развитие язв на слизистой оболочке рта. Все эти изменения обусловлены местным лучевым поражением, они первичны. Их возникновение обычно предшествует агранулоцитозу, который может усугублять инфицированность оральных поражений. Оральный синдром протекает волнообразно с постепенным ослаблением тяжести рецидивов, затихаясь иногда на 1½–2 мес. Начиная со 2-й недели после поражения при дозах облучения менее 500 рад отек слизистой оболочки рта сменяется появлением плотно сидящих белесых налетов на деснах — гиперкератозом, который внешне может напоминать молочницу. В отличие от нее эти налеты не снимаются; естественно, помогает в дифференцировке и микроскопический анализ отпечатка с налета, не обнаруживающий мицелия гриба. Язвенный стоматит развивается при дозах облучения выше 1000 рад на слизистую оболочку рта. Его продолжительность составляет около 1–1½ мес. Восстановление слизистой оболочки практически всегда полное; лишь при дозе облучения на слюнные железы выше 1000 рад возможно стойкое выключение саливации.

При дозах облучения выше 300 рад на область кишечника могут развиваться признаки лучевого энтерита. При облучении до 500 рад эти признаки характеризуются легким вздутием живота на 3—4-й неделе после облучения, неучащенным кашицеобразным стулом, повышением температуры тела до фебрильных цифр. Время появления этих признаков определяется дозой: чем выше доза, тем раньше появится кишечный синдром. При более высоких дозах развивается картина тяжелого энтерита: понос, гипертермия, боли в животе, его вздутие, плеск и урчание, болезненность в илеоцекальной области. Кишечный синдром может характеризоваться поражением толстой кишки, в частности прямой, с появлением характерных генезмов, лучевым гастритом, лучевым эзофагитом. Время развития лучевого гастрита и эзофагита приходится на начало 2-го месяца болезни, когда костномозговое поражение обычно уже позади.

Еще позже (через 3—4 мес) развивается лучевой гепатит. Его клиническая характеристика отличается некоторыми особенностями: желтуха возникает без прод-рм, билирубинемия невысокая, повышен уровень аминотрансфераз (в пределах 200—250 ед.), выражен кожный зуд. На протяжении нескольких месяцев процесс прод-рмывает много «волн» с постепенным уменьшением тяжести. «Волны» характеризуются усилением зуда, некоторым подъемом уровня билирубина и выраженной активностью ферментов сыворотки крови. Прогноз, по-видимому, для печеночных поражений должен считаться хорошим, хотя никаких специфических лечебных средств пока не найдено (преднизолон ухудшает течение гепатита).

Типичным проявлением острой лучевой болезни является поражение кожи и ее придатков. Выпадение волос — один из самых ярких внешних признаков болезни, хотя он меньше всего влияет на ее течение. Волосы разных участков тела обладают неодинаковой радиочувствительностью: наиболее резистентны волосы на ногах, наиболее чувствительны — на волосистой части головы, на лице, но брови относятся к группе резистентных. Окончательное (без восстановления) выпадение волос на голове происходит при однократной дозе облучения выше 700 рад.

Кожа также имеет неодинаковую радиочувствительность разных областей — наиболее чувствительны области подмышечных впадин, паховых складок, локтевых сгибов, шеи. Существенно более резистентны зоны спины, разгибательных поверхностей конечностей.

Поражение кожи — лучевой дерматит — проходит соответствующие фазы развития: первичная эритема, отек, вторичная эритема, развитие пузырей и язв, эпителизация. Между первичной эритемой, которая развивается при дозе облучения кожи выше 800 рад, и появлением вторичной эритемы проходит некоторый срок, тем более короткий, чем выше доза, — своеобразный латентный период для кожных поражений. Необходимо подчеркнуть, что сам по себе латентный период при поражении конкретных тканей совсем не должен совпадать с латентным периодом поражения других тканей. Иными словами, такого периода, когда отмечается полное внешнее благополучие пострадавшего, не удастся отметить при дозах облучения выше 400 рад для равномерного облучения; он практически не наблюдается при неравномерных облучениях, когда костный мозг оказывается облученным в дозе более 300 — 400 рад.

Вторичная эритема может закончиться шелушением кожи, легкой ее атрофией, пигментацией без нарушения целостности покровов, если доза облучения не превышает 1600 рад. В случаях более высоких доз (начиная с дозы 1600 рад) появляются пузыри. При дозах свыше 2500 рад первичная эритема сменяется отеком кожи, который через неделю либо переходит в некроз, либо на его фоне появляются пузыри, наполненные серозной жидкостью.

Прогноз кожных поражений не может считаться достаточно определенным, он зависит от тяжести не только собственно кожных изменений, но и от поражения сосудов кожи, крупных артериальных стволов. Дело в том, что пораженные сосуды претерпевают прогрессирующие склеротические изменения на протяжении многих лет и ранее хорошо зажившие кожные лучевые язвы через длительный срок могут дать повторный некроз, привести к ампутации конечности и т. п. Вне поражения сосудов вторичная эритема заканчивается развитием пигментации на месте лучевого «ожога», часто с уплотнением подкожной клетчатки. В этом месте кожа обычно атрофична, легко ранима, склонна к образованию вторичных язв. На местах пузырей после их заживления образуются узловатые кожные рубцы со множественными ангиэктазиями на атрофичной коже. По-видимому, эти рубцы не склонны к раковому перерождению.

Диагноз острой лучевой болезни в настоящее время не представляет трудностей. Характерная картина первичной реакции, ее временные характеристики, а также количественные и временные характеристики изменения уровней лимфоцитов, лейкоцитов, тромбоцитов делают диагностику не только безошибочной, но и точной относительно степеней тяжести процесса.

Хромосомный анализ клеток костного мозга и лимфоцитов крови позволяет уточнить диагноз и тяжесть поражения как сразу после облучения, так и ретроспективно

через месяцы и годы после облучения. При облучении данной области костного мозга в дозе более 500 рад частота клеток с хромосомными нарушениями практически равна 100%, при дозе 250 рад — около 50%.

Лечение острой лучевой болезни организуется строго соответственно ее периодам. Лечение первичной реакции имеет симптоматический характер: рвота купируется применением противорвотных средств, введением гипертонического раствора при неукротимой рвоте; при дегидратации необходимо введение плазмозаменителей.

Для профилактики экзогенных инфекций необходима изоляция больных и создание им асептических условий (боксы, ультрафиолетовая стерилизация воздуха, применение бактерицидных растворов). Лечение бактериальных осложнений должно быть неотложным. До выявления возбудителя инфекции проводят так называемую эмпирическую терапию антибиотиками широкого спектра действия по одной из следующих схем. I. Пенициллин — 20 млн. ЕД/сут, стрептомицин — 1 г/сут. II. Канамицин — 1 г/сут, ампициллин — 2 г/сут. III. Цефопин — 3 г/сут, гентамицин — 160 мг/сут. IV. Рифадин (бенемисин) — 450 мг внутрь в сутки, линкомицин — 2 г/сут. Суточные дозы антибиотиков (кроме рифадина) вводят в/в 2—3 раза в сутки. При высевах возбудителя инфекции антибиотическая терапия становится направленной.

Лечение некротической энтеропатии: полный голод до ликвидации ее клинических проявлений (обычно около 1—1½ нед), пить только воду (но не соки!), парентеральное питание при необходимости длительного голодания, тщательный уход за слизистой оболочкой полости рта (полоскания), стерилизация кишечника (канамицин — 2 г, полимиксин М — до 1 г, ристомин — 1,5 г, нистатин — по 10—20 млн. ЕД/сут).

В комплекс мероприятий по борьбе с тромбоцитопеническим геморрагическим синдромом и агранулоцитозом входят трансфузии компонентов крови — тромбоцитов и лейкоцитов, получаемых от одного донора. Необходимо еще раз предупредить о нецелесообразности переливаний крови при острой лучевой болезни, если нет для того четких показаний в виде выраженной анемии и обусловленной ею дыхательной, сердечной недостаточности. Иными словами, при уровне гемоглобина выше 83 г/л (8,3 г%) без признаков острой кровопотери переливать кровь не надо, так как имеющаяся у этих больных склонность к фибринолизу переливаниями крови усиливается и может реализоваться тяжелым геморрагическим синдромом.

Прогноз. После ликвидации всех выраженных проявлений острой лучевой болезни — костномозгового, кишечного, орального синдромов, кожных поражений — больные выздоравливают. При легких и среднетяжелых поражениях выздоровление бывает обычно полным, хотя на многие годы может сохраняться умеренная астения. После перенесенной тяжелой степени болезни выраженная астения сохраняется обычно долго. Кроме того, таким больным угрожает развитие катаракты. Ее появление обусловлено дозой воздействия на глаза — более 300 рад. При дозе около 700 рад развиваются тяжелое поражение сетчатки, кровоизлияния на глазном дне, повышение внутриглазного давления, возможно, с последующей потерей зрения в пораженном глазу.

После острой лучевой болезни изменения в картине крови не строго постоянны: в одних случаях наблюдаются стабильная умеренная лейкопения и умеренная тромбоцитопения, в других этого нет. Повышенной склонности к инфекционным заболеваниям такие больные не обнаруживают. Появление грубых изменений в крови — выраженной цитопении, или, напротив, лейкоцитоза — всегда свидетельствует о развитии нового патологического процесса (апластической анемии как самостоятельного заболевания, лейкоза и т. п.). Не подвержены каким бы то ни было рецидивам изменения кишечника и ротовой полости.

Хроническая лучевая болезнь представляет собой заболевание, вызванное повторными облучениями организма в малых дозах, суммарно превышающих 100 рад. Развитие болезни определяется не только суммарной дозой, но и ее мощностью, т. е. сроком облучения, в течение которого произошло поглощение дозы радиации в организме. В условиях хорошо организованной радиологической службы в настоящее время в нашей стране новых случаев хронической лучевой болезни нет. Плохой контроль за источниками радиации, нарушение персоналом техники безопасности в работе с рентгено-терапевтическими установками в прошлом приводили к появлению случаев хронической лучевой болезни.

Клиническая картина болезни определяется прежде всего астеническим синдромом и умеренными цитопеническими изменениями в крови. Сами по себе изменения в крови не являются источником опасности для больных, они не снижают трудоспособности. Патогенез астенического синдрома остается неясным. Что касается цитопении, то, по-видимому, в ее основе лежат не только уменьшение плацдарма кроветворения, но и перераспределительные механизмы, так как у этих больных в ответ на инфекцию, введение преднизолона развивается отчетливый лейкоцитоз.

Патогенетического лечения хронической лучевой болезни нет. Симптоматическая терапия направлена на устранение или ослабление астенического синдрома.

Прогноз: собственно хроническая лучевая болезнь не представляет опасности для жизни больных, ее симптомы не обнаруживают склонности к прогрессированию. Вместе с тем полного выздоровления при хронической лучевой болезни, по-видимому, не наступает.

Хроническая лучевая болезнь не является продолжением острой, хотя остаточные явления острой формы и напоминают отчасти форму хроническую.

Наряду с острой и хронической лучевой болезнью может быть выделена подострая форма, которая может развиться в результате многократных повторных облучений в средних дозах на протяжении нескольких месяцев, когда суммарная доза за сравнительно короткий срок достигает более 500—600 рад. По клинической картине это заболевание напоминает острую лучевую болезнь. Лечение подострой формы не разработано, так как подобные случаи не встречаются в настоящее время. По-видимому, основную роль играют заместительная терапия компонентами крови при тяжелой аплазии и антибиотическая терапия при инфекциях.

ЦИТОСТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ — своеобразное полисиндромное заболевание, возникающее в связи с воздействием на организм цитостатических факторов и обусловленное гибелью главным образом делящихся клеток, в первую очередь — костного мозга, эпителия желудочно-кишечного тракта, кожи; нередкое проявление цитостатической болезни — поражение печени. Этиология. Прием цитостатических препаратов, используемых в лечении опухолей или в качестве иммунодепрессантов, воздействие ионизирующей радиации (в этом случае говорят о лучевой болезни).

Патогенез заключается в гибели больших количеств делящихся клеток, приводящей к опустошению костного мозга, нарушению целостности эпителия желудочно-кишечного тракта, выпадению волос, в поражении всех органов и систем различной степени. Развивающиеся у больных агранулоцитоз, тромбоцитопения, язвенно-некротические изменения желудочно-кишечного тракта могут осложняться вторичными процессами: ангиной, сепсисом, геморрагиями, прободением кишечника и т. п. Важнейшую роль в патологическом процессе играют доза цитостатического препарата и «мощность» воздействия, т. е. количество препарата, принятого в единицу времени (чем выше разовая доза цитостатика, тем тяжелее поражение). Широкое распространение цитостатических препаратов приводит к случайным отравлениям ими детей, к использованию с суицидальной целью, к употреблению при истерии.

Клиническая картина складывается из ряда последовательно развивающихся синдромов. Вначале появляется отек слизистой оболочки полости рта, который в дальнейшем может смениться гиперкератозом (белесоватые трудно снимаемые наложения главным образом на деснах). Вслед за оральным поражением, иногда почти одновременно с ним, в крови снижается число лейкоцитов, тромбоцитов, ретикулоцитов. В отличие от иммунных агранулоцитозов гранулоциты, уменьшаясь в числе, не исчезают совсем. На высоте гранулоцитопении развивается инфекция (ангины, пневмонии, абсцессы на местах инъекций и т. п.); глубокая тромбоцитопения сопровождается кровотечениями из носа, желудочно-кишечного тракта, кожными геморрагиями. При отсутствии кровопотери выраженной анемии не бывает. В костном мозге — опустошение клеточного состава.

Поражение желудочно-кишечного тракта проявляется некротической энтеропатией см. *Острая лучевая болезнь*.

Отдельные системы организма поражаются различными цитостатиками неодинаково. Циклофосфан вызывает выраженную иммунодепрессию, быстро развивающийся агранулоцитоз (непродолжительный), поражение кишечника. Миелосан, напротив, почти не вызывает иммунодепрессию, почти не поражает кишечник, агранулоцитоз появляется поздно (через 2 нед после отравления) и продолжается несколько недель. Рубомицин и адриабластин при передозировке могут вызывать тяжелый миокардит. Винкристин мало поражает гранулоцитарный и тромбоцитарный ростки, но вызывает иммунодепрессию, часто полиневрит. Гепатотропное действие оказывают преимущественно циклофосфан, 6-меркаптопурин.

Одно из частых проявлений цитостатической болезни — септицемия: высокая температура, иногда ознобы, бактериемия (патогенная микрофлора) при отсутствии очага инфекции. Пневмония при ней отличается малой выраженностью клинических признаков: может быть сухой кашель, рентгенологические данные скудные, хрипов мало, они влажные мелкопузырчатые, иногда крепитирующие.

Лечение аналогично таковому при острой лучевой болезни (см). Преднизолон при цитостатической болезни не показан. Решающую роль играет антибиотическая терапия, переливание тромбоцитов при тромбоцитопеническом геморрагическом синдроме. При отсутствии выраженной анемии переливание крови не показано. Инъекционные препараты вводят только внутривенно.

Прогноз определяется тяжестью поражения: без повторного введения цитостатиков болезнь не рецидивирует.

ЭНДОКРИННЫЕ И ОБМЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

АКРОМЕГАЛИЯ — заболевание неясной этиологии, характеризующееся диспропорциональным ростом костей скелета, мягких тканей и внутренних органов.

Патогенез. Определяющую роль играет увеличенная продукция гормона роста, у большого числа больных обусловленная зоинофильной аденомой гипофиза. Вторичны нарушения функции других эндокринных желез: поджелудочной, половых, щитовидной и коры надпочечников. Проявления заболевания обусловлены также непосредственно ростом опухоли гипофиза и вторичными изменениями и осложнениями со стороны внутренних органов. Усиление анаболической фазы белкового обмена приводит к увеличению массы мягких тканей и внутренних органов, усилению периостального роста костей, задержке азота в организме. Избыток соматотропного гормона способствует повышению функции бета-клеток островков Лангерганса, их гиперплазии и затем истощению резервных возможностей, что ведет к развитию сахарного диабета.

Симптомы, течение. Заболевают в основном в возрасте 20—40 лет, одинаково часто мужчины и женщины. Отмечаются слабость, головные боли, локализирующиеся главным образом в лобно-височной области, боли в суставах, чувство онемения конечностей, нарушение сна, усиление потливости, у женщин нарушение менструальной и детородной функции, у мужчин снижение либидо и потенции. Изменение внешности происходит медленно и, как правило, впервые отмечается не больным, а окружающими. С развитием заболевания появляются симптомы, специфичные для акромегалии: огрубление черт лица — увеличение надбровных дуг, скуловых костей, подбородка, промежутков между зубами. Происходит разрастание мягких тканей лица: увеличиваются нос, губы, уши, кожа образует грубые складки на лице и голове, особенно в области щек, лба и затылка. Наблюдаются гипертрофия сальных и потовых желез, акне, фолликулиты, усиление роста волос на туловище, конечностях. Вследствие утолщения голосовых связок голос становится низким, во сне больные храпят. Отмечается увеличение кистей и стоп, главным образом в ширину, утолщение пяточных костей с развитием экзостозов. При открытых зонах роста заболевание сопровождается гигантизмом. Увеличивается объем грудной клетки, расширяются межреберные промежутки, может деформироваться позвоночник с развитием сколиоза или кифоза. Гипертрофия мышц вначале сопровождается увеличением мышечной силы, но по мере прогрессирования заболевания у больных появляются мышечная слабость, адинамия.

Обнаруживаются признаки спланхномегалии, повышения внутричерепного давления; по мере роста опухоли могут появиться симптомы сдавления близлежащих нервов, симптомы нарушения функции дисцефальной области. Сдавливание опухоли перекреста зрительных нервов приводит к снижению остроты зрения, сужению полей зрения и застойным явлениям на глазном дне. Выявляются сахарный диабет, диффузные или узловые формы зоба с нарушением функции или без него, симптомы гипокортицизма, снижения функции половых желез.

Рентгенография костей скелета выявляет гиперостоз свода черепа, пневматизацию полостей височной и основной костей, усиление сосудистого рисунка, увеличение нижней челюсти, увеличение турецкого седла и его деструктивные изменения. На рентгенограммах трубчатых костей обнаруживаются утолщение эпифизов, экзостозы. В крови — высокий уровень соматотропного гормона, повышение уровня фосфора и щелочной фосфатазы. Течение заболевания длительное.

Лечение. Рентгенотерапия или гамма-терапия межзачатково-гипофизарной области, хирургическое удаление аденомы гипофиза, трансфеноидальная имплантация в гипофиз радиоактивного иттрия, золота, криотерапия опухоли гипофиза. Препараты, снижающие секрецию гормона роста: парлодел (бромэргокриптин). Симптоматическое лечение: диетотерапия, гипогликемизирующие средства, женщинам с целью восстановления менструального цикла — гормонотерапия эстрогенами и прогестероном, мужчинам — препараты тестостерона. При головных болях средства, снижающие внутричерепное давление, и анальгетирующие препараты.

ВИРИЛЬНЫЙ СИНДРОМ — появление у женщин вторичных мужских половых признаков, обусловленное повышенным содержанием в организме женщины мужских

половых гормонов. Следствие нарушения функции коры надпочечников, яичников, длительного лечения женщин большими дозами андрогенов.

Симптомы: рост волос на лице, конечностях, спине, груди, животе, изменение тембра голоса (голос становится низким), развитие мышечного типа телосложения, атрофия молочных желез, нарушение менструального цикла от олигоменореи до аменореи, гипертрофия клитора, уменьшение матки, атрофия эндометрия и слизистой оболочки влагалища. В крови повышается уровень тестостерона, увеличивается экскреция с мочой тестостерона и 17-кетостероидов.

Лечение. При опухоли яичника или коры надпочечника хирургическое (см. также *Ищенко — Кушинга болезнь и Аденогенитальный синдром. Синдром склерозных яичников* в главе «Акушерство и женские болезни»).

ВРОЖДЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПОЛОВОЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ — заболевания, определяемые хромосомными нарушениями.

Патогенез. Половая принадлежность гонады обусловлена генетически и зависит от сочетания половых хромосом: две Х-хромосомы определяют женский, а сочетание Х- и Y-хромосом — мужской пол. Для нормальной функции половых желез необходим не только набор хромосом XX и XY, но и полный набор генов. Нарушения в наборе хромосом, возникшие при нерасхождении половых хромосом, потере одной хромосомы, либо изменения структуры самих хромосом приводят к заболеваниям, характеризующимся нарушением половой дифференцировки. В этих случаях ткань половой железы неспособна к нормальной секреции половых гормонов, и развитие мужских или женских начал в организме определяется элементами половой ткани, формирующими гонаду.

Симптомы, течение. Наблюдаются агонадизм — врожденное отсутствие половых желез; дисгенезии гонад — могут быть обнаружены отдельные структурные элементы половых желез. Симптоматика различных клинических форм дисгенезии половых желез разнообразна. По внешним признакам легко диагностируется синдром Шерешевского — Тернера: отсутствие вторичных половых признаков, недоразвитие молочных желез, наружных гениталий, низкорослость, короткая шея с крыловидными складками, часто аномалии скелета — вальгусная девиация локтевых и коленных суставов, синдактилия, деформация позвонков, птоз, высокое небо, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы — пороки сердца и крупных сосудов. Половой хроматин отрицательный, кариотип чаще 45, X0.

Труднее диагностируются формы «чистой» дисгенезии гонад, при которой отсутствуют соматические аномалии, характерные для синдрома Шерешевского — Тернера. Большое значение имеют результаты исследования внутренних половых органов: гонады отсутствуют, внутренние половые органы — рудиментарная матка, трубы, влагалище. Половой хроматин отрицательный, набор хромосом 46, XY.

При синдроме Шерешевского — Тернера и «чистой» дисгенезии гонад в некоторых случаях могут наблюдаться признаки маскулинизации: гипертрофия клитора, вирильное оволосение. Одной из форм дисгенезии гонад является дисгенезия яичников. Основные симптомы: отсутствие менструаций, недоразвитие вторичных половых признаков. Дисгенезия тестикул: наличие внутренних женских половых органов при отсутствии элементов яичника, наружные гениталии бисексуальные. Отрицательный половой хроматин, кариотип 46, XY.

Тестикулярная феминизация (ложный мужской гермафродитизм) — развитие наружных половых органов и вторичных половых признаков по женскому типу, наличие мужских половых желез, отсутствие матки, половой хроматин отрицательный, кариотип 46, XY. В некоторых случаях (при неполной форме) могут выявляться признаки маскулинизации: недостаточное развитие молочных желез, грубоватый голос, гипертрофия клитора.

Синдром Клайнфелтера: гинекомастия, евнухоидные пропорции тела, недоразвитие вторичных половых признаков, недоразвитие яичек при нормальных размерах полового члена, азооспермия, снижение потенции. Половой хроматин положительный, кариотип 47, XXY.

Истинный гермафродитизм — наличие у индивидуума функционирующей гонадной ткани обоего пола и вследствие этого женских и мужских половых признаков. При изучении кариотипа он наиболее часто определяется как XX/XY.

Лечение. При необходимости проводится коррекция пола с учетом психосексуальной ориентации и анатомических и функциональных возможностей половой сферы, заместительная терапия половыми гормонами в зависимости от избранного пола: для усиления феминизации применяют эстрадиол дипропионат, микрофоллин, для маскулинизации — тестостерон пропионат, тестэнат, сустанон, омнадрен.

ГИПЕРИНСУЛИЗМ (гипогликемическая болезнь) — заболевание, характеризующееся приступами гипогликемии, обусловленными повышенной секрецией инсулина бета-клетками поджелудочной железы вследствие гормонально-активной опухоли островков Лан-

герганса (инсуломы) или диффузной гиперплазии этих клеток. Этиология неизвестна.

Симптомы, течение. Заболевают в возрасте 26—55 лет, чаще женщины. Приступы гипогликемии возникают обычно утром натощак, после длительного голодания, а при функциональном гиперинсулизме — после приема углеводов. Физическая нагрузка и психические переживания могут являться провоцирующими моментами. У некоторых женщин вначале приступы повторяются только в предменструальный период.

Начало приступа характеризуется ощущением голода, потливостью, слабостью, дрожанием конечностей, тахикардией, чувством страха, диплопией, парестезиями, психическим возбуждением, дезориентацией, дизартрией, в дальнейшем — потерей сознания, клонические и тонические судороги, иногда напоминающие эпилептический припадок, кома с гипотермией и гипорефлексией. В межприступном периоде выявляются неврологические и психические расстройства: патологические рефлексы, симптомы пирамидной недостаточности, нарушения чувствительности; снижение памяти, безразличие к окружающему, эмоциональная неустойчивость, потеря профессиональных навыков. Из-за частого приема углеводов больные инсуломой имеют избыточную массу тела. Для диагностики большого значения имеют определение уровня сахара крови во время приступа.

Лечение инсуломы оперативное; при функциональном гиперинсулизме назначают дробное питание с ограничением углеводов. Приступ гипогликемии купируют внутривенным введением глюкозы.

ГИПЕРПАТИРЕОЗ (генерализованная фиброзная остеодистрофия, болезнь Реклингхаузена) — заболевание неясной этиологии, характеризующееся гиперфункцией окошкощитовидных желез.

Патогенез. Избыток паратиреоидного гормона, обусловленный аденомой или гиперплазией желез, приводит к нарушениям фосфорно-кальциевого обмена: усилению остеокластических процессов, выведению кальция и фосфора из скелета и поступлению в избытке в кровь и усилению экскреции кальция с мочой. Одновременно вследствие снижения канальцевой реабсорбции и повышения выделения фосфора возникают гипофосфатемия и гиперфосфатурия. В костной ткани наблюдаются явления остеопороза и остеомалации. Различают также вторичный гиперпаратиреоз, развивающийся на фоне длительно существующей гипокальциемии (при поражении почек или желудочно-кишечного тракта), и третичный гиперпаратиреоз на фоне длительно существующего вторичного гиперпаратиреоза или прогрессирующей почечной недостаточности.

Симптомы, течение. Заболеванию в возрасте 20—50 лет, чаще у женщин: общая мышечная слабость, утомляемость, гипотония мышц верхних и нижних конечностей, боли в стопах, жажда, расшатывание и выпадение зубов, похудание, симптомы почечнокаменной болезни. По мере развития заболевания выявляется преимущественное поражение той или иной системы. При костной и смешанной формах заболевания основные симптомы — боли в костях, усиливающиеся при движении; длительно заживающие малобользненные переломы, чаще бедренных, тазовых, плечевых костей, ребер; образование ложных суставов; деформация скелета, уменьшение роста. Грудная клетка бочкообразной формы, пальпация скелета выявляет булавовидные вздутия на месте кист, зоны бывших переломов. Выделяют две формы гиперпаратиреоидной остеодистрофии (фиброзно-кистозный остит и педжетоидную) и две стадии — остеопоротическую и кистозную. На рентгенограммах выявляется системный остеопороз, в первую очередь в трубчатых костях, черепа и реже в позвоночнике; субпериостальная резорбция в основных и средних фалангах пальцев. Концевые фаланги имеют фестончатый вид. При кистозной стадии развиваются кисты, чаще в бедренной кости, костях таза, предплечья, плеча, голени.

При почечной форме основные симптомы: полидипсия, полиурия, гипоизостенурия, моча имеет щелочную реакцию. Развиваются двусторонний нефрокальциноз, гидронефроз, что при длительном течении может привести к азотемии и уремии. Больных беспокоят диспепсические расстройства, частые приступы почечной колики, повышение АД. При висцеропатической форме часто развиваются пептические язвы двенадцатиперстной кишки, желудка, кишечника; язвы рецидивируют, приводят к кровотечениям, перфорации стенки желудка или кишечника. Развиваются хронический панкреатит, панкреокальциноз, наблюдается образование камней в желчном пузыре. Отмечаются снижение сухожильных рефлексов, радикулярные симптомы, повышенная возбудимость, плаксивость, раздражительность, нарушение сна. При офтальмологическом исследовании обнаруживается отложение солей кальция в передней камере глаза, что проявляется снижением остроты зрения, появлением «мушек» перед глазами. В крови выявляются гиперкальциемия, гипофосфатемия, повышение активности щелочной фосфатазы; в моче повышение уровня кальция, пролина и оксипролина.

Лечение оперативное.

ГИПОГОНАДИЗМ (мужской) — патологическое состояние, обусловленное недостаточной секрецией в организме андрогенов. Этиология — врожденное недоразвитие половых желез, токсическое, инфекционное, лучевое их поражение, нарушение функции гипоталамо-гипофизарной системы.

Патогенез — снижение секреции мужских половых гормонов яичками. При первичном гипогонадизме поражается непосредственно тестикулярная ткань, при вторичном гипогонадизме поражение половых желез возникает вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной системы со снижением гонадотропной функции гипофиза.

Симптомы, течение. Клинические проявления зависят от того, в каком возрасте возникли изменения в яичках, а также от степени андрогенной недостаточности. При поражении яичек до полового созревания развивается типичный евнухоидный синдром: высокий непропорциональный рост вследствие запаздывания окостенения эпифизарных зон роста, удлинение нижних конечностей, недоразвитие грудной клетки и плечевого пояса. Скелетная мускулатура развита слабо, подкожная жировая клетчатка распределена по женскому типу с преимущественным отложением в области бедер, плечевого пояса. Нередка истинная гинекомастия. Бледность и сухость кожных покровов. Слабое развитие вторичных половых признаков: отсутствие оволосения на лице и теле (на лобке — по женскому типу), недоразвитие гортани, высокий голос. Больные выглядят моложе своих лет. Недоразвитие половых органов: половой член малых размеров, напоминает детский, мошонка сформирована, в ней определяются гипоплазированные яички, предстательная железа недоразвита, нередко пальпаторно не определяется.

При вторичном гипогонадизме, кроме симптомов андрогенной недостаточности, часто наблюдается ожирение, нередко симптомы гипогонадизма других желез внутренней секреции — щитовидной, коры надпочечников — как результат выпадения тропных гормонов гипофиза. Может наблюдаться симптоматика пангипопитуитаризма. Половое влечение и потенция отсутствуют.

Если выпадение функции яичек произошло после полового созревания, когда половое развитие и формирование костно-мышечной системы уже закончены, симптомы заболевания выражены меньше. Характерны некоторое уменьшение яичек, оволосения на лице, истончение кожи и утрата ее эластичности, развитие ожирения по женскому типу, ослабление полового влечения и потенции, бесплодие, сосудодвигательные расстройства, погливство, приливы.

В диагностике используются данные рентгенологического и лабораторного исследований. При гипогонадизме, развившемся до периода полового созревания, отмечаются задержка дифференцировки скелета, остеопороз. При анализе эякулята — азоо- или олигоспермия, в некоторых случаях эякулят получить не удается. Содержание в крови тестостерона намного ниже нормы, его экскреция с мочой также значительно снижена. При первичном гипогонадизме — повышение уровня гонадотропинов в крови, при вторичном — снижение. Экскреция с мочой 17-кетостероидов как при первичном, так и при вторичном гипогонадизме может находиться в пределах нормы или быть ниже ее.

Прогноз для жизни благоприятный. Заболевание хроническое, в процессе лечения удается достигнуть уменьшения симптомов андрогенной недостаточности.

Лечение: стимулирующая терапия хорионическим гонадотропином или заместительная терапия препаратами тестостерона (тестостерона пропионат, тестенат, тестостерона энантат, сустанон, омнадрен, метилтестостерон); ввиду заместительного характера лечения оно проводится постоянно. Показаны общеукрепляющая терапия, лечебная физкультура.

ГИПОПАРАТИРЕОЗ (тетания) — заболевание, характеризующееся снижением функциональной активности окощитовидных желез, повышенной нервно-мышечной возбудимостью и судорожным синдромом.

Этиология — удаление или повреждение паращитовидных желез во время операции или их поражение при инфекциях и интоксикациях. **Патогенез** — недостаточное выделение паратгормона, что приводит к нарушениям кальциево-фосфорного гомеостаза (гипокальциемия и гиперфосфатемия). Причиной гипокальциемии может быть также снижение всасывания кальция в желудочно-кишечном тракте. Повышается нервно-мышечная возбудимость, появляется склонность к развитию судорожного синдрома, ухудшается сократительная способность миокарда, развиваются трофические расстройства.

Симптомы, течение. Приступу судорог обычно предшествуют чувство онемения, ползания мурашек в области верхней губы, пальцев рук и ног, похолодание конечностей, чувство скованности. Затем развиваются болезненные тонические и клонические судороги отдельных групп мышц конечностей, лица, туловища. Судороги наблюдаются преимущественно в сгибательных мышцах, поэтому кисти руки принимает характерное положение «руки акушера». Судороги лицевой мускулатуры сопровождаются тризмом, образованием «рыбьего рта». Распространение судорог на мышцы

шей может вызвать ларингоспазм, сопровождающийся одышкой, цианозом, и может привести к развитию асфиксии. Иногда развиваются пилороспазм со рвотой, тошнотой, ацидозом, спазмы мускулатуры кишечника, мочевого пузыря. Спазм венечных сосудов сердца сопровождается резкими болями в области сердца. Приступы тетании могут провоцироваться различными раздражителями: болевыми, механическими, термическими. Иногда мышечное напряжение может привести к развитию судорог.

Постукивание по стволу лицевого нерва около наружного слухового прохода вызывает сокращение мышц лба, верхнего века, рта, постукивание вдоль верхней веточки лицевого нерва у наружного края глазницы приводит к сокращению круглой мышцы века, перетягивание плеча жгутом — к характерному положению кисти («рука акушера»).

При длительном течении заболевания в межприступный период больных беспокоят потливость, ухудшение зрения из-за нарушения аккомодации, звон в ушах, снижение слуха. Развиваются гипокальциемическая катаракта, ломкость ногтей, грибковые поражения кожи и ногтей, ломкость и кариес зубов. Наблюдаются изменения психики: снижение интеллекта, нарушение памяти, неврозы. Содержание кальция в крови снижено, отмечается зависимость между тяжестью тетании и степенью снижения уровня кальция в крови. Содержание фосфора в крови превышает норму, экскреция кальция и фосфора с мочой снижена.

Лечение. Для купирования приступа тетании в/в вводят хлорид или глюконат кальция. Для предупреждения приступов назначают внутрь препараты кальция (глюконат, хлорид кальция), паратиреоидин, препараты, улучшающие всасывание кальция в кишечнике [витамины D_1 , D_2 , дигидротахистерол (АТ-10), тахистин]; анаболические стероиды (неробол, нероболонил, ретаболонил), диету, богатую кальцием и бедную фосфором (молоко, сыр; капуста, салат, редис; абрикосы, клубника, лимоны).

ГИПОТИРЕОЗ (микседема) — заболевание, характеризующееся снижением функции щитовидной железы.

При первичном гипотиреозе патологический процесс повреждает непосредственно щитовидную железу, вторичный гипотиреоз возникает в результате поражения гипоталамо-гипофизарной системы.

Этиология: при первичном гипотиреозе — врожденные аномалии щитовидной железы, воспалительные и аутоиммунные процессы, повреждение щитовидной железы после введения радиоактивного йода, операции на щитовидной железе; при вторичном — инфекционные, опухолевые или травматические поражения гипоталамо-гипофизарной системы.

Патогенез: снижение секреции тиреоидных гормонов, что приводит к замедлению всех процессов обмена веществ.

Симптомы: зябкость, вялость, сонливость, снижение памяти, запоры, сухость кожи. Обращают на себя внимание замедленность речи, движений больных, отечность подкожной клетчатки лица, конечностей, имеющая своеобразный характер, — при надавливании пальцем в области передней поверхности голени ямки не остается. Кожные покровы сухие бледные с желтоватым оттенком. Язык утолщен, по краям — вдавления от зубов. Охриплость голоса. Ломкость и выпадение волос на голове, латеральной трети бровей, лобке. Температура тела снижена. Как правило, брадикардия, глухость тонов сердца. Нередко развивается гипохромная железодефицитная анемия. Выраженность симптоматики зависит от степени тиреоидной недостаточности. Снижены основной обмен, поглощение радиоактивного йода щитовидной железой, уровни тироксина, трийодтиронина, белково-связанного йода в крови; при первичном гипотиреозе — повышение, при вторичном — снижение уровня тиреотропного гормона; гиперхолестеринемия, высокий уровень липопротеидов.

Лечение: заместительная терапия тиреоидными гормонами (тиреоидин, трийодтиронин); витамины А, С, группы В; лечение анемии (гемостимулин, препараты железа).

ГИПОФИЗАРНЫЙ НАНИЗМ (карликовость) — заболевание, характеризующееся задержкой роста и физического развития. Карликовом считают рост взрослого мужчины ниже 130 см, взрослой женщины — ниже 120 см.

Этиология: имеют значение генетические факторы, опухолевые (краниофарингиомы, менингиомы, хромобластные аденомы), травматические, токсические и инфекционные повреждения межоточно-гипофизарной области. Патогенез: снижение или выпадение соматотропной функции гипофиза, биологическая неактивность гормона роста или нарушение чувствительности к нему периферических тканей.

Симптомы. Задержка роста выявляется в первые месяцы жизни ребенка, реже — в период полового созревания (учитывают не только данные о росте и массе тела, но и динамику этих показателей). Тело сохраняет пропорции, свойственные детскому возрасту. Отмечаются отставание дифференцировки и синостозирования скелета от возраста, задержка смены зубов. Кожа сухая, бледная, морщинистая. Слабое развитие подкожной жировой клетчатки, иногда — избыточное отложение жира на груди, животе, бедрах. Слабо развита мышечная система.

Выпадение гонадотропной функции гипофиза проявляется признаками недостаточности полового развития. У больных мужского пола половые железы и половой член уменьшены по сравнению с возрастными нормами, мошонка недоразвита, отсутствуют вторичные половые признаки. У большинства больных женского пола также выражены явления гипогонадизма: отсутствуют менструации, недоразвиты молочные железы, вторичные половые признаки. Умственное развитие нормальное, с некоторыми ювенильными чертами. При неврологическом обследовании больных могут быть выявлены признаки органического поражения нервной системы. Отмечаются уменьшение внутренних органов (спланхномикрия), нередко — гипотония, брадикардия. Возможны явления вторичного гипотиреоза и вторичного гипокортицизма.

На рентгенограмме черепа турецкое седло, как правило, уменьшено, нередко имеется обызвествление его диафрагмы; при наличии опухоли гипофиза выявляются увеличение турецкого седла, деструкция его стенок. При рентгенологическом исследовании кистей и лучезапястных суставов отмечается задержка дифференцировки и окостенения скелета. Базальная концентрация гормона роста в сыворотке крови у большинства больных снижена, введение инсулина или аргинина не сопровождается повышением секреции гормона роста, в некоторых случаях отмечается кратковременное и незначительное повышение его секреции.

Лечение. С целью стимуляции роста применяют прерывистые курсы терапии анаболическими стероидами [метиландростендиол, метандростенолон (неробол, дианобол), нераболил (норандростенолона фенилпропионат, дураболин), ретаболил (норандростенолона деканоат, дека-дураболин)]. Применяется также соматотропин человека. Большим с клиническими проявлениями гипотиреоза назначают тиреоидин, трийодтиронин. Для стимуляции полового развития после закрытия зон роста назначают половые гормоны: женщинам — эстрогены и препараты желтого тела (синэстрол, микрофоллин, эстрадиола дипропионат, прегнин, прогестерон, инфекундин), хорионический гонадотропин; больным мужского пола — хорионический гонадотропин и препараты тестостерона (тестостерона пропионат, тестэнат, сустанон, омнадрен), при гипофункции коры надпочечников — преднизолон, кортизон, гидрокортизон, дезоксикортикостерона ацетат. При симптомах органического поражения головного мозга назначают глутаминовую кислоту, церебролизин, аминалон. В некоторых случаях проводится дегидратационная (сульфат магния, гипотиазид, фуросемид), антибактериальная (антибиотики), рассасывающая (бийохинол, алоэ) терапия. Назначается диета с увеличенным содержанием белка, витаминов.

ДИАБЕТ НЕСАХАРНЫЙ — заболевание, обусловленное поражением гипоталамо-гипофизарной системы и характеризующееся полидипсией и полиурией. Этиология: острые и хронические инфекции, опухоли, травмы.

Патогенез: нарушение секреции антидиуретического гормона (абсолютная недостаточность) или недостаточность физиологического действия антидиуретического гормона при нормальной его секреции (относительная недостаточность). В развитии последней имеют значение неполноценность регуляции водно-солевого обмена, снижение способности канальцевого эпителия почек реагировать на антидиуретический гормон (при кистозных, дегенеративных и воспалительных поражениях почек), усиленная инактивация антидиуретического гормона печенью и почками. Недостаточность антидиуретического гормона приводит к снижению реабсорбции воды в дистальных отделах почечных канальцев и собирающих трубках почек, повышению осмотического давления плазмы, полиурии и полидипсии.

Симптомы, течение. Заболевание возникает чаще в молодом возрасте у мужчин. Внезапно появляются частое и обильное мочеиспускание (полиурия), жажда (полидипсия), которые беспокоят больных и ночью и приводят к нарушению сна. Суточное количество мочи составляет 6—15 л и более, моча светлая, низкой относительной плотности. Отмечаются отсутствие аппетита, снижение массы тела, раздражительность, повышенная утомляемость, сухость кожи, снижение потоотделения, склонность к запорам. У детей может быть отставание в физическом и половом развитии. У женщин может наблюдаться нарушение менструального цикла, у мужчин — снижение либидо и потенции. При ограничении потребления жидкости у больных развиваются симптомы дегидратации: сухость кожных покровов и слизистых оболочек, тошнота, рвота, повышение температуры тела, тахикардия, психические нарушения, сгущение крови, коллапс.

Диагноз основывается на наличии полидипсии, полиурии при низкой относительной плотности мочи и без патологических изменений в мочевом осадке; отсутствии повышения относительной плотности мочи при пробе с сухоядением; высокой осмолярности плазмы, положительной пробе с введением питуитрина (при абсолютной недостаточности антидиуретического гормона) и низким содержанием антидиуретического гормона в плазме крови. Прогноз для жизни благоприятный, выздоровление наблюдается редко.

Лечение направлено в первую очередь на ликвидацию основной причины заболевания (нейроинфекции, опухоли). Проводится заместительная терапия адиурекрином, адиуретином, питуитрином. Применяют также хлорпропамид, клофибрейт (мисклерон), тегретол (карбамазепин, финлепсин), гипотиазид. Общеукрепляющая терапия.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ — заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме и характеризующееся грубым нарушением обмена углеводов, с гипергликемией и глюкозурией («сахарное мочеиспускание»), а также другими нарушениями обмена веществ.

Этиология изучена недостаточно. Имеют значение наследственное предрасположение, ожирение, атеросклеротические изменения сосудов поджелудочной железы, заболевания, вызывающие повреждение островков Лангерганса поджелудочной железы (острый и хронический панкреатит, опухоли и кисты поджелудочной железы), психическая и физическая травмы, инфекции (туберкулез).

Патогенез. При абсолютной недостаточности инсулина происходит снижение уровня инсулина в крови вследствие нарушения его синтеза или секреции бета-клетками островков Лангерганса. Относительная инсулиновая недостаточность может являться результатом снижения активности инсулина вследствие его повышенного связывания с белком, усиленного разрушения ферментами печени, преобладания эффектов гормональных и негормональных антагонистов инсулина (глюкагона, гормонов коры надпочечников, щитовидной железы, гормона роста, неэстерифицированных жирных кислот), изменения чувствительности периферических тканей к инсулину.

Недостаточность инсулина в организме приводит к нарушению углеводного, жирового и белкового обмена. Снижается проницаемость для глюкозы клеточных мембран в жировой и мышечной ткани, усиливаются гликогенолиз и глюконеогенез, возникают гипергликемия, глюкозурия, которые сопровождаются полиурией и полидипсией. Снижается образование и усиливается распад жиров, что приводит к повышению в крови уровня кетонных тел (ацетоуксусной, бета-оксимасляной и продукта конденсации ацетоуксусной кислоты — ацетона). Это вызывает сдвиг кислотно-щелочного состояния в сторону ацидоза, способствует повышенной экскреции ионов калия, натрия, магния с мочой, нарушает функцию почек. Щелочной резерв крови может уменьшиться до 20 об.%, CO_2 , pH крови снизиться до 7,2–7,0. Происходит снижение буферных оснований. Повышенное поступление неэстерифицированных жирных кислот в печень вследствие липолиза приводит к повышенному образованию триглицеридов. Наблюдается также усиленный синтез холестерина. Снижается синтез белка, в том числе и антител, что приводит к уменьшению сопротивляемости инфекциям. Неполноценный синтез белка является причиной развития диспротеинемии (уменьшение фракции альбуминов и увеличение альфа-глобулинов). Значительная потеря жидкости вследствие полиурии приводит к обезвоживанию организма. Усиливается выделение из организма также хлоридов, азота, фосфора, кальция.

Симптомы, течение. В развитии сахарного диабета выделяют 3 стадии: 1) потенциальный диабет, когда имеется лишь предрасположенность к заболеванию (неблагоприятная наследственность или масса тела при рождении 4,5 кг и более); 2) латентный диабет, который выявляется с помощью пробы на толерантность к углеводам (содержание сахара натощак и в течение суток не превышает нормы, но при введении легкоусвояемых углеводов уровень гликемии превышает значения, характерные для здоровых лиц); 3) явный диабет — имеются характерные клинические и биохимические симптомы заболевания. Больных беспокоят сухость во рту, полиурия, похудание, слабость, снижение трудоспособности, повышенный аппетит, кожный зуд и зуд в промежности, пиодермии, грибковые поражения кожи. Часто наблюдаются головные боли, нарушение сна, раздражительность, боли в области сердца, в икроножных мышцах. В связи со снижением резистентности организма у больных диабетом часто развиваются туберкулез, воспалительные заболевания почек и мочевыводящих путей (пиелит, пиелонефрит). В крови определяется повышенный уровень сахара, в моче — глюкозурия. Начало заболевания может быть постепенным либо острым с возникновения диабетической комы. Иногда сахарный диабет у больных пожилого возраста диагностируют лишь при развитии осложнений.

В зависимости от уровня гликемии, чувствительности к лечебным воздействиям и наличия или отсутствия осложнений выделяют 3 степени тяжести сахарного диабета. К легкой степени относят случаи заболевания, когда уровень сахара крови не поднимается выше 1,6 г/л (160 мг%), кетоацидоз отсутствует, компенсация достигается диетой. При среднетяжелой степени компенсация достигается сочетанием диеты и пероральных гипогликемизирующих препаратов или введением инсулина в дозе не более 40 ЕД/сут, имеется склонность к кетоацидозу, могут быть нерезко выраженные явления микроангиопатии. Тяжелая степень сахарного диабета характеризуется лабильным течением (выраженные колебания уровня сахара крови в течение суток, склонность к гипогликемии, кетоацидозу), высоким уровнем сахара крови (более 2–2,5 г/л) в су-

точном гликемическом профиле; доза инсулина, необходимая для компенсации, превышает 40 ЕД/сут; имеются выраженные осложнения; трудоспособность нарушена.

Выделяют так называемую ювенильную (юношескую) и взрослую клинические формы сахарного диабета. Ювенильный диабет чаще возникает в молодом возрасте, характеризуется абсолютной инсулиновой недостаточностью (поэтому является инсулинозависимым), имеет лабильное течение со склонностью к кетоацидозу и гипогликемиям. Для другой формы сахарного диабета характерны развитие в зрелом возрасте, часто у лиц с избыточной массой тела, компенсации преимущественно диетой или пероральными гипогликемизирующими препаратами, течение без кетоза.

Осложнения сахарного диабета. Характерны сосудистые осложнения: специфические поражения мелких сосудов — микроангиопатии (ангиоретинопатия, нефропатия и другие висцеропатии), нейропатия, ангиопатия сосудов кожи, мышц и ускоренное развитие атеросклеротических изменений в крупных сосудах (аорта, коронарные, церебральные артерии и т. д.). Ведущую роль в развитии микроангиопатий играют метаболические нарушения.

Поражение сосудов сетчатки глаз (диабетическая ретинопатия) характеризуется дилатацией вен сетчатки, образованием капиллярных микроаневризм, тромбозом капилляров, экссудацией и кровоизлияниями в сетчатку, прогрессирующими неоваскуляризацией и пролиферацией, которые представляют главную угрозу для зрения. Часто у больных сахарным диабетом возникают и другие поражения глаз: блефарит, нарушения рефракции и аккомодации, катаракта, глаукома.

Хотя почки при сахарном диабете часто подвергаются инфицированию, главная причина ухудшения их функции — нарушение микрососудистого русла, проявляющееся гломерулосклерозом и склерозом афферентных артериол (диабетическая нефропатия). Первым признаком диабетического гломерулосклероза является преходящая альбуминурия, в дальнейшем — микрогематурия и цилиндрурия. Прогрессирование диффузного и узелкового гломерулосклероза сопровождается повышением АД, изогипостенурией, ведет к развитию уремического состояния. В течении гломерулосклероза различают 3 стадии. В нефротической стадии имеются умеренная альбуминурия, диспротеинемия. В нефритической стадии альбуминурия увеличивается, появляются микрогематурия и цилиндрурия, отеки, повышение АД. В нефросклеротической стадии появляются и нарастают симптомы хронической почечной недостаточности. Нередко имеется несоответствие между уровнем гликемии и глюкозурией. В терминальной стадии гломерулосклероза уровень сахара в крови может резко снижаться.

Диабетическая нейропатия — частое осложнение при длительно текущем сахарном диабете; поражаются как центральная, так и периферическая нервная система. Наиболее характерна периферическая нейропатия: больных беспокоят онемение, чувство ползания мурашек, судороги в конечностях, боли в ногах, усиливающиеся в покое, ночью и уменьшающиеся при ходьбе. Отмечается снижение или полное отсутствие коленных и ахилловых рефлексов, снижение тактильной, болевой чувствительности. Иногда развивается атрофия мышц в проксимальных отделах ног. Возникают расстройства функции мочевого пузыря, у мужчин нарушается потенция.

Диабетический кетоацидоз развивается вследствие выраженной недостаточности инсулина при неправильном лечении диабета, присоединении инфекции, психической и физической травме или является начальным проявлением заболевания. Характеризуется усиленным образованием кетоновых тел в печени и увеличением их содержания в крови, уменьшением щелочных резервов крови; увеличение глюкозурии сопровождается усилением диуреза, что вызывает дегидратацию клеток, усиление экскреции с мочой электролитов; развиваются гемодинамические нарушения.

Диабетическая кома развивается постепенно. Для диабетической прекомы характерны резкая слабость, вялость, сонливость, головная боль, отсутствие аппетита, тошнота, сильная жажда, полиурия, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, сухость кожных покровов, гипотония, тахикардия. Если больному своевременно не оказана помощь, то развивается диабетическая кома: спутанность и затем потеря сознания, глубокое шумное дыхание типа Куссмауля, резко выраженная сосудистая гипотония, гипотония глазных яблок, симптомы дегидратации, олигурия, анурия; уровень сахара 4—7 г/л (400—700 мг%), иногда выше 10 г/л, кетонемия, гипокалиемия, гипонатриемия, липемия, повышение остаточного азота, нейтрофильный лейкоцитоз. При гиперосмолярной некетонемической диабетической коме отсутствует запах ацетона в выдыхаемом воздухе; имеется выраженная гипергликемия (уровень сахара крови около 10 г/л и выше) при нормальном уровне кетоновых тел в крови; гиперхлоремия, гипернатриемия, азотемия, повышенная осмолярность крови, высокие показатели гематокрита. Молочно-кислая кома возникает обычно на фоне почечной недостаточности и гипоксии, наиболее часто встречается у больных, получающих бигуаниды, в частности фенформин: в крови отмечаются высокие содержание молочной кислоты, повышение коэффициента лактат/пируват, ацидоз.

Диагноз сахарного диабета основывается на определении уровня сахара крови натощак и на протяжении суток (суточный гликемический профиль), а также на определении сахара в суточной моче и в отдельных ее порциях (суточный глюкозурический профиль). Для выявления латентного диабета исследуют сахар крови натощак и каждые 30 мин в течение 2–3 ч после приема легкоусвояемых углеводов. Диагностика кетоацидоза проводится на основании определения содержания кетоновых тел в крови и моче.

Лечение. Используют диетотерапию, пероральные гипогликемизирующие препараты и инсулин. Цель терапевтических мероприятий — нормализация нарушенных обменных процессов и массы тела, сохранение или восстановление работоспособности больных, предупреждение или лечение сосудистых осложнений.

Диета обязательна при всех клинических формах сахарного диабета. Основные ее принципы: индивидуальный подбор суточной калорийности, содержание физиологических количеств белков, жиров, углеводов и витаминов; исключение легкоусвояемых углеводов; дробное питание с равномерным распределением калорий и углеводов.

Расчет суточной калорийности производят с учетом массы тела больного и физической нагрузки. При умеренной физической активности больного диету строят из расчета 30–35 ккал/кг «идеальной» массы тела (рост в сантиметрах минус 100). При ожирении калорийность уменьшают до 20–25 ккал/кг «идеальной» массы тела. Соотношение белков, жиров и углеводов в пище должно быть близким к физиологическому: 16–20% общего числа калорий приходится на белки, 20–30% — на жиры и 50–60% — на углеводы. Диета должна содержать не менее 1–1,5 г белка на 1 кг массы тела. Следует придерживаться тактики ограничения или полного исключения рафинированных углеводов из пищи. Однако общее количество углеводов должно составлять не менее 125 г в день с целью предупреждения кетоацидоза. Диета должна содержать малое количество холестерина и насыщенных жиров: из общего количества жиров около $\frac{2}{3}$ должно приходиться на моно- и полиненасыщенные жирные кислоты (подсолнечное, оливковое, кукурузное, хлопковое масла).

Пищу принимают дробно — 4–5 раз в день, что содействует лучшему ее усвоению при минимальной гипергликемии и глюкозурии. Общее количество потребляемой пищи в течение дня распределяется обычно следующим образом: завтрак — 25%, 2-й завтрак — 20–15%, обед — 40–45%, ужин — 20%. Набор продуктов составляют по соответствующим таблицам.

В виде самостоятельного метода лечения диетотерапия применяется при латентном диабете и легкой форме заболевания у взрослых; показателем компенсации диабета являются гликемия в течение суток 0,8–1,6 г/л (по глюкозе) и отсутствие глюкозурии.

Таблетированные сахароснижающие препараты относятся к двум основным группам: сульфаниламидам и бигуанидам. Сульфаниламидные препараты являются производными сульфаниламочевины. Их сахароснижающее действие обусловлено стимулирующим влиянием на бета-клетки поджелудочной железы, потенцированием активности инсулина. Препараты, синтезированные до 1966 г., назначают в дециграммах и граммах (так называемые препараты первой генерации). К этой группе относятся бугарбан (надизан, оранил, диаборал, инвенол и др.), бутамид (толбутамид, орабет, ориназ, диабетол и др.), хлорпропамид (меллинез, катанил и др.), хлоцикламид (орадиан), цикламид и др. К препаратам, дозируемым в сотых и тысячных долях грамма (вторая генерация), относят глибенкламид, глиборнурид (глютрил) и глидазинамид.

Показаниями к назначению препаратов сульфаниламочевины являются легкая и среднетяжелая форма сахарного диабета у взрослых без кетоацидоза. При сахарном диабете средней тяжести препараты сульфаниламочевины могут быть использованы в комбинации с бигуанидами; при тяжелой и инсулинорезистентной формах сахарного диабета они могут применяться с инсулином. Комбинированное лечение инсулином и сульфаниламидами проводится в ряде случаев при небольших операциях, при наличии инфекции, при поражении почек и печени без выраженных нарушений их функций, при ишемической болезни сердца. Побочные действия при применении сульфаниламидных препаратов редки и выражаются лейкопенией и тромбоцитопенией, кожными аллергическими реакциями, нарушением функции печени и желудочно-кишечными расстройствами. При передозировке могут возникать гипогликемические явления. Критерием компенсации при назначении сульфаниламидных препаратов являются гликемия в течение суток не выше 1,6–1,8 г/л, суточная глюкозурия не более 5–10 г.

Бигуаниды являются производными гуанидина. К ним относятся гlibутид (бутилбигуанид, адебит, силубин, буформин), фенилэтилбигуаниды (ДБИ, фенформин, диботин, мельтрол) и диметилбигуаниды (глюкофаж, метформин). Препараты выпускают в обычной (длительность действия 6–8 ч) и пролонгированной (10–12 ч) форме. Гипогликемизирующий эффект обусловлен уменьшением выделения глюкозы печенью в кровяное русло, повышением утилизации глюкозы, потенцированием действия инсулина. Важное свойство бигуанидов — торможение липогенеза и усиление липолиза.

Показанием к применению бигуанидов является диабет средней тяжести без кетоацидоза. Их назначают тучным больным, при резистентности к сульфаниламидам, применяют в комбинации с инсулином, особенно у больных с избыточной массой тела. Используется комбинированная терапия бигуанидами и сульфаниламидами, позволяющая получить максимальный сахароснижающий эффект при минимальных дозах препаратов.

Побочные явления: нарушения функции желудочно-кишечного тракта (ощущение металлического вкуса во рту, тошнота, рвота, поносы) и печени (аллергические реакции в виде кожных высыпаний, развитие молочнокислого ацидоза (особенно при склонности к гипоксии, наличии сердечной недостаточности, нарушении функции печени и почек).

Общие противопоказания к назначению пероральных сахароснижающих средств: кетоацидоз, кетоацидотическая, гиперосмолярная, молочнокислая комы, беременность, лактация, обширные операции, тяжелые травмы, инфекции, выраженные нарушения функции почек и печени, заболевания крови с лейкопенией или тромбоцитопенией.

Инсулинотерапия назначается при следующих показаниях: кетоацидоз, кетоацидотическая, гиперосмолярная, молочнокислая комы, ювенильные формы сахарного диабета, истощение больного, тяжелые формы сахарного диабета с наличием осложнений, инфекции, оперативные вмешательства, наличие противопоказаний к применению пероральных гипогликемизирующих препаратов, сочетание диабета и беременности. Основным критерием, определяющим дозу инсулина, является уровень сахара крови.

Применяются препараты, различны по длительности действия. Простой инсулин необходим для быстрого устранения острых нарушений обмена веществ, особенно в состоянии прекомы и комы, а также при острых осложнениях, вызванных инфекцией, травмой. Он применим при любой форме сахарного диабета, однако кратковременность действия (5–6 ч) делает необходимым его введение до 3–5 раз в сутки. Кроме инсулина, полученного из поджелудочных желез крупного рогатого скота, применяют также свиной (суинсулин) и китовый инсулин.

Пролонгированные препараты инсулина применяются большинством больных вне обострений: они позволяют обходиться меньшим числом инъекций и оказывают более равномерное действие на гликемию. Различают препараты инсулина средней продолжительности и длительного действия.

К препаратам средней продолжительности действия относятся суспензия цинк-инсулина аморфного (ИЦС-А), действие проявляется через 1–1½ ч, максимум через 4–6 ч, длительность действия 12–16 ч; глобин-цинк-инсулин (ЧССР), начало действия через 1–2 ч, максимум через 5–10 ч, продолжительность 12–18 ч; инсулин-рапитард (Дания), начало действия через 30–60 мин, максимум через 2 ч и 8–10 ч, длительность действия 14–18 ч; инсулин В (ГДР) максимум через 4–6 ч длительность действия 10–18 ч.

Препараты инсулина длительного действия: протамин-цинк-инсулин (ПЦИ), начало действия через 6–8 ч, максимум действия через 14–18 ч, длительность действия 20–24 ч (при назначении ПЦИ необходимо дополнительное введение простого инсулина утром для снижения гипергликемии в дообеденные часы); суспензия инсулин-протамина (СИП), начало действия через 60–90 мин, максимум через 8–12 ч, длительность 20–24 ч; суспензия цинк-инсулина кристаллического (ИЦС-К, Insulinum Ultralente), начало действия через 6–8 ч, максимум через 12–18 ч, длительность 30 ч; инсулин-цинк-суспензия (ИЦС, смесь 30% ИЦС-А и 70% ИЦС-К), начало действия через 60–90 мин, максимум через 5–7 и 10–14 ч, длительность 18–24 ч.

При лечении препаратами инсулина может развиться гипогликемия — состояние, обусловленное резким снижением уровня сахара в крови. Симптомы: резкая слабость, потливость, чувство голода, возбуждение, дрожание рук, головокружение, немотивированные поступки. Если не дать больному легкоусвояемых углеводов, то возникают судороги, утрачивается сознание (гипогликемическая кома). Другое осложнение инсулинотерапии — аллергические реакции: местная (покраснение и уплотнение кожи в месте введения инсулина) или общая, которая проявляется слабостью, высыпаниями на коже в виде крапивницы, повышением температуры; в некоторых случаях может развиться анафилактический шок. Инсулинорезистентность — большая потребность в инсулине для достижения компенсации — в большинстве случаев развивается в результате образования антител к инсулину. Различают 3 степени инсулинорезистентности: легкую (суточная потребность в инсулине не более 80 ЕД), средней тяжести (суточная потребность — от 80 до 120 ЕД) и тяжелую (более 120 ЕД инсулина в сутки). На местах инъекций инсулина могут развиваться липодистрофии — исчезновение жировой ткани.

Лечение осложнений сахарного диабета. При возникновении кетоацидоза назначают дробное введение простого инсулина (дозировка индивидуальная), в рационе ограничивают жиры (до 20–30 г), увеличивают количество легкоусвояемых углеводов (300–400 г и более в сутки), назначают витамины С, группы В, кокар-

боскилазу, щелочное питье, ксилит. При прекоматозном состоянии необходима срочная госпитализация больного, отменяют препараты инсулина продленного действия, дробно вводят простой инсулин (40—60 ЕД немедленно; последующие введения дозируют с учетом динамики клинической картины и уровня гликемии); щелочное питье, ксилит, диета с добавлением легкоусвояемых углеводов и ограничением жиров.

Лечение кетоацидотической комы проводится в стационаре. Мероприятия направлены на компенсацию углеводного, жирового, белкового, водно-электролитного обмена и предупреждение вторичных осложнений. Простой инсулин в больших дозах вводят в/в и п/к под контролем гликемии; вводят изо- или гипотонический раствор хлорида натрия (до 3—5 л в сутки), растворы хлорида калия, гидрокарбоната натрия; поскольку через 3—5 ч после начала инсулинотерапии возможно развитие гипогликемии, для ее предупреждения вводят 5% раствор глюкозы; по показаниям — строфантин (коргликон), кордиамин, мезатон, антибиотики. После восстановления у больного сознания в течение 3—4 дней продолжают дробное введение инсулина и постепенно расширяют диету. В дальнейшем больной переводится на лечение препаратами инсулина пролонгированного действия.

Основной принцип лечения микроангиопатий — полная компенсация обменных нарушений, достигаемая адекватной диетой и инсулинотерапией (или пероральными сахароснижающими средствами). Используются также препараты, влияющие на агрегацию тромбоцитов (в том числе гепарин), анаболические гормоны (неробол, нероболлил, ретаболлил и др.); препараты, понижающие содержание в крови холестерина и липопротеидов и улучшающие одновременно тканевую микроциркуляцию (ангинин, продетин), препараты никотиновой кислоты (нигексин и др.). Для лечения ретинопатии применяют коагуляцию при помощи лазера, для лечения неосложненной нейропатии — физиотерапевтические методы (индуктотермия, электрофорез и г.д.). Применяют также витамины С, группы В, кокарбоксилазу, липоканн, седативные средства.

Для устранения гипогликемии назначают внутрь легкоусвояемые углеводы или в/в глюкозу. Для борьбы с аллергическими реакциями применяют метод быстрой десенсибилизации, вводят препараты инсулина другого типа. При наличии липодистрофий в соответствующие места вводят свиной инсулин.

ДИСПИТУИТАРИЗМ ЮНОШЕСКИЙ — пубертатно-юношеская дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы с увеличением секреции гормона роста и адренокортикотропного гормона и нарушением секреции тиреотропного и гонадотропных гормонов.

Этиология, патогенез. Травмы, инфекции, резкое уменьшение физической нагрузки, прекращение систематических занятий спортом, ожирение с раннего детского возраста. На этом фоне возрастная физиологическая активация нейроэндокринной системы приводит к ее дисфункции.

Симптомы, течение. Наблюдается в равной степени у юношей и девушек в возрасте 12—23 лет, преимущественно в 15—18 лет. Характерна высокорослость, чаще у юношей (иногда субгигантизм). Ожирение равномерное. На коже груди, живота, бедер, плеч — множественные розовые или красные полосы растяжения, чаще короткие и поверхностные. Половое развитие может быть нормальным, ускоренным или замедленным. Увеличение грудных желез у юношей и нарушение менструального цикла у девушек. Нередко отмечается транзиторная гипертония (чаще у юношей). На рентгенограммах черепа — признаки внутричерепной гипертензии, участки обызвестления твердой мозговой оболочки в области турецкого седла. На ЭЭГ признаки нарушения функции неспецифических структур среднего мозга и дисцефальной области. О нарушении углеводного обмена свидетельствуют диабетоподобные или уплощенные кривые глюкозотолерантного теста. У части больных повышается функция коры надпочечников. Увеличение секреции гормонов коррелирует с массой тела. Течение обычно доброкачественное.

Лечение. Диета с пониженной калорийностью и достаточная физическая нагрузка нормализуют массу тела, одновременно уменьшаются другие симптомы заболевания. В стационаре назначают диету низкой калорийности (1200—1500 ккал; 80—100 г белка, 70—80 г жира, 80—120 г углеводов), 2—3 раза в неделю «разгрузочные дни»; препараты аноректического действия (дезопимон, фебранон), мочегонные средства, тиреоидные препараты, адипозин. При нарушении глюкозотолерантности применяют бигуаниды. При симптомах половой недостаточности юношам назначают хорионический гонадотропин по 1500 ЕД 2—4 раза в неделю (курсами по 3—4 нед). Лечение юношеских форм ожирения является профилактикой развития сахарного диабета, гипертонической болезни, бесплодия.

ЗОБ ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ (болезнь Гревса — Базедова) — заболевание, характеризующееся гиперплазией и гиперфункцией щитовидной железы.

Этиология, патогенез. Имеют значение наследственные факторы, психические травмы, инфекции, интоксикация, аутоиммунные процессы. Проявления обусловлены действием избытка тиреоидных гормонов на различные виды обмена веществ.

Определенное значение в патогенезе имеют изменение чувствительности тканей к тиреоидным гормонам и нарушение обмена тиреоидных гормонов.

Симптомы, течение Больные жалуются на похудание, раздражительность, повышенную возбудимость, плаксивость, нарушение сна, слабость, утомляемость, потливость, тремор рук и дрожание всего тела, сердцебиения, субфебрильную температуру. Характерно диффузное увеличение щитовидной железы. Зависимости между степенью ее увеличения и тяжестью тиреотоксикоза нет. Типичны изменения со стороны глаз: экзофтальм, как правило, двусторонний, без трофических нарушений и ограничения движения глазных яблок; симптомы Грефе (отставание верхнего века от движения глазного яблока при взгляде вниз), Дальримпля (широкое раскрытие глазных щелей), Мебуса (слабость конвергенции), Кохера (ретракция верхнего века при быстром переводе взгляда). Экзофтальм может протекать с резко выраженным отеком периорбитальных тканей, век, гиперемией конъюнктивы, трофическими изменениями роговицы. Такой экзофтальм известен под многочисленными названиями — инфилтративная офтальмопатия, отечный, нейродистрофический экзофтальм (он может возникать и без симптомов тиреотоксикоза), проявляется болью и чувством давления в глазных яблоках, резью в глазах, светобоязнью, диплопией, слезотечением, головными болями, снижением зрения и т.д.; его осложнения — атрофия зрительного нерва, кератит, изъязвление роговицы, глазодвигательные нарушения вплоть до полной неподвижности глазных яблок.

К ведущим проявлениям тиреотоксикоза относятся изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия различной интенсивности, пульсация сосудов в области шеи, живота, усиление тонов сердца, функциональные систолические шумы над верхушкой и легочной артерией, при тяжелом течении — тахисистолическая форма мерцательной аритмии, пароксизмальная либо постоянная, у ряда больных приводящая к развитию сердечной недостаточности. В редких случаях пароксизмы мерцательной аритмии могут быть единственным симптомом тиреотоксикоза. Характерно увеличение пульсового давления за счет повышения систолического и резкого снижения диастолического давления.

Отмечаются также диспепсические явления, боли в животе, увеличение и нарушение функции печени. При тяжелом тиреотоксикозе появляются симптомы надпочечниковой недостаточности: резкая адинамия, гипотония, гиперпигментация кожных покровов. Частым симптомом токсического зоба является мышечная слабость, сопровождающаяся атрофией мышц. При неврологическом обследовании выявляются гиперрефлексия, анизорефлексия, неустойчивость в позе Ромберга. В некоторых случаях может наблюдаться утолщение кожи на передней поверхности голеней и тыле стоп (плетибиллярная микседема). Нарушение половой функции проявляется у женщин нарушением менструального цикла, у мужчин — снижением потенции, иногда развивается двусторонняя гинекомастия, исчезающая после излечения тиреотоксикоза.

Различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы заболевания. При легкой форме симптомы тиреотоксикоза нерезко выражены, частота пульса не превышает 100 в минуту. Для заболевания средней тяжести характерны четко выраженные симптомы тиреотоксикоза, тахикардия 100—120 в минуту. При тяжелой форме — резко выраженная симптоматика, вторичные изменения во внутренних органах.

В крови — снижение уровня холестерина, повышение уровня связанного с белком йода, высокий уровень трийодтиронина и тироксина. В некоторых случаях отмечается снижение толерантности к углеводам. При исследовании функции щитовидной железы с помощью ^{131}I выявляется усиление ее функции, выражающееся в повышении поглощения ^{131}I щитовидной железой.

Лечение. Применяются консервативный (тиреостатические средства, радиоактивный йод) и хирургический методы. Основным тиреостатическим препаратом является мерказолил (до 60 мг/сут с постепенным переходом на поддерживающие дозы препарата — по 5 мг в день, через день или 1 раз в 3 дня); курс лечения продолжается 1—1½ года. Могут отмечаться побочные явления — аллергические реакции, лейкопения, агранулоцитоз. В комплексном лечении тиреотоксикоза применяют также бета-блокаторы (индерал и др.), резерпин, транквилизаторы (седуксен, триоксазин), кортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон); при недостаточности кровообращения — сердечные гликозиды (строфантин, коргликон, дигоксин, изоланид), мочегонные средства (гипотиазид, фуросемид и др.), препараты калия (оротат или хлорид калия). При значительном истощении назначают анаболические стероиды (неробол, ретабол, неробол), инсулин (в дозе 4—6 ЕД перед обедом), внутривенное введение глюкозы с аскорбиновой кислотой, при осложнениях со стороны печени — сирепар (2—3 мл в/м 1 раз в день). Назначают также поливитамины, аскорбиновую кислоту, кокарбоксилазу. При отсутствии эффекта от консервативной терапии, при осложнениях (аллергические реакции, лейкопения при введении мерказолила), а также при тяжелых формах тиреотоксикоза после соответствующей подготовки прибегают к хирургическому

лечению (субтотальная резекция щитовидной железы). Для лечения инфильтративной офтальмопатии применяется рентгенотерапия на межучточно-гипофизарную область, облучение орбит, дегидратационные средства, преднизолон, рассасывающие средства (ФиБС, алоэ и др.).

ЗОБ ЭНДЕМИЧЕСКИЙ — заболевание жителей определенных географических районов, характеризующееся увеличением щитовидной железы.

Этиология, патогенез. Недостаток йода в почве, воде, пищевых продуктах, а также употребление продуктов, содержащих вещества тиреостатического действия (некоторые сорта капусты, репы, брюквы, турнепса), приводят к компенсаторному увеличению щитовидной железы. Увеличение щитовидной железы, не обусловленное недостаточным содержанием йода в окружающей среде, — признак спорадического зоба (наследственная предрасположенность).

Симптомы. Различают диффузную, узловую и смешанные формы зоба. Функция щитовидной железы, как правило, не нарушена, иногда снижена или повышена. При значительных размерах зоба появляются симптомы сдавления органов шеи: расстройства дыхания, явления дисфагии, охриплость голоса. При загрудинном расположении зоба могут быть симптомы сдавления бронхов, верхней полой вены, пищевода. При расположении зоба в переднем средостении (внутригрудинный зоб) ведущим в диагностике является рентгенологическое исследование.

Лечение: при диффузной форме без симптомов нарушения функции щитовидной железы — антиструмин, микродозы йода; при явлениях гипертиреоза — тиреостатики, мерказолил; при гипотиреозе — тиреоидин. При узловом или смешанном зобе, признаках сдавления органов шеи, загрудинном расположении зоба — оперативное лечение. **Профилактика:** улучшение санитарно-гигиенических условий, употребление йодированной поваренной соли, применение антиструмина в эндемических очагах.

ИЦЕНКО — КУШИНГА БОЛЕЗНЬ — характеризуется нарушением функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и симптомами повышенной продукции кортикостероидов. Наблюдается в любом возрасте, но чаще в 20—40 лет; женщины болеют в 10 раз чаще, чем мужчины.

Этиология: опухоли гипофиза (20—30 % всех случаев), гипоталамуса, травмы черепа, воспалительные процессы головного мозга; у женщин часто развивается после родов. Опухоли надпочечника (глюкостеромы, глюкoандростеромы) характеризуются сходными клиническими симптомокомплексами.

Патогенез: нарушение чувствительности гипоталамуса к кортикостероидам (механизма «обратной связи»), суточного ритма секреции АКТГ и кортикостероидов с увеличением скорости продукции кортикостероидов корой надпочечников.

Симптомы, течение. Избыточное отложение жира в области лица, шеи, туловища. Лицо становится лунообразным. Конечности тонкие. Кожа сухая, истонченная, на лице и в области груди багрово-цианотичного цвета. Акроцианоз. Отчетливо выражен венозный рисунок на груди и конечностях. Полосы «растяжения» на коже живота, бедер, внутренних поверхностей плеч. Нередко отмечается гиперпигментация кожи, чаще в местах трения. На коже лица, спины гипертрихоз. Склонность к фурункулезу и развитию рожистого воспаления. АД повышено. Остеопоротические изменения скелета (при тяжелом течении встречаются переломы ребер, позвоночника). Стероидный диабет характеризуется инсулинорезистентностью. Гипокалиемия различной выраженности. Количество эритроцитов, гемоглобина и холестерина увеличено. Психические нарушения (депрессия или эйфория).

Различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы заболевания. Его течение может быть прогрессирующим (развитие всей симптоматики в течение 6—12 мес) и торпидным (симптомы постепенно нарастают в течение 5—10 лет).

Диагноз основывается на следующих данных: увеличение содержания 17-оксикортикостероидов (17-ОКС) в крови и суточной моче; при опухоли гипофиза — увеличение размеров турецкого седла на рентгенограммах черепа; на рентгенограммах позвоночника — остеопороз; на томограммах, проведенных в условиях пневморетроперитонеума или внутривенной пиелографии, увеличение двух надпочечников; при наличии опухоли надпочечника видно ее изображение с одной стороны; при сцинтиграфии надпочечников после введения 19-йодхолестерина — увеличение контуров двух надпочечников, в случае опухоли — одного. Диагностическими тестами для исключения опухоли коры надпочечников является проба с дексаметазоном, метопином и АКТГ: при наличии опухоли надпочечника содержание 17-ОКС в суточной моче не изменяется от введения этих веществ, а в случае двусторонней гиперплазии уровень 17-ОКС снижается от введения дексаметазона (более чем на 50 %) и повышается от введения АКТГ и метопиона (в 2—3 раза от исходного уровня).

Лечение. При легкой и среднетяжелой формах проводят лучевую терапию межучточно-гипофизарной области (гамма-терапия или рентгенотерапия); после проведения курса назначают резерпин до 1 мг в сутки на 4—6 мес. В случае отсутствия

эффекта от лучевой терапии прибегают к удалению одного надпочечника или проводят курс лечения хлориданом (ингибитор биосинтеза гормонов в коре надпочечников). У тяжелобольных применяют двустороннюю адреналэктомию; после операции развивается хроническая надпочечниковая недостаточность, что требует постоянной заместительной терапии кортикостероидами. Симптоматическая терапия направлена на компенсацию белкового (анаболические стероиды), минерального (препараты калия, верошпирон) и углеводного (бигуаниды, в сочетании с препаратами инсулина) обмена; гипотензивные препараты (резерпин), мочегонные средства, сердечные гликозиды. Назначают диету, богатую белками и минеральными веществами.

МЕЖУТОЧНО-ГИПОФИЗАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (пангипопитуитаризм, диэнцефально-гипофизарная кахексия, болезнь Симмондса) — заболевание, характеризующееся выпадением или снижением функций гипоталамо-гипофизарной системы со вторичной гипофункцией периферических эндокринных желез.

Этиология: поражение гипоталамо-гипофизарной системы при инфекциях (сепсис, энцефалиты, туберкулез), опухолях, саркоидозе, травме или вследствие сосудистых нарушений. **Патогенез:** выпадение или снижение гонадотропной, кортикотропной, тиреотропной функций гипофиза вызывает гипофункцию половых желез, коры надпочечников, щитовидной железы. Клиническая картина зависит от степени снижения тропных функций гипофиза.

Симптомы: резкое, прогрессирующее снижение массы тела: полное исчезновение подкожной жировой клетчатки; атрофия мышц. Слабость, адинамия, апатия, снижение аппетита.

В костной ткани — явления остеопороза. Симптомы гипофункции щитовидной железы — сухость, дряблость, бледность кожных покровов, зябкость, отечность лица, заторможенность, сонливость, запоры, выпадение волос на голове, лобке, в подмышечных впадинах, выпадение бровей, ломкость ногтей. Снижением активности коры надпочечников обусловлены адинамия, склонность к гипогликемии, диспепсические нарушения. Снижение гонадотропной функции гипофиза приводит у женщин к аменорее, атрофии молочных желез, у мужчин — к импотенции. Диэнцефальная патология проявляется нарушением сна, полидипсией, булимией.

При разновидности междуточно-гипофизарной недостаточности (болезнь Шихена), обусловленной кровопотерей и коллапсом во время родов, может наблюдаться неравномерное выпадение тропных функций гипофиза с гипофункцией той или иной железы. Заболевание чаще развивается после патологических родов, сопровождавшихся массивной кровопотерей. Начальные симптомы: слабость, анорексия, агалактия, головокружение. Чаще на первый план выступают симптомы гипокортицизма. Истощения, как при болезни Симмондса, как правило, не наблюдается.

Лечение при наличии опухоли — оперативное или лучевое; при инфекции — специфическая, противовоспалительная терапия. Проводится заместительная терапия кортикостероидами (кортизон, преднизолон, дезоксикортикостерон-ацетат) или АКГТ, тиреоидными гормонами (тиреоидин), половыми гормонами в зависимости от пола больного (микрофоллин, прогестерон, инфекундин, тестостерона пропионат, тестэнат, метандростенолон), витамины С, В₁, В₆, В₁₂, препараты железа; диета с введением полноценных белков, витаминов, минеральных солей.

МИКСЕДЕМА — см. *Гипотиреоз*.

НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ — синдром, обусловленный первичным разрушением коры надпочечников (болезнь Аддисона) или вторичными ее изменениями в результате снижения секреции АКГТ; проявляется симптомами сниженной продукции гормонов коры надпочечников.

Этиология, патогенез. Первичная надпочечниковая недостаточность обусловлена туберкулезом (в 40% случаев) или атрофией коры надпочечников, вызванной аутоиммунными процессами (в 50% случаев), реже — двусторонней тотальной адреналэктомией, тромбозом вен или эмболией артерий надпочечников. Причиной вторичной недостаточности могут быть послеродовой некроз гипофиза (синдром Шихена), опухоли гипофиза, гипофизэктомия, краниофарингиомы. Патогенез заболевания: снижение секреции кортизола, альдостерона и кортикостерона.

Симптомы, течение. Для первичной надпочечниковой недостаточности характерны постоянная мышечная слабость, усиливающаяся после физической нагрузки, уменьшение массы тела, гиперпигментация кожных покровов лица, шеи, тыльных поверхностей кистей, ладонных складок, подмышечных областей, промежности («бронзовая болезнь»). Пигментные пятна на слизистых оболочках (внутренняя поверхность щек, язык, твердое небо, десны, влагалище, прямая кишка) имеют синевато-черную окраску. АД обычно понижено, иногда нормальное. Выражены желудочно-кишечные расстройства (снижение аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, жидкий стул). Нарушается белковый (снижен синтез белка), углеводный (низкий уровень сахара натошак, плоская кривая после нагрузки сахаром) и водно-солевой (гиперкалиемия, гипонатриемия,

гиперкальциемия) обмен. Выделение с мочой натрия увеличено, калия уменьшено. Характерны снижение уровня 17-ОКС в плазме и моче, отсутствие или снижение резервов секреции гормонов коры надпочечников при стимуляции АКТГ.

Выпадение одной только секреции АКТГ, сопровождающееся вторичной надпочечниковой недостаточностью, встречается крайне редко. Чаще наблюдается сочетание с недостаточностью тиреотропного, соматотропного, гонадотропных гормонов и характеризуется соответствующими симптомами. Диагноз ставится на основании снижения исходного уровня 17-ОКС в моче и плазме при сохраненной реакции на введение АКТГ.

Лечение первичной и вторичной надпочечниковой недостаточности: введение гормонов коры надпочечников. Применяют преднизолон (преднизон) в дозе 5–10 мг, кортизон по 25–50 мг в день; рекомендуется комбинация преднизолона и кортизона; $\frac{2}{3}$ дозы гормонов принимают внутрь утром и $\frac{1}{3}$ — во второй половине дня (обязательно после еды). Если АД не нормализуется, то добавляют дезоксикортикостерона ацетат по 5 мг в масляном растворе в/м ежедневно, через день или 2 раза в неделю, или в таблетках по 5 мг 1–3 раза в день под язык. Дезоксикортикостерона ацетат в таблетках в дозах 100–200 мг используют для подсадов под кожу (действие препарата длится 5–10 мес). Лечение проводят под контролем АД (при повышении более 130/80 мм рт.ст. дозу уменьшают, добиваясь нормализации АД), массы тела (быстрое увеличение также свидетельствует о передозировке препарата), общего самочувствия больного (исчезновение анорексии, диспепсии, мышечной слабости). Диета должна содержать достаточное количество белков, жиров, углеводов и витаминов; дополнительный прием поваренной соли (до 10 г в день). При резком снижении массы тела рекомендуются анаболические стероиды курсами 3–4 раза в год. Аскорбиновую кислоту назначают по 1–2 г в сутки постоянно. При туберкулезной этиологии заболевания противотуберкулезное лечение проводят совместно с фтизиатром.

При острой надпочечниковой недостаточности (адрисонический криз) гидрокортизон вводят в/м (50–100 мг 4–6 раз в сутки) и в/в (специальный раствор для внутривенного введения кортизона и гидрокортизона; 100–400 мг капельным способом в изотоническом растворе хлорида натрия; 5% растворе глюкозы — 300 мл в течение 4–5 ч вместе с сердечно-сосудистыми препаратами). Можно вводить раствор преднизолона для внутривенного вливания струйно или капельно в дозах 30–90 мг. При сопутствующих воспалительных процессах применяют антибактериальную терапию.

Прогноз благоприятный при адекватной заместительной терапии.

ОЖИРЕНИЕ — избыточная масса тела за счет накопления жировой клетчатки. Может встречаться в любом возрасте.

Этиология, патогенез. Различают ожирение экзогенно-конституциональное, церебральное и эндокринное. Экзогенно-конституциональное ожирение встречается наиболее часто и возникает при несоответствии между поступлением и расходом энергии; роль при этом играет конституциональная предрасположенность. Церебральное ожирение связано с воспалительными процессами, травмами, опухолями головного мозга. Эндокринное ожирение наблюдается при заболеваниях гипофиза, гипотиреозе, болезни и синдроме Иценко — Кушинга, юношеском диспанитаризме и гипогонадизме. В патогенезе ожирения основное значение имеет преобладание липосинтеза над липолизом, что приводит к гипертрофии и гиперплазии жировой клетчатки и увеличению массы тела. Первично или вторично возникают нарушения гипоталамо-гипофизарной области и функции эндокринных желез. Снижается количество соматотропного гормона, обладающего липотропным действием, повышается секреция АКТГ и кортизола, усиливающих ожирение.

Увеличивается продукция инсулина поджелудочной железой в ответ на инсулинорезистентность жировой ткани. Развивается вторичный альдостеронизм. Нередко снижается секреция гормонов щитовидной и половых желез, обладающих жиромобилизующим свойством.

Симптомы, течение. Различают 3 степени ожирения (I степень, когда масса тела превышает идеальную на 29%, II степень — избыток составляет 30–49%, III степень — на 50% и более), а также — стабильную и прогрессирующую. Больные жалуются на быструю утомляемость, одышку при нагрузке, сонливость, повышение аппетита и жажду; возможны сердечная недостаточность, нарушения функции кишечника.

При экзогенно-конституциональном ожирении распределение подкожной жировой клетчатки равномерное, чаще встречаются I и II степени ожирения. Церебральное ожирение также характеризуется равномерностью, но всегда достигает II–III степени. Неравномерное распределение жировой клетчатки характерно для эндокринного ожирения. При болезни и синдроме Иценко — Кушинга бывает ожирение лица, туловища при истонченных конечностях, кожа тонкая, видны широкие багрово-красные полосы. При недостаточной функции половых желез характерны высокорослость, высокая талия, преобладает отложение жира на бедрах, конечности полные. Ожирение при гипотиреозе всегда сочетается с выраженной отечностью лица, конечностей.

Лечение экзогенно-конституционального ожирения комплексное, включает диетотерапию, лечебную физкультуру и применение жиромобилизирующих, анорексигенных и мочегонных средств. Рекомендуется стандартная диета № 8 по Певзнеру (1200—1700 ккал); хлеб черный не более 150 г, жиры — до 50—70 г, из них половина растительные, углеводы — до 150—200 г за счет легкоусвояемых форм, белки — до 120—130 г, ограничение соли и жидкости. Питание дробное, 5—6 раз в сутки. Применяют разгрузочные дни (1—2 в неделю): белковые (350 г отварного мяса или 600 г творога), фруктовые (1,5 кг яблок). Необходимы более активный двигательный режим, систематическая лечебная гимнастика, спортивные упражнения, душ, массаж.

Из медикаментозных средств применяют адипозин, который способствует мобилизации жира (по 50 ЕД в/м, 1—2 раза в сутки, на курс 20—30 инъекций); анорексигенные препараты (фепранон, дезопимон), регулирующие чувство насыщения (по 1 таблетке за 1 ч перед завтраком и перед обедом). Мочегонные средства используют с осторожностью 1—2 раза в неделю на фоне приема препаратов калия. Для регулирования углеводного обмена рекомендуется прием бигуанидов (адебит и др.), которые не только обладают гипогликемическим свойством, но и подавляют аппетит. Используют также тиреоидные препараты (тиреодин по 0,1 г 2—4 раза в день, трийодтиронин от 20 до 100 мкг в сутки), слабительные средства растительного происхождения.

При церебральных и эндокринных формах ожирения проводят лечение основного заболевания.

ОПУХОЛИ: эндокринные заболевания опухолевой природы см. *Акромегалия, Вирильный синдром, Гиперинсулинизм, Гиперпаратиреоз, Феохромоцитома.*

Токсическая аденома щитовидной железы характеризуется образованием узла (аденомы) в железе с избыточной продукцией тиреоидных гормонов. Симптомы: слабость, раздражительность, плохой сон, снижение массы тела, потливость, сердцебиение, дрожание рук. При пальпации щитовидной железы в одной из долей определяется узел различной плотности с четкими границами, не спаянный с окружающими тканями. При сканировании щитовидной железы определяются повышение поглощения ¹³¹I узлом и снижение накопления или отсутствие изотопа в окружающей паренхиме железы. Лечение оперативное.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ПОЛОВОЕ РАЗВИТИЕ — наступление периода полового созревания у девочек до 8 лет и у мальчиков до 10 лет.

Этиология, патогенез. При патологических процессах в области шишковидной железы, гипоталамуса в гипоталамо-гипофизарной системе наступают изменения, напоминающие таковые при нормальном половом созревании и приводящие к усилению секреции гонадотропных гормонов гипофиза, что в свою очередь приводит к половому развитию, имитирующему препубертатный и пубертатный периоды (так называемое истинное преждевременное половое развитие как у мальчиков, так и у девочек всегда изосексуальное). При опухолях гонад, опухолях или дисфункции коры надпочечников наступает ложное преждевременное половое развитие: секреция гонадотропинов не усиливается, а чрезмерная продукция половых гормонов корой надпочечников или опухолями гонад не соответствует изменениям, свойственным нормальному препубертатному или пубертатному периоду, гонады остаются инфантильными. У девочек ложное преждевременное половое развитие может быть гетеросексуальным — при аденогенитальном синдроме (см. в главе «Акушерство. Женские болезни») или изосексуальным — при опухолях яичников; у мальчиков — изосексуальным.

Симптомы: ускорение роста и увеличение массы тела, опережение сверстников в половом развитии. У девочек — увеличение молочных желез, появление оволосения на лобке, кровянистых выделений из влагалища, увеличение матки, придатков соответственно препубертатному или пубертатному периоду; в некоторых случаях появляются регулярные менструации. У мальчиков — увеличение наружных половых органов, появление оволосения на лобке и лице, эрекции, поллюций. На рентгенограмме черепа выявляются усиление сосудистого рисунка, гиперпневматизация пазухи основной кости; дифференцировка скелета ускорена. Раннее закрытие зон роста приводит в конечном итоге к низкорослости. Может выявляться неврологическая симптоматика: головные боли, быстрая утомляемость, булимия, полидипсия, симптомы поражения глазодвигательных нервов.

Лечение: оксипрогестерона капронат, ципротерона ацетат. Симптоматическая терапия — сульфат магния, антибиотики, алоэ, нейролептики (меллерил и др.), транквилизаторы (оксазепам, триоксазин, диазепам).

ТИРЕОИДИТЫ — воспалительные заболевания щитовидной железы. Воспаление диффузно увеличенной щитовидной железы называют струмитом.

Острый тиреоидит вызывается острой или хронической инфекцией. Симптомы: повышение температуры, озноб, боли в области шеи, нередко иррадиирующие в затылок, нижнюю челюсть и усиливающиеся при движении головы, боли в горле при глотании. Увеличение шейных лимфатических узлов. При пальпации — болезненное

диффузное увеличение щитовидной железы, при сформировавшемся абсцессе — флюктуация. В крови — высокий лейкоцитоз, увеличенная СОЭ.

Подострый тиреоидит (тиреоидит де Кервена) встречается в возрасте 30—50 лет, чаще у женщин. Симптомы: боли в области шеи, иррадиирующие в затылочную область, нижнюю челюсть, уши, височную область. Повышение температуры, головная боль, слабость. В начале заболевания могут наблюдаться симптомы повышения функции щитовидной железы: тахикардия, потливость, тремор рук; при длительном течении могут появиться симптомы гипотиреоза — вялость, сонливость, заторможенность, отечность лица, зябкость, запоры, брадикардия. Щитовидная железа увеличена диффузно (вначале иногда только правая доля), плотной консистенции, с четкими границами, не спаяна с окружающими тканями, болезненна при пальпации. В крови — лейкоцитоз, увеличенная СОЭ.

Хронический фиброзный тиреоидит (зоб Риделя) — заболевание неизвестной этиологии. Симптомы: диффузное увеличение щитовидной железы; железа неподвижна, не смещается при глотании, спаяна с окружающими тканями; ее функция нарушается только при распространении процесса на всю железу (гипотиреоз). При больших размерах железы наблюдаются симптомы сдавления органов шеи: осиплость голоса, затруднение дыхания. Важный диагностический метод — пункционная биопсия.

Аутоиммунный тиреоидит (зоб Хашимото) — заболевание, в основе которого лежит образование антител к различным компонентам щитовидной железы с развитием ее лимфоидной инфильтрации и разрастанием фиброзной ткани. Симптомы: диффузное, иногда неравномерное, безболезненное увеличение щитовидной железы; при пальпации железа плотнoэластической консистенции, подвижная. Нередко железа достигает больших размеров и сдавливает органы шеи. При длительном течении заболевания появляются симптомы гипотиреоза. В диагностике большое значение имеют определение титра антител к различным фракциям щитовидной железы и данные пункционной биопсии.

Лечение. При остром тиреоидите — антибиотики (пенициллин, олететрин), сульфадиметсксин, симптоматические средства (седативные и др.), витамины А, С, группы В; при гнойном тиреоидите — хирургическое лечение. При подостром тиреоидите — длительное применение кортикостероидов (преднизолон, дексаметазон, триамцинолон). При хроническом фиброзном и аутоиммунном тиреоидитах: при больших размерах железы и симптомах сдавления органов шеи — оперативное, при наличии симптомов гипотиреоза — заместительная терапия тиреоидными гормонами (тиреостин, трийодтиронин).

ФЕОХРОМОЦИТОМА — заболевание, обусловленное доброкачественной или злокачественной опухолью из хромаффинной ткани надпочечников или вненадпочечниковой локализации.

Патогенез. избыточная выработка катехоламинов (адреналина, норадреналина).

Симптомы. Наиболее характерны кризы с резким повышением АД в сочетании с нервно-психическими, эндокринно-обменными, желудочно-кишечными и гематологическими симптомами (пароксизмальная форма заболевания). Во время приступа появляются чувство страха, беспокойство, дрожь, озноб, бледность кожных покровов, головная боль, боли за грудиной, в области сердца, тахикардия, экстрасистолия, тошнота, рвота, повышение температуры тела, потливость, сухость во рту. Отмечаются лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофилия, эритроцитоз, гипергликемия. Приступ завершается полиурией. Продолжительность криза от нескольких минут до нескольких часов. Криз может осложниться кровоизлиянием в сетчатку, нарушением мозгового кровообращения, отеком легких. Приступы возникают, как правило, внезапно и могут провоцироваться эмоциональным возбуждением, физическим напряжением, пальпацией опухоли, резким изменением положения тела. При другой (стабильной) форме заболевания отмечается постоянно высокая гипертония, возможны нарушения функционального состояния почек, изменения глазного дна. Наблюдаются повышенная возбудимость, лабильность настроения, угнетаемость, головные боли. При злокачественной опухоли — феохромобластоме — нередко похудание, боли в животе. Возможно развитие сахарного диабета.

В диагностических целях проводят ретропневмоперитонеум (топическая диагностика), определяют экскрецию с мочой (в течение суток или в трехчасовой порции мочи, собранной после приступа) катехоламинов и их метаболитов: адреналина, норадреналина, ванилминдальной кислоты, проводят фармакологические пробы с гистамином или гропафеном.

Лечение хирургическое — удаление опухоли. Для купирования криза применяется тропafen.

ПОРАЖЕНИЕ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. Основными клиническими формами сердечно-сосудистых нарушений при алкоголизме (см *Нервные и психические заболевания*) являются алкогольная артериальная гипертензия и алкогольная кардиомиопатия.

Алкогольная артериальная гипертензия. Основными в патогенезе заболевания являются нарушение регуляции сосудистого тонуса, обусловленное токсическим влиянием этанола на различные отделы нервной системы, адренергическое действие алкоголя и вызываемые им симпатико-тонические реакции. Определенная роль принадлежит переходящей гиперфункции коры и мозгового слоя надпочечников с повышением уровня гормонов, что наблюдается у больных I и II стадий алкоголизма в ближайшие после алкогольных эксцессов (запоев) дни. Указанные факторы являются причиной повторных вазоспастических реакций преимущественно мелких артерий и повышения периферического сопротивления. Выявляемая у многих больных алкоголизмом токсическая алкогольная нефропатия с поражением гломерулярного аппарата также может осложняться синдромом артериальной гипертензии.

Артериальная гипертензия с умеренным повышением АД (до 180—160/110—90 мм рт.ст.) выявляется обычно у больных алкоголизмом I и особенно II стадии в ближайшие после алкогольных эксцессов дни, чаще в 1—5-е сутки. Объективное обследование выявляет также учащение пульса до 100—110 в минуту в покое, гиперемия лица, гипергидроз, тремор рук, языка, века, нарушение координационных проб. Границы сердца не увеличены, верхушечный толчок не усилен. На глазном дне обнаруживаются расширение вен и иногда незначительное сужение артерий. Гипертензия нестойкая, при воздержании и под влиянием седативной терапии АД в течение 5—10 дней обычно нормализуется. Одновременно или через 3—5 дней после нормализации АД исчезают вегетативные расстройства, характерные для раннего периода абстиненции.

Весьма значительно повышается АД (200—220/110—130 мм рт.ст.) в пределириозном периоде. Повышенное АД в сочетании с жалобами больного на головную боль, чувство тяжести в голове, нарушение сна, мелькание мушек перед глазами, тошноту служат основанием для ошибочной диагностики гипертонического криза. Вегетативные расстройства (гиперемия кожи лица, тремор, гипергидроз, тахикардия), характерные для пределириозного состояния, и нередкие нарушения настроения, напоминающие таковые при гипертоническом кризе, также способствуют неправильной оценке синдрома артериальной гипертензии. В подобных случаях развернута картина острого алкогольного делирия (белой горячки) с устрашающими галлюцинациями, психомоторным возбуждением развивается у больного в терапевтическом отделении и в других условиях, не обеспечивающих наблюдения за беспокойными больными.

Для выявления алкогольной этиологии артериальной гипертензии необходимо тщательно собрать анамнез и целенаправленно обследовать больного. Диагноз устанавливается на основании сочетания характерных для раннего периода абстиненции вегетативных расстройств с артериальной гипертензией, не сопровождающейся существенной гипертрофией левого желудочка сердца. Важна также правильная оценка достаточно типичного внешнего вида лиц, злоупотребляющих алкоголем, и наличия у них других косвенных признаков алкоголизма («печеночные» ладони, увеличенная печень без указаний на желтуху в прошлом, обложенный серым налетом язык в первые после запоя дни и т.д.). Быстрая нормализация АД и исчезновение вегетативных знаков раннего периода абстиненции под влиянием только воздержания или в сочетании с терапией седативными средствами (диазепам — седуксен, оксазепам — газепам, ни гразепам — зунуктин) подтверждает алкогольную этиологию артериальной гипертензии. Основное лечебное и профилактическое мероприятие — полный отказ от приема любых алкогольных напитков.

АЛКОГОЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ. Поражение сердца, обусловленное злоупотреблением алкоголем, — наиболее частая алкогольная висцеропатия. Относится к первичным кардиомиопатиям известной этиологии. Основным в ее патогенезе является прямое токсическое воздействие этанола на миокард в сочетании с характерными для алкоголизма изменениями нервной регуляции и микроциркуляции. При этом нарушения метаболизма ведут к очаговой или диффузной дистрофии миокарда, которая может проявляться соответствующими изменениями на ЭКГ, нарушениями ритма сердца, сердечной недостаточностью.

Патоморфологическое и гистохимическое исследование алкогольного сердца выявляют увеличение его размеров с неравномерной гипертрофией стенок желудочков,

утолщение отдельных участков эндокарда по типу фиброэластоза, интерстициальный и периваскулярный фиброз, незначительную клеточную инфильтрацию, характерную для хронического воспаления, дистрофические и атрофические изменения мышечных волокон с вакуолизацией, исчезновением поперечной исчерченности и пикнозом ядер, дегенеративные изменения митохондрий мышечных волокон, скопление нейтральных липидов в мышечных волокнах и т.д.

Разнообразные болевые ощущения в области сердца часто беспокоят больных алкоголизмом и являются основным субъективным признаком алкогольной кардиомиопатии. Боль обычно возникает на следующий день после алкогольного эксцесса, постепенно, исподволь, чаще после нескольких дней злоупотребления алкоголем, на выходе больного из запоя; локализуется в области верхушки сердца, иногда захватывает всю предсердную область; боль ноющая, тянущая, колющая; иногда больные жалуются на ощущение жжения в этой области. Появление боли не связано с физической нагрузкой. Боль не имеет характерной для стенокардии приступообразности, т.е. четкости появления и исчезновения, почти никогда не локализуется за грудиной и не бывает сжимающей, сдавливающей. В отличие от стенокардии нитроглицерин боль не купирует. Боль может длиться часами и сутками и обычно сочетается с жалобами больного на ощущение нехватки воздуха, неполноты и неудовлетворенности вдохом, сердцебиение, похолодание конечностей. Таким образом, расспрос позволяет исключить стенокардию, инфаркт миокарда и отнести боль к разряду кардиалгий.

Больной часто суетлив, многословно излагает разнообразные жалобы, что существенно отличается от сухих описаний больного приступа стенокардии. Лицо больного обычно гиперемировано, кожа лица, туловища, конечностей влажная. Характерен крупный тремор рук, иногда ознобopodobный гиперкинез.

Болевые ощущения при алкогольной кардиомиопатии обычно сочетаются с изменениями ЭКГ — важнейшим диагностическим критерием болезни. Эти изменения касаются как предсердного, так и желудочкового комплекса. Кроме того, данные ЭКГ позволяют уточнить характер нарушения ритма и проводимости. Изменения предсердного комплекса чаще заключаются в появлении расширенных, расщепленных зубцов $P_{1,II}$ или высоких $P_{I,III}$ и аналогичны наблюдаемым при перегрузке левого или правого предсердия. Последние изменения могут быть вызваны имеющейся нередко у больных хроническим алкоголизмом легочной патологией (хронический бронхит, эмфизема, пневмосклероз). Особенно характерны изменения конечной части желудочкового комплекса: снижение сегмента ST , появление патологического высокого, двухфазного, изоэлектрического или отрицательного зубца T . Изменения ЭКГ, касающиеся предсердного комплекса и высоты зубца T , очень динамичные и нередко регистрируются только в первые дни, а иногда в первые сутки после алкогольных эксцессов. Высокий зубец T в грудных отведениях — обычно наименее стойкий электрокардиографический признак, высота зубца соответствует величине синусовой тахикардии и нормализуется вместе с исчезновением последней. Снижение сегмента ST и отрицательный зубец T сохраняются дольше, иногда в течение нескольких недель или месяцев.

Изменения ЭКГ требуют очень осторожной оценки, так как аналогичные сдвиги наблюдаются при ишемической болезни сердца. Заключение может быть дано только после повторного электрокардиографического обследования с учетом клинической картины болезни. Однако достаточно яркая картина алкогольной кардиомиопатии с соответствующими вегетативными расстройствами, анамнестические данные, отсутствие клиники коронарной болезни и приступов стенокардии позволяют правильно распознать характер патологии сердца.

Алкогольная кардиомиопатия может проявляться острыми нарушениями ритма, пароксизмами мерцания предсердий или тахикардией. Пароксизмы аритмии развиваются после алкогольных эксцессов, нередко приступы нарушений ритма после выпивки повторяются неоднократно. Связь аритмии со злоупотреблением алкоголем обычно четко прослеживается самими больными. В генезе пароксизмальных нарушений ритма, помимо токсического воздействия этанола на миокард, лежит и симпатико-тоническое действие алкоголя. Пароксизмы аритмии требуют проведения активной антиаритмической терапии. Иногда пароксизмы мерцания сопровождаются подострой левожелудочковой недостаточностью с типичной клиникой сердечной астмы. У некоторых больных алкогольная кардиомиопатия осложняется развитием постоянной формы мерцания предсердий. Нарушения ритма, особенно у молодых мужчин при отсутствии иной патологии сердца (порок, тиреотоксическая дистрофия, постинфарктный кардиосклероз), могут быть следствием алкогольной кардиомиопатии. Целенаправленный расспрос в этих случаях позволяет уточнить связь нарушения ритма со злоупотреблением алкоголем.

Дистрофия миокарда и кардиосклероз, развивающиеся при алкогольной кардиомиопатии и составляющие ее морфологическую основу, могут сопровождаться нарушением сократительной способности миокарда и симптомами сердечной недостаточности. Даже у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом без явных симптомов поражения

сердца, достоверно выявляются уменьшение минутного объема сердца, повышение конечного диастолического давления в левом желудочке, снижение сократительной функции миокарда, что позволяет говорить о доклинических нарушениях сердечной деятельности при хроническом алкоголизме. Ранние проявления сердечной недостаточности: стойкая тахикардия и одышка при физической нагрузке, не соответствующая возрасту больного (при отсутствии легочной патологии). Начальная сердечная недостаточность вероятна, если после 7—10-дневного воздержания у больного сохраняется тахикардия более 90—100 в минуту. Если при этом небольшая физическая нагрузка вызывает заметную одышку, то сердечная недостаточность очевидна.

При раннем выявлении алкогольной кардиомиопатии, осложненной сердечной недостаточностью, длительное воздержание ведет к нормализации сократительной функции сердца; реже в этих случаях приходится применять сердечные гликозиды, которые обычно дают хороший эффект. Продолжающееся пьянство, как правило, ведет к усилению сердечной недостаточности — появлению одышки в покое и приступов удушья, стойкой тахикардии, отеков, а иногда и водянки полостей. Сердце увеличивается, появляется ритм галопа, из-за дилатации сердца и относительной недостаточности митрального клапана на верхушке сердца может выслушиваться систолический шум. Пульсовое давление обычно снижается, в основном за счет повышения диастолического давления. Рентгенологическое исследование выявляет увеличение желудочков сердца, расширение сосудистых теней корней легкого, шарообразную форму сердца. Больные в этот период нуждаются в энергичной кардиотонической и диуретической терапии при категорическом отказе от любых доз алкоголя. Следует учитывать, что у этих больных чувствительность к сердечным гликозидам нередко повышена, а их терапевтический диапазон соответственно сужен. Из диуретических средств следует применять препараты с минимальным калийуретическим действием. Наличие белкового дефицита и гиповитаминоза В требует применения в комплексной терапии анаболических стероидов и витаминов группы В.

ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ. Специфическое алкогольное поражение органов дыхания проявляется трахеобронхитом, пневмосклерозом и эмфиземой легких. Поражение бронхолегочной системы обусловлено непосредственным токсическим влиянием выделяющегося через дыхательные пути алкоголя и продуктов его распада на эпителий бронхов и альвеолярную стенку, а также сопутствующими хроническому алкоголизму нарушениями сосудистой проницаемости и сосудистого тонуса. Поражение легких у алкоголиков встречается в 3—4 раза чаще, чем у людей, не злоупотребляющих алкоголем. Кроме того, токсический алкогольный трахеобронхит способствует вторичной микробной и вирусной инфекции дыхательных путей и легких.

Наряду с токсическим воздействием алкоголя и продуктов его распада существенную роль в патогенезе играют курение и подверженность алкоголиков простудным заболеваниям вследствие пониженной сопротивляемости организма. Указанное сочетание является предпосылкой частых обострений бронхита, нарастания дыхательной недостаточности и формирования хронического заболевания легких.

В легких при хронической алкогольной интоксикации развиваются утолщение и склероз стенки сосудов, периваскулярная клеточная инфильтрация с разрастанием соединительной ткани. Характерно переполнение кровью капилляров и мелких вен, нередко сочетающееся с кровоизлияниями в паренхиму легких, слизистую оболочку бронхов и трахей, висцеральную плевру. Сосудистые нарушения сочетаются со склеротическими процессами в интерстициальной ткани легких и атрофией легочной паренхимы. Параллельно развивается токсический алкогольный трахеобронхит, для которого характерно повреждение эпителия слизистой оболочки бронхов с атрофическими и деструктивными процессами, вовлечением перибронхиальной ткани.

Наиболее частая жалоба больных — кашель; особенно мучителен угрюмый кашель после алкогольных эксцессов накануне. Кашель обычно сопровождается выделением скудной, вязкой мокроты, нередко сочетается с экспираторной одышкой, усиливающейся при физической нагрузке. Присоединение одышки свидетельствует о развитии дыхательной недостаточности, обусловленной нарушением бронхиальной проходимости, эмфиземой легких и пневмосклерозом.

При объективном исследовании обнаруживают характерные для хронических неспецифических заболеваний легких симптомы: цилиндрическую или бочкообразную грудную клетку, коробочный перкуторный звук над легкими, жесткое дыхание с удлинненным выдохом, рассеянные сухие хрипы. Бронхит у алкоголиков обычно сочетается с хроническими атрофическими фарингитом и ларингитом, что обуславливает характерную охриплость голоса. Методами функциональной диагностики выявляется нарушение функции внешнего дыхания.

Указанная совокупность симптомов у больных с изменениями психики, характерными для алкоголизма, свидетельствует о возможности алкогольного происхождения легочной патологии.

Лица, страдающие алкоголизмом, в 4–5 раз чаще других болеют воспалением легких, причем пневмонии протекают у них очень тяжело, нередко с абсцедированием, что еще больше углубляет состояние больного. Нередко даже при своевременно начатом энергичном лечении не удается добиться полного разрешения пневмонии у алкоголиков. В некоторых случаях длительная терапия с ранним применением физиотерапевтических методов не предупреждает исхода пневмонии в очаговый пневмосклероз. Острые пневмонии, крупозные и очаговые, наряду с множественными геморрагиями в легких являются наиболее частой соматической патологией, обнаруживаемой на вскрытии в случае смерти при остром алкогольном делирии.

ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ. Алкогольный гастрит. Поражение слизистой оболочки желудка, нарушение его секреторной и моторной функций — постоянные спутники хронического алкоголизма. Выявляются различные формы и стадии хронического гастрита вплоть до атрофического с метаплазией эпителия, причем глубина поражения железистого аппарата и эпителия слизистой оболочки желудка зависит в основном от давности злоупотребления алкоголем. На ранних стадиях алкоголизма возможны повышение кислотности желудочного сока и изжога, однако в дальнейшем снижается как кислотообразующая, так и переваривающая функция желудка, причем пепсинообразовательная функция страдает при алкоголизме в большей степени и нарушается раньше. Одновременно нарушается моторная функция желудка. При повышении кислотности желудочного сока обычно замедляется эвакуация из желудка. Понижение секреторной способности сочетается (отчасти является причиной) с ускоренной эвакуацией содержимого желудка. Очень важно, что в случае прекращения приема алкоголя отмечается постепенное восстановление морфологической структуры слизистой оболочки желудка и его секреторной функции.

Разнообразные диспепсические нарушения, в том числе обусловленные хроническим алкогольным гастритом, — частая причина обращения лиц, страдающих алкоголизмом, к терапевту. Наиболее характерна утренняя рвота натощак — мучительная, повторная, обычно скудным содержимым, слизью, иногда не приносящая облегчения больному, при одновременном исчезновении рвотного рефлекса на прием больших, токсических доз алкоголя. Она обычно сочетается с тупой болью в подложечной области, чувством распирания, отрыжкой, неприятным вкусом во рту. Болевая симптоматика при алкогольном гастрите редко выступает на первый план среди разнообразных жалоб больного на диспепсические расстройства. Типично отсутствие аппетита, особенно утреннего анорексия, при выраженной жажде. При осмотре язык сухой, обложен грязным серовато-коричневым налетом. Пальпация живота нередко умеренно болезненна в подложечной области.

Извращение пищеварительной функции желудка у больных алкогольным гастритом сопровождается расстройством стула, чаще поносом в период запоя и после него, реже запором, иногда чередованием поносов и запоров. Причинами расстройства стула могут быть алкогольный энтероколит и нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Острый и хронический панкреатит. Злоупотребление алкоголем как причина острого панкреатита наблюдается приблизительно в 50% всех случаев этого заболевания. Развитие панкреатита у молодого мужчины, не страдающего патологией желчных путей, говорит о его вероятной алкогольной этиологии. В патогенезе острого и хронического панкреатита при алкоголизме, помимо токсического действия алкоголя на паренхиму железы и расстройства нервной регуляции, имеют значение нарушение проходимости панкреатического протока и повышение внутрипанкреатического давления вследствие отека слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и большого дуоденального сосочка и антиперистальтических движений с забросом содержимого кишки в панкреатический проток.

Определенную роль играет повышение сосудистой проницаемости с периваскулярной плазмой и геморрагией.

Острый панкреатит алкогольной этиологии характеризуется приступами резчайших болей в подложечной области, боли настолько интенсивны, что больные, несмотря на алкогольное опьянение и снижение болевой чувствительности, кричат, стонут, пытаются изменить положение тела. Боль иногда сразу становится опоясывающей. Обычно она сопровождается повторной многократной рвотой (см. *Хирургические болезни*). Больные подлежат экстренной госпитализации в хирургическое отделение, несмотря на хронический алкоголизм и состояние опьянения. Приступ острых болей в подложечной области у страдающего алкоголизмом заставляет думать о возможности панкреатита. Нередко при остром панкреатите возникает алкогольный делирий, при этом необходима консультация психиатра. Распознавание любой патологии, особенно панкреатита, у больного с делирием затруднено. Нужно принять за правило тщательно пальпировать живот у этих больных и обязательно определять активность амилазы (диастазы) в разных порциях мочи.

Хронический панкреатит алкогольной этиологии чаще встречается у лиц, длительно страдающих алкоголизмом, и проявляется болевой и диспепсической симптоматикой. Основная жалоба — боли в подложечной и околопупочной областях. Чаще это тупая постоянная боль, ощущение распирания и дискомфорта в верхнем отделе живота. Боли усиливаются после алкогольных эцтесов, погрешностей в питании, при приеме жирной пищи, переедании. При рецидивирующей форме хронического панкреатита на фоне постоянной тупой боли возникают приступы острой боли в подложечной области, нередко опоясывающего характера, которые существенно не отличаются от боли при остром панкреатите. Обычно отмечается в разной степени выраженная болезненность при пальпации в подложечной и мезогастральной областях. Больных беспокоят тошнота, расстройство стула, понижение аппетита. Микроскопическое исследование кала выявляет значительное количество жира и непереваренных мышечных волокон. Диспепсические расстройства связаны в основном с нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Разновидностью хронического алкогольного панкреатита является кальцифицирующий панкреатит, происхождение которого объясняется тем, что алкоголь повышает содержание белка в панкреатическом соке и его преципитацию в протоках поджелудочной железы. Белковые пробки в ряде случаев задерживаются в протоке, кальцифицируются и формируют камни. Локальное закрытие протоков вызывает повреждение долек железы вплоть до лобулярных некрозов.

Лечение хронического алкогольного панкреатита: отказ от приема алкоголя; соблюдение диеты, полноценной по белковому и витаминному составу, с исключением жирных и острых блюд, дробное питание (5–6 раз в сутки); витамины группы В, никотиновая кислота. При недостаточности внешнесекреторной функции железы — заместительное лечение панкреатином (по 6–8 г в сутки) или его аналогами. Поражение поджелудочной железы при алкоголизме иногда приводит к нарушению функции островкового аппарата — инсулярной недостаточности: чаще она бывает скрытой и выявляется при проведении проб с сахарной нагрузкой, но иногда наблюдается клиническая картина нетяжелого сахарного диабета (см. *Эндокринные и обменные заболевания*).

АЛКОГОЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ. Алкоголизм является главным этиологическим фактором циррозов печени неинфекционной природы. В патогенезе поражения печени при алкоголизме (алкогольной гепатопатии) основное значение имеет прямое токсическое действие этанола на печеночные клетки, вызывающее их функциональную метаболическую перегрузку, дистрофию и некроз. С помощью биопсии печени (чрескожной или при лапароскопии) подробно изучены морфология алкогольной гепатопатии и динамика процесса. Поражение печени включает алкогольную дистрофию (белковую и жировую), алкогольный гепатит и цирроз.

Алкогольная дистрофия печени проявляется ее умеренным увеличением без существенных нарушений функции. Она обратима: полный отказ от приема алкоголя ведет к восстановлению нормальной структуры клеток (белковая дистрофия свидетельствует о более глубоком поражении и нередко является пред стадией некроза клетки).

Алкогольный гепатит может протекать латентно по типу хронического персистирующего с постепенным формированием цирроза либо по типу острого алкогольного гепатита с некрозами печеночной ткани. В большинстве случаев он развивается на фоне дистрофии печени и предшествует формированию цирроза, но в некоторых случаях алкогольный гепатит может развиваться без предшествующей дистрофии или на фоне сформировавшегося цирроза.

Хронический алкогольный гепатит в большинстве случаев отличается доброкачественным течением, вообще свойственным персистирующим гепатитам (см. *Болезни органов пищеварения*). Такие признаки, как эритема ладоней, сосудистые «звездочки» на коже свидетельствуют о формировании цирроза печени. Длительное воздержание от приема алкоголя ведет к регрессу болезни.

Острый алкогольный гепатит развивается чаще у больных с длительным алкогольным анамнезом вскоре после употребления значительной дозы спиртного. Начало заболевания острое: исчезает аппетит, появляются тошнота, рвота, боль в подложечной области и правом верхнем квадранте живота. Боль в животе иногда столь интенсивна, что подозревают острую хирургическую патологию органов брюшной полости. Одновременно отмечаются ломота в теле, боль в мышцах, поясничной области, температура повышается до 38–38,5 °C. Вскоре (через 1–2 дня) появляются желтуха, имеющая все признаки паренхиматозной, кожный зуд. Печень обычно увеличена, плотной консистенции, пальпация ее болезненна (при мягком животе). Иногда отмечают увеличение селезенки и ранние признаки портальной гипертензии, включая асцит (в случаях острого алкогольного гепатита на фоне цирроза печени). В крови — нейтрофильный лейкоцитоз (вплоть до лейкомоидной реакции), повышение СОЭ, иногда анемия. Характерна гипербилирубинемия, причем длительное и особенно нарастающее повышение уровня билирубина — неблагоприятный прогностический признак. Активность аланин-

и аспаратаминотрансфераз (АлАТ и АсАТ) обычно повышена. Гипоальбуминемия и повышение содержания гамма-глобулинов сыворотки стабильны.

В дифференциальной диагностике алкогольного гепатита существенны анамнестические сведения о многолетнем злоупотреблении алкоголем и алкогольном эксцессе непосредственно перед заболеванием, симптомы других висцеропатий или неврологических проявления алкоголизма. Нередко острый алкогольный гепатит, особенно осложненный нарастающей печеночной недостаточностью, сопровождается психотическим состоянием по типу делирия (большая опасность последующего развития комы).

Течение острого алкогольного гепатита определяется распространенностью некрозов печеночной ткани и варьирует от легких стертых форм, протекающих без выраженной интоксикации и желтухи, до тяжелых форм с клиникой подострой желтой дистрофии печени, заканчивающихся смертью от печеночной недостаточности. Прогноз в значительной степени зависит от прекращения приема алкоголя. Продолжающаяся алкоголизация обычно ведет к прогрессированию болезни и смерти от гепатаргии. Динамическое лапароскопическое наблюдение за больными, перенесшими острый алкогольный гепатит, и повторные биопсии печени обнаруживают формирование на месте некрозов мелких рубцов, массивные некрозы ведут к развитию через несколько месяцев постнекротического цирроза печени.

Алкогольный цирроз печени — заключительная стадия ее поражения при хроническом алкоголизме — морфологически может иметь черты портального цирроза. В этих случаях цирроз обычно формируется через стадию дистрофии. В случаях развития цирроза как исхода острого алкогольного гепатита, особенно повторного, он бывает постнекротическим. Цирроз может быть смешанным, т. е. иметь черты портального и постнекротического.

Клиническая картина цирроза печени характерна. Больные жалуются на постоянную тупую боль и чувство распирания в правом верхнем квадранте живота, нередко ощущение горечи во рту. Обычно отмечаются умеренная иктеричность склер, сосудистые звездочки на коже, эритема ладоней, гинекомастия, кровоточивость, макроцитарная анемия; печень увеличенная, плотная; увеличение селезенки менее характерно. Нередко выражены признаки портальной гипертензии: асцит, варикозное расширение вен пищевода, осложненное кровотечением.

Лабораторное исследование выявляет ряд грубых функциональных нарушений, обусловленных поражением печеночной паренхимы. У больных обнаруживают умеренное повышение уровня билирубина сыворотки, изменение белкового профиля — гипоальбуминемию и гиперглобулинемию; страдает антитоксическая функция печени, закономерно снижается уровень протромбина крови. Нередко нарушается образование гликогена в печени, что в сочетании с поражением инсулярного аппарата поджелудочной железы ведет к значительным диабетическим сдвигам в углеводном обмене.

Большинство больных — мужчины с многолетним алкогольным анамнезом. Обострения болезни и ухудшение состояния, рецидивы желтухи по времени обычно совпадают с алкогольными эксцессами и развиваются после запоя.

Развившийся цирроз печени при продолжающемся злоупотреблении алкоголем течет обычно неблагоприятно, быстро нарастает функциональная недостаточность печени, развиваются портальная гипертензия, отечно-асцитический синдром, рано появляется печеночная энцефалопатия. Алкогольные эксцессы — одна из частых причин обострения болезни, декомпенсации процесса, нарастания печеночной недостаточности и при циррозах печени первично-неалкогольного происхождения (после гепатита, малярии, бруцеллеза и др.).

У больных хроническим алкоголизмом и циррозом печени в период нарастающей печеночной недостаточности с печеночной энцефалопатией нередко возникают психозы с психомоторным возбуждением, галлюцинациями. Развитие психоза у больного циррозом печени — неблагоприятный симптом, предвестник надвигающейся печеночной комы. Подобные больные по своему соматическому статусу тяжелы для психиатрических больниц, а по психическому состоянию — для терапевтического стационара и подлежат переводу в специализированные психосоматические отделения (где проводят энергичную дезинтоксикационную терапию).

Лечение поражения печени при алкоголизме требует категорического отказа от употребления алкоголя. При дистрофии печени полное воздержание от приема спиртного ведет к выздоровлению больного. Соблюдение этого условия и постельный режим также ведут к выздоровлению больного с нетяжелым алкогольным гепатитом. Больные должны получать питание, полноценное по составу белков, углеводов и витаминов. При печеночной недостаточности количество белков должно быть ограничено. В периоде обострения гепатита, приобретающего характер агрессивного, при быстром прогрессировании болезни лечение проводится в стационаре; комплекс лечебных мероприятий включает интенсивную терапию аналогами кортикостероидных гормонов: преднизолоном, триамсинолоном и др. Нарастающая печеночная недостаточность с симп-

мами энцефалопатии требует энергичной дезинтоксикационной терапии с капельным внутривенным введением маннита, больших доз витаминов группы В и С, кортикостероидных гормонов, раствора солей калия.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК. Токсические нефропатии. Ведущим звеном патогенеза является поражение клеток почечной паренхимы этанолом и продуктами его метаболизма. Ранней формой поражения почек является острая токсическая нефропатия (токсический некронефроз), возникающая обычно вслед за значительным алкогольным эксцессом и проявляющаяся небольшой протеинурией и микрогематурией. Морфологические изменения минимальны и заключаются в дистрофии эпителия канальцев. Течение благоприятное, обычно на 5—6-й день воздержания от алкоголя состав мочи нормализуется. Развитие почечной недостаточности при острой токсической нефропатии наблюдается крайне редко. Рецидивирующее течение алкогольной нефропатии может осложниться присоединением мочевого инфекции и развитием хронического пиелонефрита с соответствующей клинической картиной.

У больных с длительным алкогольным анамнезом поражение почек нередко приобретает характер хронического гломерулонефрита (могут наблюдаться значительная протеинурия с нефротическим синдромом, гематурия, артериальная гипертония) с прогрессирующим течением и развитием почечной недостаточности. Алкогольный гломерулонефрит обычно выявляется у больных наряду с другими висцеропатиями — циррозом печени, алкогольной кардиомиопатией и поражением нервной системы.

Лечение комплексное. Полный отказ от алкоголя.

часть третья

Глава 8

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

АМЕБИАЗ (амебная дизентерия) — протозойное заболевание, характеризующееся язвенным поражением толстого кишечника, а в некоторых случаях осложняющееся абсцессами печени, поражением легких и других органов.

Этиология, патогенез. Возбудитель — дизентерийная амеба — может находиться в трех формах. Большая вегетативная форма (тканевая форма, эритрофаг, гематофаг) размером до 20—60 мкм способна фагоцитировать эритроциты (их число доходит до 10—20 в одной амебе) и встречается только у больных. Просветная форма и стадии цисты встречаются у носителей амеб, поэтому их обнаружение не является доказательством амелиаза. Заражение наступает при попадании цист в пищеварительный тракт человека. В толстом кишечнике циста превращается в просветную форму, возникает носительство. Заболевание развивается лишь при переходе просветной формы в тканевую. Размножаясь в стенке кишки, тканевая форма обуславливает возникновение небольших абсцессов в подслизистой, которые затем прорываются в просвет кишки с образованием язв слизистой оболочки. Большое значение в патогенезе имеет бактериальная микрофлора кишечника. Гематогенным путем дизентерийная амеба может проникнуть в печень и другие органы и вызвать там специфические абсцессы. Рубцы, возникающие при заживлении язв, могут привести к сужению кишечника.

Симптомы, течение. Инкубационный период продолжается от 1 нед до 3 мес. Болезнь начинается относительно остро. Появляются слабость, головная боль, умеренные боли в животе, затем стул становится жидким с примесью стекловидной слизи и крови. Температура субфебрильная. После острого периода, как правило, бывает продолжительная ремиссия, затем заболевание обостряется вновь и принимает хроническое течение. Без антипаразитарного лечения хронические формы могут продолжаться 10 лет и более. Они протекают в виде рецидивирующих или непрерывных (нет периодов ремиссии) форм. Отмечаются боли в животе, поносы, чередующиеся с запорами, временами примесь крови в испражнениях. При длительном течении развиваются астенический синдром, упадок питания, гипохромная анемия. При ректороманоскопии обнаруживаются отдельные язвы, нередко находящиеся в разных стадиях развития (свежие, рубцующиеся и уже зажившие). Язвы округлой или неправильной формы до 10 мм в диаметре, чаще глубокие с подрытыми краями. Дно язв покрыто гнойным налетом. Язвы окружены венчиком гиперемизированной слизистой оболочки.

К осложнениям амелиаза относятся перитонит вследствие перфорации кишечника, сужение кишечника, амелома, кишечное кровотечение. Из внекишечных осложнений чаще наблюдается абсцесс печени. Он может развиваться как во время острого периода, так и спустя длительное время. При остром течении абсцесса появляются лихорадка гектического типа, ознобы, слабость, боли в правом подреберье. При рентгенологическом исследовании выявляется высокое стояние или локальное выпячивание правого купола диафрагмы. Даже небольшие абсцессы могут быть выявлены при сканировании печени. При хроническом абсцессе симптомы интоксикации и лихорадки выражены слабо. Амелиный абсцесс печени может прорваться в окружающие органы и привести к образованию поддиафрагмального абсцесса, перитонита, гнойного плеврита.

Лабораторным подтверждением диагноза служит обнаружение в испражнениях большой вегетативной формы амебы с фагоцитированными эритроцитами. Исследование испражнений нужно проводить не позднее 20 мин после дефекации (эта форма быстро разрушается). В последние годы разработаны серологические методы диагностики.

Амелиаз необходимо дифференцировать с дизентерией, балантидиозом, неспецифическим язвенным колитом, новообразованием толстого кишечника.

Лечение. Можно использовать 2% раствор эметина гидрохлорида, который вводят в/м по 1,5—2 мл 2 раза в день в течение 5—7 дней, через неделю цикл повторяют. В промежутке между циклами эметина назначают хингамин, или дегатил (по 0,25 г 3 раза в день), хиниофон, или ятрон (по 0,5 г 3 раза в день) или тетрациклин (по 0,5 г 4 раза в день) в течение 5—7 дней. Однако наиболее эффективным и нетоксичным препаратом для лечения как кишечных, так и внекишечных форм амелиаза является метронидазол (трихопол, флагил). Его назначают по 0,5—

0,75 г 3 раза в день в течение 5—7 дней. При амёбных абсцессах печени препарат назначают более длительное время — до рассасывания абсцесса (по данным сканирования печени). При больших абсцессах печени иногда используют хирургические методы.

Прогноз при кишечном амёбиазе благоприятный. Возможны остаточные явления в виде сужения кишечника, метаамёбного колита. При амёбном абсцессе печени или мозга возможны летальные исходы, однако современная терапия сделала прогноз более благоприятным.

Профилактика. Изоляция, госпитализация и лечение больных амёбиазом до полного клинического выздоровления и исчезновения возбудителя из испражнений. Носители амёб не допускаются к работе в системе общественного питания. Общие профилактические мероприятия такие же, как при дизентерии.

БАЛАНТИДИАЗ — протозойное заболевание, характеризующееся язвенным поражением толстого кишечника и тяжелым течением.

Этиология. Возбудитель — балантидия — относится к простейшим (класс инфузорий). Размеры вегетативной формы до 80 мкм, диаметр цисты около 50 мкм. Цисты устойчивы во внешней среде. Естественными носителями балантидий являются свиньи.

Патогенез. Заражение человека происходит при попадании балантидий в пищеварительный тракт, где они могут длительно существовать (в тонком кишечнике), не вызывая болезни. У некоторых инфицированных балантидии проникают в ткани толстого кишечника, вызывая очаги кровоизлияний и некроза. После отторжения некротических масс образуются язвы, которые имеют неправильные очертания, изрезанные и утолщенные края, неровное дно, покрытое кровависто-гнойным налетом.

Симптомы, течение. При острых формах болезни появляются симптомы общей интоксикации: слабость, головная боль, снижение аппетита, умеренная лихорадка. Одновременно наблюдаются признаки поражения кишечника: боли в животе, понос, метеоризм, возможны тенезмы. В испражнениях могут быть примеси слизи и крови. Отмечаются спазм и болезненность толстого кишечника, увеличение печени. При ректороманоскопии выявляется очаговый инфильтративно-язвенный процесс. При тяжелом течении отмечаются выраженная интоксикация, высокая лихорадка, стул до 20 раз в сутки с примесью слизи и крови, с гнилостным запахом. Больные быстро худеют. Иногда появляются симптомы раздражения брюшины. При ректороманоскопии устанавливают обширные язвенные изменения. При хроническом балантидиазе симптомы интоксикации выражены слабо, температура тела нормальная, стул до 2—3 раз в сутки, жидкий со слизью, иногда с примесью крови. При пальпации болезненность преимущественно слепой и восходящей кишки. При ректороманоскопии могут быть типичные язвенные изменения. Обострения могут сменяться ремиссиями. Подтверждением диагноза служит обнаружение паразитов в кале. Исследовать испражнения следует в течение 20 мин после дефекации.

Лечение. Назначают антибиотики тетрациклиновой группы (тетрациклин, окситетрациклин) по 0,4 г 4 раза в день в течение 5—7 сут. Эффективен мономицин, который назначают по 150 000 ЕД через 6 ч двумя циклами по 5 дней с интервалом между ними 5 дней. Рекомендуют также ампициллин по 1 г через 4—6 ч в течение 5 дней. Хороший эффект дает метронидазол (трихопол, флагил), который дают по 0,5 г 3 раза в день в течение 5—7 дней.

Прогноз при современных методах лечения благоприятный. Без проведения антипаразитарной терапии летальность достигала 10—12 %.

Профилактика. Соблюдение гигиенических мер при уходе за свиньями. Защита водоемов от загрязнения нечистотами. Выявление и лечение больных балантидиазом людей. Общие меры профилактики такие же, как при дизентерии. Специфическая профилактика не разработана.

БЕШЕНСТВО (гидрофобия) — острое вирусное заболевание, возникающее после попадания на поврежденную кожу слюны инфицированного животного. Характеризуется развитием своеобразного энцефалита со смертельным исходом.

Этиология. Возбудитель — из группы миксовирусов. Патогенен для многих теплокровных животных. Инфицированные животные начинают выделять вирус со слюной в конце инкубационного периода — за 7—8 дней до появления клинических симптомов.

Патогенез. После внедрения через поврежденную кожу вирус по нервным стволам достигает головного мозга, вызывая в нем характерные изменения (отек, кровоизлияния, дегенерация нервных клеток). Вирус проникает также в слюнные железы и со слюной выделяется во внешнюю среду.

Симптомы, течение. Инкубационный период длится от 10 дней до года (чаще 1—3 мес). Выделяют стадии предвестников, возбуждения и параличей. Стадия предвестников длится 1—3 дня. В это время у больного появляются неприятные ощущения в области укуса или ослонения (жжение, тянущие боли, зуд, гипер-

стезия кожи), хотя рана давно уже зарубцевалась, беспричинная тревога, депрессия, бессонница. Стадия возбуждения характеризуется гидрофобией, аэрофобией и повышенной чувствительностью. Гидрофобия (водобоязнь) проявляется в том, что при попытке пить, а в дальнейшем лишь при приближении к губам стакана с водой у больного возникает судорожное сокращение мышц глотки и гортани, дыхание становится шумным в виде коротких судорожных вдохов; возможна кратковременная остановка дыхания. Судороги могут возникнуть от дуновения в лицо струи воздуха (аэрофобия). Температура тела субфебрильная. Слюноотделение повышено, больной не может проглотить слюну и постоянно ее сплевывает. Возбуждение нарастает, появляются зрительные и слуховые галлюцинации, часто угрожающего характера. Иногда возникают приступы буйства с агрессивными действиями. Через 2—3 дня возбуждение сменяется параличами мышц конечностей, языка, лица. Смерть наступает через 12—20 ч после появления параличей. Общая длительность заболевания 3—7 дней. В качестве вариантов течения выделяют бульбарную форму с выраженными симптомами поражения продолговатого мозга, параличическую (начинается с параличей, иногда типа Ландри) и мозжечковую (с выраженными мозжечковыми расстройствами).

Дифференцировать нужно со столбняком, энцефалитами, поствакцинальными энцефалитами, энцефаломиелитами, истерией. После смерти больных диагноз подтверждается гистологическим исследованием головного мозга.

Лечение. После появления клинических симптомов спасти больных не удастся. Больных помещают в затемненную звукоизолированную палату. Вводят повторно пантопон, аминазин, димедрол, хлоралгидрат в клизмах. Введение курареподобных препаратов и применение искусственной вентиляции легких могут продлить жизнь.

Профилактика. Проводят мероприятия по предупреждению бешенства у людей, подвергшихся укусам инфицированных животных. При укусе рану следует промыть мыльной водой, прижечь настоем йода. Хирургическое иссечение краев раны и наложение швов в первые дни противопоказаны. Антирабические прививки проводят по безусловным и условным показаниям. По безусловным показаниям вакцинируют при укусах явно бешеным животным и в случаях, если животное исчезло. При укусах головы, лица, шеи, пальцев рук, многочисленных укусах, а также при укусах, нанесенных дикими плотоядными животными, инкубационный период может быть менее 30 дней. В этих случаях вначале вводят антирабический иммуноглобулин (в/м в дозе 0,25—0,5 мл/кг), а в последующем проводят антирабическую вакцинацию.

«БОЛЕЗНЬ КОШАЧЬЕЙ ЦАРАПИНЫ» (небактериальный регионарный лимфаденит)¹ — острое заболевание, возникающее при контакте с инфицированными кошками — при укусе, царапинах, ослюнении. Характеризуется лихорадкой, регионарным лимфаденитом, увеличением печени и селезенки, иногда первичным аффектом и экзантемой. Возбудитель относится к хламидиям. По антигенным свойствам близок к возбудителю орнитоза. Кошки, являющиеся носителями возбудителя, остаются здоровыми. Возбудитель проникает через поврежденную (при царапине или укусе) кожу, вызывая выраженные изменения в регионарных лимфатических узлах; гематогенно разносится по организму (изменения печени и селезенки, в некоторых случаях — миокардит, поражение ЦНС).

Симптомы, течение. Инкубационный период длится от 3 до 60 дней (чаще 15—20 дней). У отдельных больных заболевание начинается с появления небольшой язвочки или пустулы на месте укуса (царапины), самочувствие остается хорошим. Спустя несколько дней (чаще через 15—30 дней после заражения) появляется регионарный лимфаденит — наиболее характерный признак болезни. Чаще бывают увеличены подмышечные, затем шейные, реже другие лимфатические узлы. Они достигают 3—5 см в диаметре, болезненны при пальпации, не спаяны с окружающими тканями. У половины больных они нагнаиваются с образованием густого желтого-зеленого гноя (высеять микроорганизмы не удается). Одновременно появляются симптомы общей интоксикации (лихорадка, разбитость, головная боль), увеличение печени и селезенки. У некоторых больных наблюдается экзантема (папулезная, по типу узловатой эритемы). Увеличение лимфатических узлов может сохраняться до нескольких месяцев. Подтверждением диагноза может служить положительный результат РСК с орнитозным антигеном, хотя у отдельных больных эта реакция остается отрицательной.

После перенесенного заболевания возникает стойкий иммунитет.

Лечение. Преднизолон по 20—30 мг в сутки в течение 7—10 дней. При нагноении — пункции с отсасыванием гноя. Прогноз благоприятный.

БОТКИНА БОЛЕЗНЬ — см. *Вирусный гепатит*.

БРИЛЛА БОЛЕЗНЬ — рецидив эпидемического сыпного тифа, возникающий у переболевших им через многие годы. Характеризуется спорадичностью заболеваний при отсутствии вшивости и источника инфекции, более легким, чем эпидемический сыпной тиф, течением, но с типичной клиникой.

¹ Прежнее название — доброкачественный лимфоретикулез

Патогенез болезни не изучен. Начало болезни острое, лихорадка достигает максимума в первые 3 дня болезни и длится до 8–10 дней. Сыпь появляется с 5–7-го дня болезни. Осложнения наблюдаются редко. Лабораторным подтверждением диагноза являются положительные результаты РСК с риккетсиями Провасека. Подробнее см. *Тиф сыпной*.

БОТУЛИЗМ — отравление ботулотоксином, накопившимся в пищевых продуктах; характеризуется тяжелой интоксикацией с преимущественным поражением центральной и вегетативной нервной системы.

Этиология. Возбудитель — клостридия ботулизма — строгий анаэроб, образует споры и очень сильный экзотоксин (смертельная доза для человека около 0,3 мкг). Антитоксин против одного антигенного типа не защищает от токсина других типов (их 6). Токсин разрушается при нагревании. Споры выдерживают кипячение до 5 ч (при домашнем консервировании продуктов споры не уничтожаются). Размножение возбудителя в продуктах происходит в анаэробных условиях.

Патогенез. Попавший в пищеварительный тракт ботулотоксин не разрушается ферментами, всасывается через слизистые оболочки желудка и кишечника и гематогенно разносится по всему организму. Ботулотоксин избирательно поражает холинергические отделы нервной системы. Прекращение выделения ацетилхолина в нервных синапсах обуславливает развитие параличей различных мышц. Параличи мышц гортани, глотки, дыхательных мышц приводят к нарушению глотания и дыхания, что способствует возникновению аспирационных пневмоний, обусловленных вторичной микрофлорой. Основная причина смерти — паралич дыхания.

Симптомы, течение. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 2–5 дней (чаще 12–24 ч). Признаки острого гастрита (тошнота, рвота, боли в эпигастрии) и понос наблюдаются при ботулизме относительно редко. Обычно заболевание начинается с общей слабости, головной боли, сухости во рту, нарушения зрения (нечеткость видения вблизи, «туман», «сетка» перед глазами, диплопия). Объективно выявляются расширение зрачков, их вялая реакция на свет, анизокория, недостаточность какой-либо из глазодвигательных мышц (при диплопии), опущение век и невозможность их поднять (птоз), нистагм. Нередко наблюдается паралич мягкого неба (речь с носовым оттенком, при попытке глотания жидкость выливается через нос). Паралич мышц гортани ведет к осиплости голоса и даже афонии. Нарушается глотание из-за паралича мышц глотки. Часты парезы мимических мышц. Возможны параличи жевательных мышц, мышц шеи и верхних конечностей. В тяжелых случаях быстро развивается недостаточность дыхательных мышц. Расстройств чувствительности не бывает. Сознание полностью сохранено. Весьма характерно отсутствие лихорадки, что важно для дифференциальной диагностики с энцефалитами. Может быть субфебрильная температура. Отмечаются тахикардия, гипотония, глухость сердечных тонов. При тяжелых формах смерть наступает от паралича дыхания на 3–5-й день болезни.

Осложнения: острые пневмонии, токсический миокардит, миеозиты, невриты.

Диагноз основывается на характерной клинической симптоматике. Ботулизм нужно дифференцировать со стволовыми энцефалитами, бульбарной формой полиомиелита, дифтерийными параличами и различными отравлениями (атропином, белладонной, беленой, мухоморами, метанолом и др.). При диагностике учитываются эпидемиологические предпосылки (употребление определенных продуктов, групповой характер заболеваний). Лабораторное подтверждение диагноза является ретроспективным. Определяют наличие ботулотоксина (в остатках пищи, содержимом желудка, кишечника, сыворотке крови) или возбудителя.

Лечение. Больным ботулизмом промывают желудок 2% раствором гидрокарбоната натрия, делают сифонную клизму, назначают слабительное (30 г сульфата магния в 500 мл воды). Основным методом терапии является возможно раннее введение специфических противоботулинических сывороток (А, В и Е). Сыворотку типа А вводят в количестве 10 000–15 000 МЕ, типа В — 5000–7500 МЕ и типа Е — 15 000 МЕ. Сыворотку предварительно нагревают до 37 °С и вводят в/в. При тяжелых формах болезни сыворотку в тех же дозах вводят еще 1–2 раза с интервалом 6–8 ч (можно вводить в/м). Предварительно ставят внутрикожную пробу с разведенной (1:100) сывороткой. При положительной пробе проводят десенсибилизацию путем подкожного введения разведенной сыворотки (0,5; 2 и 5 мл с интервалом 20 мин). Вводят 5% раствор глюкозы п/к или в/в, изотонический раствор хлорида натрия (до 1000 мл), назначают мочегонное. Можно делать массивное кровопускание с одновременным переливанием крови (до 1000 мл). Для дезинтоксикации рекомендуется в/в капельно вводить низкомолекулярные полимеры — кровезаменители (поливинилпирролидон, поливиниловый алко-голь) по 300–400 мл. При нарастании явлений асфиксии вследствие паралитического закрытия верхних дыхательных путей производят трахеостомию. При параличе дыхательных мышц больного может спасти длительная искусственная вентиляция легких (до 2–4 нед). Для подавления возбудителя и профилактики микробных осложнений назначают

левомицетин по 0,5 г 4 раза в день. Прогноз при ботулизме всегда тяжелый. Активной серотерапией и использованием искусственной аппаратной вентиляции легких удается спасти жизнь тем больным, которые ранее были обречены. Восстановление функций после параличей происходит в течение $1\frac{1}{2}$ мес и более. У реконвалесцентов длительно (до нескольких месяцев) сохраняется астенический синдром. Срок пребывания в стационаре 1–2 мес.

Профилактика. Соблюдение режима консервирования продуктов, проверка консервов перед употреблением, изъятие бомбажных банок. Разъяснение населению правил домашнего консервирования продуктов. Прогревание домашних закатынных в банки овощных консервов и грибов накануне употребления. Лицам, употреблявшим вместе с заболелым инфицированным продуктом, профилактически вводят в/м антиботулинические сыворотки типов А, В и Е по 1000–2000 МЕ каждого типа. За этими лицами устанавливается медицинское наблюдение в течение 10–12 дней. Подозрительные продукты исключают из употребления.

БРУЦЕЛЛЕЗ — зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, обусловленное различными видами бруцелл. Характеризуется общей интоксикацией, системным ретикулоэндотелиозом, поражением опорно-двигательного аппарата, нервной и половой систем.

Этиология. Известно 6 видов бруцелл. Наибольшее значение имеют бруцеллы коз и овец и бруцеллы крупного рогатого скота, меньшую роль в патологии человека играют бруцеллы свиней. Возбудитель устойчив во внешней среде, а также в пищевых продуктах (молоко, брынза).

Патогенез. Заражение происходит алиментарным путем или через микроповреждения кожных покровов (помощь при отеках, окотах, при обработке туш и т. д.). Возбудитель проникает в регионарные лимфатические узлы, затем гематогенно в органы ретикулоэндотелиальной системы, где формируются очаги инфекции. Происходит аллергизация организма. Метастатически возникают изменения в различных органах и системах (чаще в суставах, нервной и половой системах).

Симптомы, течение. Инкубационный период продолжается от 6 до 30 дней. Бруцеллез характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. У некоторых инфицированных возникает первично-латентная форма без клинических симптомов, которая выявляется иммунологическими сдвигами. У других заболевание протекает в острой (остросептической) или в хронических (первично-хроническая метастатическая и вторично-хроническая метастатическая) формах. После исчезновения клинических симптомов (при сохранении бруцелл в организме) заболевание переходит во вторично-латентную форму, которая при ослаблении организма может обостриться и снова перейти в одну из хронических форм. Остросептическая форма бруцеллеза (острый бруцеллез) характеризуется высокой лихорадкой с повышением температуры до 40°C , при которой самочувствие больных остается хорошим (иногда они даже сохраняют трудоспособность). Отмечаются умеренная головная боль, повторные познабливания, повышенная потливость, ломящие боли во всем теле. Характерно умеренное увеличение всех групп периферических лимфатических узлов (микрополиаденит), увеличение печени и селезенки. При хронических формах на фоне субфебрильной (реже фебрильной) температуры и ретикулоэндотелиоза (микрополиаденит, увеличение печени и селезенки) появляются различные органые изменения. Часто поражаются крупные суставы (периартриты, артриты, бурситы), мышцы (миозиты), периферическая нервная система (моно- и полиневриты, радикулиты, плекситы). Могут возникнуть орхиты, орхозидимиты, оофориты, эндометриты. Часто наступают самопроизвольные аборт. Течение хронических форм бруцеллеза длительное, обострения сменяются ремиссиями. У некоторых больных могут быть стойкие остаточные явления (резидуальный бруцеллез). Для диагностики большое значение имеют эпидемиологические предпосылки (контакт с инфицированными бруцеллезом животными) и характерные клинические проявления.

Дифференцировать необходимо с сепсисом, коллагенозами, туберкулезом, малярией, брюшным тифом. Из специфических методов используются серологические реакции (Райта, Хеддлсона, РСК с бруцеллезным антигеном), внутрикожная аллергическая проба с бруцеллином (проба Бюрне). Следует учитывать, что все эти реакции могут быть положительными у привитых против бруцеллеза. В специализированных лабораториях возможно выделение возбудителя. У большинства больных санация организма от бруцелл занимает 2 года.

Лечение. При остросептической форме основной является этиотропная терапия. Назначают антибиотики тетрациклиновой группы (по 0,3–0,4 г через 6 ч в течение 7–10 дней) или левомицетин (по 0,5 г через 6 ч в течение 10–12 дней). При необходимости проводят повторные курсы антибиотикотерапии. После купирования острых проявлений можно провести внутрикожно вакцинотерапию. При хронических формах проводят комплекс общеукрепляющих терапевтических мероприятий в сочетании с вакцинотерапией. Существуют различные методы введения вакцины (внутрикожный, подкожный, внутримышечный, внутривенный). Широко используется физиотерапия.

При латентных формах назначают общеукрепляющее лечение, рекомендуют определенный режим труда и отдыха. Санаторно-курортное лечение возможно не ранее чем через 6 мес после исчезновения клинических симптомов бруцеллеза. Больные в изоляции не нуждаются.

Прогноз. Летальные исходы при бруцеллезе наблюдаются крайне редко. Заболевание часто приводит к частичной потере трудоспособности в результате периодических обострений, а также в случаях возникновения резидуальных явлений (ограничение подвижности суставов, изменения позвоночника). После миелитов и менингоэнцефалитов могут быть значительные нарушения трудоспособности.

Профилактика. Борьба с бруцеллезом сельскохозяйственных животных. Запрещение употребления молочных продуктов от больных бруцеллезом животных без обеззараживания. Лицам, подвергающимся риску инфицирования (работники животноводства, мясокомбинатов), проводят профилактические прививки противобруцеллезной вакциной. Больные бруцеллезом люди не представляют опасности для окружающих.

ВАРИОЛОИД — легкая форма оспы (см. *Оспа натуральная*).

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А И В (болезнь Боткина) — общая инфекционная болезнь, имеющая вирусную природу, проявляющаяся интоксикацией, преимущественным поражением печени и в части случаев желтухой. Термин «вирусный гепатит» объединяет две исходные по клиническим проявлениям болезни — вирусный гепатит А (инфекционный гепатит), характеризующийся фекально-оральным механизмом передачи, и вирусный гепатит В (сывороточный гепатит), возникающий при переливании крови и ее препаратов (возможна передача посредством медицинского инструментария — шприцев и др.).

Этиология. Выделить от больных и культивировать вирус гепатита пока не удается. Установлена связь сывороточного гепатита с антигеном В (так называемый австралийский антиген). При электронной микроскопии этого антигена обнаружены различные структуры, среди которых имеются частицы, морфологически сходные с вирусами.

Патогенез. Внедрение вирусов гепатита происходит через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта (гепатит А) или парентерально (гепатит В). Гематогенно вирус проникает в печень, где находит наиболее благоприятные условия для размножения. В результате повреждения гепатоцитов и нарушения проницаемости клеточных мембран повышается активность ферментов (аминотрансфераз и др.). При острой дистрофии печени отмечается ее значительное уменьшение. Гистологически находят полный некроз паренхимы, пролиферацию клеток ретикулоэндотелиальной системы.

Симптомы, течение. Инкубационный период при гепатите А колеблется от 15 до 45 дней (чаще 20—30 дней), при гепатите В — от 50 до 180 дней (чаще 60—120 дней). Вирусный гепатит может протекать в желтушной, безжелтушной и субклинической формах. По длительности выделяют острое (до 2 мес), затяжное (от 2 до 6 мес) и хроническое (более 6 мес) течение. Заболевание начинается постепенно с преджелтушного (продормального) периода, который длится 1—2 нед. Чаще он начинается с диспепсических явлений (плохой аппетит, тошнота, рвота, тупые боли в области печени). Иногда наблюдаются повышение температуры и расстройство стула. При артралгическом синдроме на первый план выступают боли в суставах, костях, мышцах, при астеновегетативном — слабость, снижение работоспособности, нарушения сна, раздражительность. Возможны катаральные симптомы, смешанная клиническая картина. В конце преджелтушного периода моча становится темной, кал обесцвечивается, выявляется увеличение печени. В это время повышается активность сывороточных ферментов (аспартатаминотрансферазы и особенно аланинаминотрансферазы).

Во время желтушного периода больные жалуются на общую слабость, снижение аппетита, тупые боли в области печени, боли в суставах, кожный зуд. Желтуха постепенно нарастает, ее выраженность отражает тяжесть болезни, хотя могут быть тяжелые формы и даже печеночная кома при небольшой желтухе. Размеры печени увеличены, часто увеличена и селезенка. Выздоровление наступает постепенно, иногда медленно, в виде отдельных волн. Организм освобождается от вируса, формируется типоспецифичный иммунитет (перенесшие гепатит А могут в дальнейшем заболеть гепатитом В). У некоторых больных гепатитом В освобождения организма от вируса не происходит, формируется вирусоносительство, продолжающееся до 10 лет и более без каких-либо клинических проявлений. У некоторых больных гепатит принимает хроническое течение.

При прогрессировании тяжелые формы могут привести к развитию прекоматозного состояния и комы. Признаками прекоматозного состояния являются резкая, все возрастающая слабость, адинамия, упорная рвота, анорексия, ухудшение сна, тахикардия, уменьшение печени при нарастании желтухи. Могут быть выражены нарушения нервной системы (головокружение, нарушение памяти, тремор, выраженная депрессия или нарастающее беспокойство), геморрагические явления. При развитии комы стадия резкого

двигательного возбуждения сменяется собственно комой, когда больной не реагирует на оклик, болевые раздражения, уколы; его зрачки расширены, сухожильные рефлексы отсутствуют, отмечаются непроизвольная дефекация и мочеиспускание, быстро уменьшаются размеры печени. Кома обычно встречается при сывороточном гепатите, часто заканчивается летальным исходом. При тяжелых формах гепатита она встречается у 2—3% больных.

При желтушных формах вирусного гепатита нередко возникают симптомы холестаза. Холестатический вариант вирусного гепатита характеризуется незначительной интоксикацией, отсутствием уробилина в моче и стеркобилина в кале. Желтуха ярко выражена, с зеленоватым оттенком и сохраняется в течение нескольких месяцев. Содержание холестерина и активность щелочной фосфатазы повышены. Безжелтушные формы протекают легко.

Диагноз вирусного гепатита устанавливается на основании характерных клинических проявлений, данных биохимических исследований (повышение уровня билирубина в сыворотке крови и активности ферментов). Диагноз гепатита В ставят в случаях, когда больному не менее чем за 1½—2 мес до появления желтухи переливали кровь или ее компоненты (плазму, эритроцитную массу). Подтверждением гепатита В является обнаружение «австралийского» антигена или антител к нему.

Дифференцировать вирусный гепатит надо с поражениями печени при других инфекциях (лептоспироз, мононуклеоз, орнитоз, сальмонеллез), токсическим гепатитом (отравление четыреххлористым углеродом, дихлорэтаном), аминазидными и другими медикаментозными желтухами, гемолитической и механической желтухой, функциональными гипербилирубинемиями (синдром Жильбера, Дубина — Джонсона).

Лечение проводится в стационаре (инфекционное отделение). Основой терапии являются щадящий режим и питание (стол № 5). Жидкость до 2—3 л в сутки в виде соков, щелочных минеральных вод. Назначается комплекс витаминов. При среднетяжелых формах, кроме того, рекомендуется парентеральное введение 5% раствора глюкозы, раствора Рингера, изотонического раствора хлорида натрия. Капельно в/в вводят 5—10% раствор альбумина (до 300 мл), белковые гидролизаты (аминопептид, гидролизин, аминокровин), гемодез, гемовинил. При тяжелых формах дополнительно назначают преднизолон. Вводят 10% раствор глюкозы по 500—1000 мл в день с добавлением 10 ЕД инсулина, раствор Рингера (до 1000 мл). Общее количество вводимой жидкости должно соответствовать суточной потере воды организмом. Можно вводить также гемодез или неокомпенсан (до 400 мл в/в), 20% раствор сорбитола (по 250—500 мл в сутки), 15% раствор альбумина (200—300 мл в сутки), нативную плазму по 250 мл. Под контролем содержания калия в крови в/в вводят раствор, состоящий из 400 мл 10% раствора глюкозы, 100 мл 3% раствора хлорида калия и 15 ЕД инсулина. Вводят по 10 000—30 000 ЕД трасилола (контрикала) в/в 2—3 раза в сутки. Для подавления кишечной микрофлоры внутрь назначают неомицин по 1 г 4 раза в день или канамицин по 0,5 г 4 раза в день. Делают сифонную клизму с 2% раствором гидрокарбоната натрия. При двигательном возбуждении больного в/м вводят 10 мл 20% раствора оксибутирата натрия или 1 мл 0,5% раствора галоперидола, при геморрагическом синдроме — в/в фибриноген, аминокaproновую кислоту. Хорошее действие оказывает обменное переливание крови.

Прогноз в отношении жизни, как правило, благоприятный. У отдельных больных возникают различные остаточные явления — постгепатитный синдром, функциональная гипербилирубинемия, хронический гепатит и цирроз печени (до 5—10% всех больных). Это требует диспансерного наблюдения за реконвалесцентами в течение 2 лет.

Профилактика. Методы предупреждения вирусного гепатита А такие же, как других кишечных инфекций (см. *Дизентерия*). Для профилактики гепатита В (сывороточного гепатита) необходимы тщательное наблюдение за донорами, исключение из их числа лиц, в сыворотке у которых содержатся антиген гепатита В или антитела к нему, проведение гемотрансфузий по строгим показаниям, тщательная стерилизация инструментов. Больных изолируют на срок не менее 28 дней от начала болезни.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ — заболевания, вызываемые поселившимися в организме человека паразитическими червями — гельминтами и их личинками.

Альвеококкоз. Этиология. Возбудитель — личиночная стадия альвеококка. Заражение происходит при попадании онкосфер в рот после соприкосновения с загрязненными шкурками птиц, песцов, собак, с водой непроточных водоемов и при употреблении в пищу лесных ягод, собранных в эндемичной местности.

Патогенез. Скопления личинок (обычно в печени) инфильтрируют и прорастают ткани, нарушают кровоснабжение органов, вызывают дегенерацию и атрофию ткани, оказывают токсико-аллергизирующее влияние, способствуют инфицированию.

Симптомы, течение. Заболевание развивается медленно, долго остается бессимптомным. Отмечается прогрессирующее увеличение печени, появляются тяжесть и давление в правом подреберье, тупые ноющие боли. Через несколько лет печень

становится бугристой и очень плотной. Может развиваться желтуха. Нередко увеличивается селезенка. Возможен асцит. При распаде узлов повышается температура тела, наблюдаются потливость, лейкоцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ. Характерны гиперпротеинемия, гипергаммаглобулинемия. Некротизация и прорастание в нижнюю полую вену могут привести к профузным кровотечениям. При метастазах в легкие могут возникнуть симптомы пневмонии, бронхита, кровохарканье. Метастаз в мозг имитирует клиническую картину опухоли мозга.

Диагноз основывается на клинических данных. Для уточнения локализации используют рентгенологическое исследование, сканирование печени, перитонеоскопию. Для подтверждения диагноза ставят реакцию Касони и серологические реакции с альвеококковым антигеном. Пробная пункция категорически запрещается из-за опасности обсеменения других органов.

Дифференцируют с опухолями, эхинококкозом и циррозом печени.

Лечение хирургическое и симптоматическое.

Профилактика — см. Эхинококкоз.

Анкилостомидозы. Этиология. Возбудители — анкилостома и некатор, паразитирующие в тонких кишках человека, чаще в двенадцатиперстной кишке. Заражение происходит при активном внедрении личинок через кожу или при проглатывании их с загрязненными овощами, фруктами, водой. Личинки совершают миграцию по большому и малому кругам кровообращения, длящуюся 7–10 дней. В тонком кишечнике личинки превращаются в половозрелые особи и спустя 4–6 нед начинают откладывать яйца. Продолжительность жизни анкилостомид от нескольких месяцев до 20 лет.

Патогенез. В период миграции личинки вызывают токсико-аллергические явления. Взрослые гельминты — гематофаги. При фиксации к слизистой оболочке кишки они травмируют ткани, приводят к образованию геморрагий, эрозий, вызывают кровотечения, анемию, поддерживают состояние аллергии, дискинезию желудочно-кишечного тракта и диспепсию.

Симптомы, течение. Вскоре после заражения возникают кожный зуд и жжение, уртикарные высыпания, астмоидные явления, лихорадка, эозинофилия. В поздней стадии появляются тошнота, слюнотечение, рвота, боли в животе, расстройства функции кишечника (запор или понос), вздутие живота. Иногда возникает дисевдоязвенный синдром (голодные боли в эпигастриальной области, скрытые кровотечения). Характерно развитие гипохромной железодефицитной анемии; ее выраженность зависит от интенсивности инвазии, дефицита питания, индивидуальных особенностей организма. При слабой интенсивности инвазия может протекать субклинически, проявляясь эозинофилией. Диагноз подтверждается обнаружением яиц анкилостомид в кале и изредка в дуоденальном содержимом.

Лечение. При выраженной анемии [гемоглобин ниже 67 г/л (6,7 г%)] лечение начинают с применения препаратов железа, гематогена, гемотрансфузий. Дегельминтизацию проводят нафтамоном, комбантрином или левамизолом. Нафтамон назначают натощак в течение 2–5 дней. Разовая доза для взрослых 5 г. Для устранения горького вкуса и тошноты препарат лучше давать в 50 мл теплого сахарного сиропа. Комбантрин (пирантел) назначают в суточной дозе 10 мг/кг в 2 приема после еды и левамизол (декарис) в суточной дозе 2,5 мг/кг в один прием. Лечение этими препаратами продолжается 3 дня. Эффективность около 80%. Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

Профилактика. В очагах анкилостомидозов не следует ходить босиком и лежать на земле без подстилки. Необходимо тщательное мытье и обваривание кипятком фруктов, овощей, ягод перед их употреблением. Нельзя пить некипяченую воду.

Аскаридоз. Этиология. Возбудитель — аскарида, паразитирующая во взрослой стадии в тонких кишках. Продолжительность жизни аскарид около года.

Патогенез. В миграционной стадии (первые 6–8 нед после заражения) личинки аскарид оказывают механическое и сенсибилизирующее воздействие, вызывая кровоизлияния, эозинофильные инфильтраты в тканях различных органов. В кишечной фазе (через 8 нед после заражения) взрослые аскариды вызывают общие токсико-аллергические и нервно-рефлекторные реакции организма и оказывают разнообразные местные механические воздействия.

Симптомы, течение. Миграционная фаза часто протекает под маской острого респираторного заболевания, бронхита; возможны летучие эозинофильные инфильтраты в легких. В кишечной фазе различают желудочно-кишечную форму (слюнотечение, тошнота, понижение аппетита, схваткообразные боли вокруг пупка, иногда расстройство стула и желудочной секреции), гипотоническую (снижение АД, слабость) и неврологическую (головокружение, головная боль, утомляемость, рассеянность, нарушение сна, вегетативно-сосудистые расстройства) формы. Осложнения: аскаридозная непроходимость кишечника, характерными особенностями которой являются выделение аскарид с рвотными массами и пальпация подвижной «опухоли» — клубка гельминтов; аскаридозный

аппендицит; перфоративный перитонит; аскаридоз печени с развитием желтухи, гнойного ангиохолита, абсцесса печени, поддиафрагмального абсцесса; аскаридоз поджелудочной железы с симптомами острого панкреатита; заполнение аскарид в дыхательные пути с развитием асфиксии.

Диагноз ранней фазы аскаридоза основывается на обнаружении личинок нематод в мокроте и антител в крови, поздней кишечной фазы — яиц аскарид в фекалиях.

Лечение. В миграционной стадии аскаридоза назначают димедрол по 0,025—0,05 г 3 раза в день, хлорид кальция, глюконат кальция. Спустя 3—4 нед назначают пиперазин или кислород, оказывающие действие на молодых особей. Для изгнания взрослых аскарид применяют пиперазин, левамизол, комбантрин, а в условиях стационара — кислород. Пиперазин назначают после еды 2 раза в день с интервалами между приемами 2—3 ч в течение 2 дней подряд в дозе 1,5—2 г на прием (3—4 г в сутки). Эффективность повышается при приеме пиперазина после ужина перед сном. Левамизол (декарис) назначают после еды в дозе 150 мг однократно. Комбантрин (пирантел) рекомендуются однократно после еды из расчета 10 мг/кг. Лечение кислородом проводят натошак или через 3—4 ч после завтрака, 2—3 дня подряд. Кислород вводят в желудок через тонкий зонд в количестве 1500 мл на сеанс. После введения кислорода больной должен лежать 2 ч. Прогноз при отсутствии осложнений, требующих хирургического вмешательства, благоприятный.

Профилактика. Массовое обследование населения и лечение всех инвазированных аскаридозом. Охрана почвы огородов, садов, ягодников от загрязнения фекалиями. Тщательное мытье и обваривание кипятком овощей, фруктов. Меры личной гигиены.

Гименолепидоз. Этиология. Возбудитель — карликовый цепень. Заражение происходит при проглатывании яиц паразита, попавших на руки при контакте с больным и с загрязненными фекалиями предметами домашнего обихода (ночными горшками, стульчаками и пр.) и стенами уборных.

Патогенез. Местное воздействие личинок и взрослых форм на слизистую оболочку кишечника выражается в разрушении ворсинок, пролиферативном воспалении (иногда с изъязвлением) слизистой оболочки с обильным выделением слизи. Наблюдается и токсико-аллергическое действие.

Симптомы, течение. Снижение аппетита, тошнота, боли в животе, понос или запор, головокружение, головная боль, раздражительность, повышенная утомляемость, беспокойный сон. Иногда отмечаются похудание, умеренная анемия, эозинофилия. Гименолепидоз может протекать бессимптомно. Диагноз устанавливается на основании обнаружения яиц карликового цепня в кале.

Лечение. Для дегельминтизации применяют фенасал, эфирный экстракт из корней мужского папоротника, семена тыквы. Лечение проводят циклами с промежутками 4—7 дней. Через месяц после основного курса проводят один цикл противорецидивного лечения. В промежутках между циклами назначают общеукрепляющее лечение (витамины, рыбий жир, глицерофосфат кальция). В период лечения необходимо соблюдать санитарно-гигиенические правила (дезинфекция горшков, стульчаков, уборных, смена белья, личная гигиена). Фенасал назначают в суточной дозе 2—3 г. Проводят 2—3 цикла по 4 дня с интервалами между ними 4 дня (схема 1) или 5—7 циклов по 2 дня с интервалом в 5 дней (схема 2). По схеме 1 фенасал назначают в 4 приема через каждые 2 ч 4 дня подряд. В дни лечения прием пищи в 8, 13 и 18 ч, прием фенасала — в 10, 12, 14 и 16 ч. По схеме 2 фенасал назначают в один прием натошак в 11 $\frac{1}{2}$ —2 ч до еды 2 дня подряд. Больные получают обычную пищу. Слабительное не назначают.

Экстракт мужского папоротника назначают в три цикла лечения с интервалами между ними 7 дней. Каждый цикл состоит из 2 дней подготовки и 1 дня приема препарата. Доза экстракта папоротника на каждый цикл лечения — 1,5 г. Лечение семенами тыквы может проводиться на дому; оно менее эффективно и применяется главным образом при наличии противопоказаний к применению экстракта мужского папоротника. Все лица, лечившиеся от гименолепидоза, при отсутствии яиц цепней в кале остаются на диспансерном учете в течение года.

Прогноз серьезный в связи с возможностью аутоинвазии. Профилактика. Соблюдение гигиены тела, одежды, жилища, общественной гигиены. Обследование на гельминты всех членов семьи больного и одновременное лечение всех инвазированных.

Дифиллоботриоз. Этиология. Возбудитель — лентец широкий. Продолжительность его жизни составляет десятки лет. Заражение человека происходит при употреблении свежей, недостаточно просоленной икры и сырой рыбы (щука, окунь, омуль, хариус и др.).

Патогенез. Лентец, прикрепляясь к слизистой оболочке кишки своими ботриями, травмирует ее. Большие скопления паразита могут закупорить просвет кишки. Продукты обмена гельминта sensibilizуют организм. Абсорбция широким лентецом витамина В₁₂ из пищеварительного тракта ведет к гиповитаминозу В₁₂ и развитию анемии.

Симптомы, течение. Характерны тошнота, неустойчивый стул, выделение при дефекации обрывков стробилы. Больные иногда жалуются на слабость, головокружение, боли в животе. Изредка развивается анемия пернициозного типа, близкая к анемии Аддисона — Бирмера. Диагноз устанавливается при обнаружении яиц лентеца и обрывков стробилы в фекалиях.

Лечение. При выраженной анемии до дегельминтизации назначают витамин В₁₂ по 300—500 мкг в/м 2—3 раза в неделю в течение месяца, препараты железа, гемостимулин, гематоген. Для дегельминтизации применяют фенасал, экстракт мужского папоротника, акрихин. Прогноз при отсутствии осложнений благоприятный.

Профилактика. Нельзя употреблять в пищу сырую, недоваренную или недостаточно просоленную и провяленную рыбу, а также «живую» щуку и икру.

Клонорхоз — гельминтоз, вызываемый трематодой — двуусткой китайской. Встречается у населения, живущего в бассейне Амура. Патогенез, клиника, лечение и профилактика те же, что и при описторхозе.

Метагонимоз — гельминтоз, вызываемый мелкой трематодой. Возбудитель — метагонимус, паразитирует в тонком кишечнике человека, собаки, кошки, свиньи. Заражение человека происходит при употреблении сырой рыбы. Встречается в бассейне Амура. В кишечнике из метацеркариев метагонимуса вылупляются личинки, которые в толще слизистой оболочки через 2 нед достигают половой зрелости и выходят в просвет кишки. В результате механического и токсико-аллергического воздействия развивается энтерит.

Симптомы, течение. Боли в животе, тошнота, слюнотечение, упорные поносы. Иногда протекает субклинически. Диагноз основывается на обнаружении в кале яиц метагонимуса.

Лечение. Экстракт мужского папоротника однократно или дважды с интервалом 2—3 нед в дозе 3 г и нафтаном в суточной дозе 2,5—5 г (как при анкилостомидозах).

Профилактика см. *Дифиллоботриоз*.

Описторхоз. **Этиология.** Возбудитель — двуустка кошачья, или сибирская, которая паразитирует в желчных протоках печени, желчном пузыре и протоках поджелудочной железы человека, кошек, собак и др. В организме человека паразит живет 20—40 лет. Заражение происходит при употреблении сырой (талой, мороженой), слабо просоленной, недостаточно прожаренной рыбы карповых пород (язь, чебак, елец и др.).

Патогенез. Описторхисы травмируют слизистые оболочки панкреатических и желчных протоков, создают препятствия оттоку желчи, способствуют развитию кистозных расширений и новообразований печени, оказывают токсическое и нервно-рефлекторные воздействия. В ранней стадии наблюдается выраженная аллергизация организма (эозинофильно-лейкемоидные реакции крови).

Симптомы, течение. Инкубационный период около 2 нед. В раннем периоде могут быть повышение температуры тела, боли в мышцах и суставах, рвота, понос, болезненность и увеличение печени, режé селезенки, лейкоцитоз и высокая эозинофилия, аллергические высыпания на коже. В хронической стадии наиболее часты жалобы на боли в подложечной области, правом подреберье, отдающие в спину и левое подреберье. Иногда отмечаются приступы болей типа желчепузырной колики. Часты головокружения, различные диспепсические явления. Выявляются резистентность мышц в правом подреберье, увеличение печени, изредка иктеричность склер, увеличение желчного пузыря, симптомы панкреатита. Наиболее часто при описторхозе развиваются явления ангиохолита, холестита, дискинезии желчных путей, хронического гепатита и панкреатита, режé — симптомы гастродуоденита, энтероколита. В отдельных случаях возникает картина холангитического цирроза печени.

Заболевание может протекать бессимптомно. Диагноз основывается на обнаружении в кале и дуоденальном содержимом яиц гельминта.

Лечение. Назначают хлосил в условиях дневного стационара и амбулатории при наблюдении за больным в течение 3 ч. В дни лечения и в течение 1—2 дней до и после лечения ограничивают употребление жиров и запрещают алкоголь. Цикл лечения продолжается 2 дня. Хлосил принимают внутрь в дозе 0,15 г/кг. Суточную дозу назначают в 3 приема: через полчаса после завтрака, обеда и ужина. Препарат лучше давать в молоке. Слабительное не назначают. По другой схеме лечение хлосилом продолжается 5 дней, суточная доза препарата устанавливается из расчета 60 мг/кг и дается в 3 приема: после завтрака, обеда и ужина. Общая доза на цикл лечения 0,3 г/кг. Через день после окончания лечения хлосилом следует провести дуоденальное зондирование. В дальнейшем назначают желчегонные и антиспастические средства (холосас, хологон, аллохол и др.) и 1—2 раза в неделю — дренаж желчных путей без зонда. Ежемесячно проводят дуоденальное зондирование. Вывод о результатах лечения можно делать только при длительном наблюдении за больными (через 4—6 мес после лечения). Прогноз серьезный в связи с развитием тяжелых осложнений.

Профилактика. Разъяснение населению опасности употребления в пищу сырой талой и мороженой (строганины), слабо просоленной и недостаточно прожаренной рыбы.

Стронгилоидоз. Этиология. Возбудитель — угрица кишечная, паразитирующая в стенке кишки (преимущественно двенадцатиперстной), иногда в протоках печени и поджелудочной железы, в период миграции — в бронхах и легочной ткани. Проникновение личинок стронгилоидеса в тело человека может происходить активно через кожу (при ходьбе босиком и пр.) и через рот (при употреблении в пищу загрязненных фруктов, овощей, а также при питье воды).

Патогенез. Взрослые паразиты, локализуясь в стенке кишки, травмируют либеркуловы железы, солитарные фолликулы и способствуют изъязвлению слизистой оболочки, а личинки, совершая миграцию, — ткань печени, легких и других органов. Большое значение имеет токсико-аллергическое воздействие взрослых паразитов и их личинок на организм человека, а также вторичная инфекция.

Симптомы, течение. Часто возникают признаки аллергии — кожный зуд, жжение, крапивница, эозинофилия, иногда «летучие инфильтраты» в легких и др. В поздней стадии преобладают явления гастродуоденита, энтероколита, иногда холецистита. Характерна триада в виде хронической рецидивирующей крапивницы, упорного энтероколита и длительной высокой эозинофилии. Часты головокружение, головная боль, бессонница, повышенная эмотивность. Иногда заблуждение проявляется лишь эозинофилией и кожным зудом. Течение длительное, многолетнее (до специфического лечения), так как при этом гельминтозе (особенно при запорах) возможна аутореинвазия. Имеются указания на связь гиперинвазии с применением кортикостероидов и иммунодепрессивных средств. Диагноз основывается на клинических данных и обнаружении личинок угрицы в фекалиях при исследовании по методу Бермана и в дуоденальном содержимом; иногда их обнаруживают в мокроте и в моче.

Лечение: тиабендазол (минтезол) в суточной дозе 25 мг/кг в течение 2—3 дней подряд. Прогноз обычно удовлетворительный. **Профилактика** — см. *Анкилостомидозы*.

Тениаринхоз. Этиология, патогенез. Возбудитель — бычий цепень. Человек заражается при употреблении сырого мяса крупного рогатого скота, содержащего финны (личинки бычьего цепня). В тонкой кишке из финны через 3 мес развивается взрослый гельминт, который может прожить много лет. Паразит оказывает механическое, токсико-аллергическое и рефлекторное воздействие на организм человека.

Симптомы, течение. Большинство больных отмечают самопроизвольное выплывание члеников из ануса или выделение их с калом. Иногда могут быть тошнота, рвота, головокружение, боли в животе, раздражительность, ларингоспазм, синдром Меньера, эпилептиформные припадки, задержка стула и газов (как при динамическом илеусе). Диагноз устанавливается, если имеются указания на отхождение члеников и в перианальном соскобе и в кале обнаруживаются яйца паразита.

Лечение. Назначают фенасал натошак в дозе 2—3 г. **Прогноз** благоприятный. **Профилактика** — не употреблять в пищу сырое мясо, не пробовать сырой мясной фарш.

Тениоз. Этиология. Возбудитель — цепень свинной, который может паразитировать у человека не только в половозрелой, но и в личиночной стадии, вызывая заболевание — цистицеркоз. Взрослый гельминт паразитирует в тонкой кишке в течение многих лет. Заражение происходит при употреблении сырого или полусырого свиного мяса, содержащего финны. **Патогенез** — см. *Тениаринхоз*.

Симптомы, течение. Такие же, как при тениаринхозе, однако членики паразита активно из ануса не выходят (изредка с калом отходят нежные членики, которых больной обычно не замечает). Диагноз ставят на основании повторного исследования кала на наличие члеников гельминтов и слизи с перианальных складок (путем соскоба) на наличие яиц цепня.

Лечение. Назначают главным образом эфирный экстракт мужского папоротника. **Прогноз** серьезный из-за опасности осложнений. **Профилактика:** нельзя употреблять в пищу недоваренную и непрожаренную свинину.

Трихинеллез (трихиноз). Этиология. Возбудитель — трихинелла. В личиночной стадии попадает в организм человека с мясом свиней или диких животных (кабан, медведь, барсук и др.). После переваривания мяса мышечные трихинеллы освобождаются из капсул, внедряются в ткань ворсинки, быстро растут, развиваются, и уже через 80—90 ч после заражения самки откладывают многочисленные личинки, которые разносятся по организму. Местом дальнейшего развития юных трихинелл служат поперечнополосатые мышцы, особенно межреберные, жевательные, мышцы диафрагмы, языка, глотки, глаз. Здесь трихинеллы через 2—3 нед свертываются в спираль, инкапсулируются, некоторые из них обызвествляются. Длительность кишечной стадии трихинеллы около 2 мес.

Мышечные трихинеллы сохраняют жизнеспособность до 20 лет и более.

Патогенез. Продукты распада и обмена трихинелл сенсибилизируют организм, вызывая эозинофилию, капиллярпатию, инфильтраты в мышцах, отеки и другие болезненные явления. Имеет значение механическое воздействие взрослых трихинелл в кишечнике и их личинок в мышцах и других тканях, а также вторичная инфекция.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 3 до 45 дней. Характерные ранние симптомы: одутловатость лица, сопровождающаяся конъюнктивитом, лихорадка, боли в мышцах, эозинофилия. Часты различные высыпания на коже, а также желудочно-кишечные расстройства, гипотония, глухость тонов сердца, сердцебиение, головные боли, бессонница. При легких формах отмечаются лишь отек век и эозинофилия. Продолжительность болезни от 2—3 дней до 8 нед и более. Иногда наблюдается рецидивирующее течение трихинеллеза. Осложнения: миокардит, менингоэнцефалит, тромбозы артерий и вен, пневмония, нефрит и др.

Диагноз основывается на эпидемиологических (употребление неговяжьей свинины и другого мяса, групповые заболевания), характерных клинических данных (эозинофилия, отек век, лихорадка, боли в пораженных мышцах). Подтверждением диагноза может быть обнаружение трихинелл и характерных инфильтратов в биопсированных кусочках мышц (трапециевидная, дельтовидная, икроножная) или в остатках мяса, вызвавшего заболевание. Биопсию делают с 9—10-го дня болезни.

Лечение. Больных госпитализируют. Назначают тиabendазол — 2—4 дня (как при стронгилоидозе), симптоматические средства. **Прогноз** серьезный. **Профилактика:** нельзя употреблять в пищу сырую или недостаточно проваренную свинину, а также мясо кабана, медведя, барсука и др.

Трихостронгилодозы. Возбудители — мелкие гельминты из семейства трихостронгилид. Основной источник инвазии — овцы, козы, крупный рогатый скот. Человек заражается через загрязненную пищу или воду.

Симптомы, течение. Характерны тошнота, боли в животе, неустойчивый стул, головокружение, головная боль. Иногда развивается гипохромная или нормохромная анемия и упадок питания. Диагноз основывается на обнаружении в кале яиц трихостронгилид.

Лечение. Назначают нафтамон и комбантрин (см. *Анкилостомидозы*). **Прогноз** благоприятный. **Профилактика:** соблюдение мер личной гигиены.

Трихоцефалез. Этиология, патогенез. Возбудитель — власоглав, паразитирующий в толстой кишке человека. Продолжительность жизни паразита около 5 лет. Власоглавы травмируют слизистую оболочку кишки, являются гематофагами и способствуют инокуляции микрофлоры, вызывают рефлекторные реакции в других органах брюшной полости. Продукты их обмена сенсибилизируют организм.

Симптомы, течение. Беспокоят слюнотечение, понижение (реже повышение) аппетита, боли в правой половине живота и эпигастрии, тошнота, запор или понос. Могут быть воспалительные явления в кишечнике. Нередко отмечаются головные боли, головокружение, беспокойный сон, раздражительность; возможны умеренная гипохромная анемия и небольшой лейкоцитоз. При интенсивной инвазии у детей описаны случаи выпадения прямой кишки (вследствие упорного поноса), эпилептиформных припадков, синдрома Меньера. При слабой интенсивности инвазия власоглавами протекает бессимптомно. Диагноз устанавливается при обнаружении в кале яиц власоглава.

Лечение. Назначают дифезил, мебендазол, кислород или нафтамон. Дифезил назначают в суточной дозе 5 г (при двукратном приеме натошак) в течение 5 дней. Он оказывает легкое послабляющее действие. Мебендазол (вермокс) назначают по 0,1 г во время еды 2 раза в день в течение 3 дней подряд. Кислород вводят через прямую кишку. Предварительно больному ставят очистительную клизму. Через 1 ч при положении больного на левом боку через резиновый наконечник для клизмы вводят кислород по 200—250 мл с интервалом 1—2 мин. После введения кислорода больной должен лежать на спине 2 ч. Доза кислорода на сеанс: детям из расчета 100 мл на год жизни, взрослым — 1500 мл. Цикл лечения продолжается 5—7 дней подряд или через день. После окончания оксигенотерапии назначают слабительное в течение 1—2 дней. Противопоказания к оксигенотерапии: трещина заднего прохода, опухоли кишечника, острые и подострые воспаления в брюшной полости, менструальный период и все формы язвенного колита. Нафтамон (алкопар) назначают натошак за 3 ч до еды. Разовая доза 5 г. Препарат размешивают в 30—50 мл воды (лучше сахарного сиропа или сладкого чая) и выпивают в один прием. Больной должен лежать 3 ч. Цикл лечения составляет 5 дней. Нафтамон (в половинной дозе) можно сочетать с кислородом.

Прогноз благоприятный. **Профилактика** — см. *Аскаридоз*.

Фасциоз. Этиология. Возбудители — печеночная и гигантская двуустки. Основной источник инвазии людей — различные сельскохозяйственные животные. Заражение человека происходит обычно в теплое время года при проглатывании личинок фасцио-

лы с водой, шавелем, диким луком и другой зеленью. Продолжительность жизни гельминтов в организме человека составляет десятки лет.

Патогенез. Имеют значение травматизация и токсико-аллергическое повреждение гепатобилиарной системы. Возможен занос фасциол в другие органы и ткани.

Симптомы, течение. Заболевание характеризуется эозинофилией, аллергическими явлениями, расстройствами функции печени и желчного пузыря, напоминающими симптомы описторхоза (желтуха и приступы желчепузырной колики наблюдаются чаще). Диагноз ранней стадии фасциолеза труден, так как яйца гельминтов выделяются лишь спустя 3–4 мес после заражения. Используют иммунологические методы. В поздней стадии можно обнаружить яйца в дуоденальном содержимом и кале.

Лечение. Назначают хлосил, как при описторхозе. Используют также эметин в/м или п/к в виде 2% раствора по 1,5 мл 2 раза в день. Цикл лечения 3 дня подряд, проводят 4–5 таких циклов с интервалами между ними 4 дня. После дегельминтизации назначают желчегонные средства в течение 1–2 мес. Необходима длительная (не менее года) диспансеризация больных. Прогноз при лечении благоприятный.

Профилактика. Запрещение употребления воды из стоячих водоемов, тщательное мытье и обваривание кипятком зелени.

Цистицеркоз развивается в результате попадания в желудок яиц цепня свиного (загрязненные продукты, грязные руки; забрасывание зрелых члеников из кишечника в желудок, например при рвоте у лиц, зараженных половозрелой формой свиного цепня). Возбудитель — личиночная стадия цепня свиного (цистицерк).

Главную роль в патогенезе играет механическое воздействие. Нарушение функций зависит от локализации цистицерка.

Симптомы, течение. При цистицеркозе ЦНС поражаются большие полушария, желудочки и основание мозга. При этом возникают эпилептиформные припадки, менингеальные явления, психические расстройства и др. Цистицеркоз глаза может вызвать различные нарушения зрения вплоть до слепоты. Цистицеркоз мягких тканей протекает обычно бессимптомно. Для диагностики, помимо клинических данных, используют иммунологические реакции (РСК с антигенами из цистицерков), изучение клеточного состава спинномозговой жидкости. При цистицеркозе глаза используется офтальмоскопия. Обыкновенные цистицерки обнаруживают при рентгенографии. Поверхностно расположенные цистицерки выявляют при осмотре, пальпации, биопсии.

Лечение. При цистицеркозе мозга и глаза хирургическое лечение, при распространенном — симптоматическое. Для предотвращения новых очагов цистицеркоза проводят дегельминтизацию, как при кишечном тениозе. Прогноз при локализации цистицерков в мягких тканях благоприятный, при цистицеркозе мозга — очень серьезный.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены, своевременное выявление и лечение больных тениозом.

Шистосомоз (бильгардиоз) — гельминтоз с поражением мочеполовой системы, кишечника, печени, селезенки, иногда легких и нервной системы, наблюдающийся в районах с тропическим и субтропическим климатом. Возбудители — 3 вида шистосом (относятся к разнополым трематодам), которые вызывают мочеполовой, кишечный и японский шистосомоз. Продолжительность жизни шистосом в организме человека достигает 40 лет.

Патогенез. Заражение человека происходит при контакте с инфицированной водой. Церкарии проникают через кожу или слизистые оболочки, с током лимфы попадают в правый желудочек сердца и в легкие, из легких гематогенно мигрируют в вены печени. При созревании шистосомы переходят в вены мочевого пузыря, кишечника. Здесь самки откладывают яйца, которые через стенку сосуда и слизистую оболочку проникают в просвет кишечника или мочевого пузыря и выделяют во внешнюю среду. В патогенезе играет роль механическая травма, наносимая паразитами и их яйцами, а также интоксикация продуктами обмена. Яйца могут заноситься в различные органы (легкие, сердце, мозг, селезенка, матка и др.), вызывая там воспалительные очаги (псевдоабсцессы).

Симптомы, течение. Инкубационный период обычно 4–6 нед. У отдельных больных в период миграции паразитов развиваются аллергические симптомы (лихорадка, озноб, боли в суставах, уртикарная сыпь, общая интоксикация, эозинофилия). Через 2–6 мес появляются характерные изменения мочеполовых органов — терминальная гематурия, боли в нижних отделах живота, болезненное мочеиспускание; при сужении мочеточников возникают приступы болей, напоминающие почечную колику. У некоторых больных отмечаются слабость, снижение аппетита, недомогание. У трети больных заболевание протекает без выраженных субъективных ощущений и выявляется лишь при лабораторных исследованиях.

Кишечный и японский шистосомоз характеризуется более разнообразными клиническими симптомами, среди которых преобладают признаки поражения кишечника и печени.

В период миграции паразитов наблюдаются аллергические симптомы, к моменту созревания шистосом возникают выраженные проявления болезни. Кишечный шистосомоз может привести к развитию цирроза печени, явлениям гиперспленизма. В результате заноса яиц возможны тромбозы воротной вены, поражение легких, энцефалит. Для ранней диагностики имеют значение указание на пребывание в эндемичной по шистосомозу местности, увеличение числа эозинофилов в крови. При лапароскопии на поверхности печени выявляется большое число мелких (2—4 мм) узелков беловато-желтоватого цвета. В более поздние сроки можно обнаружить яйца шистосом, выявить наличие антител или аллергической перестройки с помощью внутрикожной пробы. При моче-половом шистосомозе проводят цистоскопию, при которой выявляются своеобразная окраска слизистой оболочки пузыря, наличие «песчаных пятен», напоминающих скопление мочеислого песка, деформация устьев мочеточников. При кишечном и японском шистосомозе исследуют на яйца паразита кал, соскобы слизистой оболочки кишки, делают ректороманоскопию.

Лечение: амбильгар внутрь в суточной дозе 25 мг/кг, но не более 1,5 г для взрослого в сутки. Суточную дозу дают в 2 приема (утром и вечером). Курс лечения 5—7 дней. Препарат токсичен (слабость, головная боль, миалгия, аллергические реакции и др.), вызывает потемнение мочи. Отменяют препарат при появлении изменений нервной системы (судороги, галлюцинации). Эффективен также фуадин, который представляет собой 6,3% раствор трехвалентной сурьмы. Препарат вводят в/м: первый раз — 1,5 мл, второй раз — 3,5 мл, на третье и последующие введения — по 5 мл. Первые 3 инъекции делают ежедневно, последующие — через день. Общее число инъекций 10—15. Иногда используют винносурьмянокалиевую соль (рвотный камень) и винносурьмянонатриевую соль (антимонила-натрия тартрат) в виде 1% раствора, который вводят только в/в (со скоростью не более 2 мл/мин). При ранней диагностике и лечении прогноз благоприятный. Эффективность после курса лечения 50—80%, необходимо дальнейшее наблюдение и в ряде случаев продолжение лечения. При циррозе печени прогноз серьезный.

Профилактика: лечение всех больных шистосомозом, уничтожение моллюсков (промежуточных хозяев), охрана почвы и водоемов от загрязнения. Личная профилактика — не контактировать с водой, в которой могут находиться церкарии.

Энтеробиоз. **Этиология.** Возбудитель — острица, паразитирующая в нижнем отделе тонкого и толстого кишечника. Возможно заполнение в червеобразный отросток, женские половые органы. Продолжительность жизни острец 28—56 дней.

Патогенез. Острицы оказывают механическое, токсическое и аллергизирующее воздействие на организм, способствуют воспалительным процессам в кишечнике, периаанальной области, половых органах (особенно у девочек), мочевыводящих путях.

Симптомы, течение. Основной симптом — зуд в области заднего прохода по ночам, продолжающийся несколько дней и повторяющийся через 3—4 нед. Нередки тошнота, потеря аппетита, сухость во рту, схваткообразные боли в животе, иногда понос со слизью, головная боль, головокружение, бессонница, ухудшение памяти, рассеянность, судорожные припадки (у детей). Острицы могут способствовать возникновению трещин, дерматита, абсцесса и экземы в области заднего прохода, промежности, половых органов, вульвагинита, пиелостита, мастурбации и ночного недержания мочи. Диагноз устанавливается при отхождении острец и обнаружении яиц в периаанальном соскобе.

Лечение. Терапия эффективна при условии тщательного соблюдения личной профилактики и одновременного лечения всех инфицированных членов семьи, а в детском коллективе — всех инфицированных детей и обслуживающего персонала. Для предупреждения аутоинвазии рекомендуется ношение плотной облегающей трусов или рекутз с резинкой, проглаживание их и постельного белья горячим утюгом в течение 1—1½ мес. Для борьбы с периаанальным зудом и с целью механического удаления острец и слизи следует вставлять на ночь в задний проход вату, делать очистительные клизмы (взрослым из 5 стаканов, детям из 1—3 стаканов воды, в которую добавляется гидрокарбонат натрия по ½ чайной ложки на стакан) и по утрам обмывать теплой водой с мылом область заднего прохода. При упорном зуде — смазывание зудящих мест анестезиновой мазью (1 г анестезина на 25 г вазелина) и назначение внутрь димедрола.

С целью дегельминтизации назначают пиперазин, пирвиний памоат и комбантрин. Курс лечения пиперазином состоит из 1—3 5-дневных циклов с перерывами между ними в 7 дней. Суточная доза 2—3 г. Пирвиний памоат (ванквин) назначают в дозе 5 мг/кг, а комбантрин — в дозе 10 мг/кг однократно после еды. В случаях упорного течения энтеробиоза рекомендуется назначать 3 дозы этих препаратов через 15—18 дней. Прогноз благоприятный. **Профилактика** — см. *Гименолепидоз*.

Эхинококкоз. **Этиология.** Возбудитель — личиночная стадия эхинококка — паразитирует в печени, легких и других органах. Представляет собой однокамерный пузырь,

окруженный двухслойной капсулой и наполненный жидкостью; размер пузырей — от просыяного зерна до головы новорожденного ребенка. Пузырь растет медленно, его жизнеспособность сохраняется в течение многих лет. Человек заражается чаще всего от собак, на шерсти которых могут находиться яйца паразита.

Патогенез. Эхинококковый пузырь оказывает механическое и токсико-аллергическое воздействие на ткани. Крупные пузыри смещают и сдавливают ткани, нарушая их кровообращение, вызывают расстройства функций. При травмах и беременности рост пузыря ускоряется. Всасывание жидкости из неповрежденных пузырей ведет к сенсибилизации организма.

Симптомы, течение. Начальные стадии заболевания не диагностируются. При поражении печени ранними симптомами являются боли, иногда опухоль в правом подреберье, эозинофилия, крапивница и лихорадка. Определяются увеличение печени, неровность ее поверхности, изредка симптом «дрожания гидатид» и куполообразное выпячивание на поверхности печени. Могут быть желтуха, синдром сдавления портальной вены (асцит, отеки). Рентгенологически иногда выявляются обызвествленная оболочка кисты, высокое стояние правого купола диафрагмы. При поражении легких могут быть кровохарканье, сухой кашель, одышка, симптомы плеврита. Иногда киста выявляется только рентгенологически. При ее прорыве в бронх возникают мучительный кашель, внезапная одышка, рвота; из бронхов извергается содержимое эхинококкового пузыря в виде светлой водянистой или гнойной жидкости, в которой можно обнаружить фрагменты эхинококка (обрывки оболочек, сколексы, крючья). Течение многолетнее. Состояние больных длительно остается вполне удовлетворительным. Опасны нагноения и разрывы пузыря, так как при этом возможны обсеменение других органов сколексами (головками) паразита и дочерними пузырями и резкие анафилактические реакции вплоть до коллапса и смерти.

При диагностике используются аллергические (ранняя положительная реакция Касони с нарастанием числа эозинофилов в крови на 2-е сутки; при повторной постановке реакции Касони может возникнуть анафилактическая реакция) и серологические реакции.

Лечение хирургическое и симптоматическое. Прогноз серьезный ввиду возможных осложнений и рецидивов. Профилактика: соблюдение мер личной гигиены при уходе за собаками, при обработке и снятии шкурок с животных, сборе диких ягод.

ГЕМОРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА с почечным синдромом, или геморрагический нефрозонефрит, — острая вирусная природно-очаговая болезнь, протекающая с интоксикацией, лихорадкой, своеобразным почечным синдромом и геморрагическими проявлениями. На территории СССР описаны 3 типа геморрагических лихорадок: 1) геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (геморрагический нефрозонефрит); 2) крымская (ее разновидность — среднеазиатская) геморрагическая лихорадка; 3) омская геморрагическая лихорадка. В последние годы встречается (повсеместно) только геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.

Этиология, патогенез. Возбудитель относится к группе арбовирусов. В остром (лихорадочном) периоде болезни вирус содержится в крови, вызывая инфекционно-токсическое поражение нервной системы (выраженные морфологические изменения в головном мозге и периферических вегетативных ганглиях) и тяжелый геморрагический капилляротоксикоз. Характерен двусторонний интерстициальный серозно-геморрагический нефрит.

Симптомы, течение. Инкубационный период около 2 нед. Заболевание начинается остро. Появляются лихорадка и симптомы общей интоксикации (головная боль, бессонница, миалгия, светобоязнь). Лихорадка продолжается около недели. Лицо, шея, верхние отделы туловища гиперемированы (симптом капюшона), сосуды склер инъецированы, слизистая оболочка зева ярко гиперемирована. К 3—4-му дню болезни состояние ухудшается, появляются боли в животе, рвота, геморрагический синдром (геморрагическая сыпь, кровоизлияния в склеру, носовые кровотечения, кровоподтеки в местах инъекций). Боли в животе и пояснице усиливаются до нестерпимых, количество мочи уменьшается, ее относительная плотность низкая (до 1,004), может наступить анурия, нарастает азотемия; острая почечная недостаточность может привести к уремической коме. После снижения температуры до нормы состояние больного не улучшается. Нарастает токсикоз (тошнота, рвота, икота), нарушается сон, иногда могут появиться менингеальные симптомы. Характерно отсутствие желтухи, увеличения печени и селезенки. Может возникнуть спонтанный разрыв почек. Транспортировка больных в этот период должна быть очень осторожной. В периоде выздоровления признаки болезни постепенно уменьшаются, длительно сохраняется астения. Для этого периода типична полиурия (до 4—5 л/сут), которая длится до 2 мес. Диагностика основывается на характерной клинической симптоматике; специфические методы лабораторной диагностики еще не вошли в широкую практику.

Дифференцировать необходимо с лептоспирозами, псевдотуберкулезом, болезнью Шенлейна — Геноха, различными капилляротоксикозами.

Лечение. Этиотропной терапии нет. Рекомендуют постельный режим, молочно-растительную диету, витамины. Назначают глюкокортикоиды (преднизолон по 30—60 мг в сутки в течение 10—15 дней). Для борьбы с интоксикацией в/в вводят изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы до 1000 мл, 5% раствор гидрокарбоната натрия до 200 мл. При отсутствии артериальной гипотензии в фазе олигурии назначают маннитол или фуросемид (лазикс). Рекомендуются промывания желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия и сифонные клизмы. При сильных болях назначают пантопон. При нарастании симптомов почечной недостаточности больному необходимо проводить перитонеальный диализ или экстракорпоральный гемодиализ.

Прогноз благоприятный; иногда возникают тяжелые осложнения (разрыв почек, уремическая кома, менингоэнцефалит), которые угрожают жизни больного. Трудоспособность восстанавливается медленно, иногда через 2 мес, но остаточных явлений обычно не бывает.

Профилактика. Борьба с грызунами, защита от них продуктов. Больных изолируют. В помещении, где содержатся больные, проводится текущая и заключительная дезинфекция.

ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ — заболевания, обусловленные вирусом простого герпеса, характеризуются поражением кожи, слизистых оболочек, в некоторых случаях могут обусловить тяжелые поражения глаз, нервной системы и внутренних органов.

Этиология. Возбудитель относится к группе вирусов герпеса, содержит ДНК, имеет ряд антигенных групп. Наиболее распространен вирус 1-го типа; вирус 2-го типа вызывает генитальный герпес и генерализованную герпетическую инфекцию новорожденных.

Патогенез. Ворота инфекции является кожа или слизистые оболочки. После внедрения вирус герпеса сохраняется в организме человека пожизненно в виде латентной инфекции, которая может переходить в клинически выраженные формы под влиянием ослабляющих организм факторов (заболевания гриппом и другими болезнями, лечение кортикостероидами, цитостатиками, иммунодепрессантами и др.).

Симптомы, течение. Инкубационный период 2—12 дней (чаще 4 дня). Первичная инфекция обычно протекает субклинически, лишь у 10—20% больных возникают различные клинические проявления. Выделяют следующие клинические формы: 1) герпетические поражения кожи (локализованные и распространенные); 2) герпетические поражения полости рта; 3) ОРЗ; 4) генитальный герпес; 5) герпетические поражения глаз (поверхностные и глубокие); 6) энцефалиты и менингоэнцефалиты; 7) висцеральные формы герпетической инфекции (гепатит, пневмония); 8) генерализованный герпес новорожденных. Локализованные герпетические поражения кожи являются наиболее частыми, они обычно сопровождают какое-либо другое заболевание. При острых респираторных заболеваниях их частота от 1,4% (при парагриппе) до 13% (при микоплазмозе); очень часто они бывают при менингококковой инфекции, малярии. Общие симптомы отсутствуют или маскируются проявлениями основного заболевания. Пузырьки локализуются вокруг рта, на губах, крыльях носа. В некоторых случаях бывает распространенная герпетическая сыпь. Поражение слизистых оболочек полости рта обычно протекает в виде афтозного герпетического стоматита. Герпетические острые респираторные заболевания составляют от 5 до 7% всех ОРЗ и по своим проявлениям мало отличаются от ОРЗ другой этиологии.

Генитальный герпес, передающийся половым путем, протекает чаще в виде некротического цервицита, герпетических поражений слизистой оболочки влагалища и наружных половых органов. Эта форма способствует возникновению рака шейки матки, у беременных представляет опасность для плода (может возникнуть тяжелый генерализованный герпес новорожденных). Герпетическое поражение глаз чаще протекает в виде поверхностных и глубоких поражений роговицы. Заболевание склонно к длительному рецидивирующему течению. Может обусловить стойкое помутнение роговицы. Тяжело протекают герпетические энцефалиты, они нередко заканчиваются летальным исходом. Висцеральные формы герпеса возникают обычно на фоне массивного лечения различными иммунодепрессантами, чаще проявляются в виде гепатита и пневмоний. Генерализованный герпес новорожденных протекает с энцефалитом, поражением кожи и внутренних органов, без лечения противовирусными препаратами обычно кончается летально.

Диагностика герпетической инфекции облегчается наличием характерных поражений кожи или слизистых оболочек. Для подтверждения диагноза используется выделение вируса из различного материала (содержимое пузырьков, соскобы с роговицы, спинномозговая жидкость, материал биопсии шейки матки и др.).

Лечение. При локализованных неосложненных формах герпетической инфекции проводят лечение основного заболевания, местно герпетические элементы смазывают 1% раствором метиленового синего или бриллиантового зеленого. При распространенных поражениях для предупреждения генерализации в/м вводят 6 мл нормального человеческого иммуноглобулина. При нагноении элементов сыпи назначают антибиотики:

оксациллин по 1 г через 6 ч, эритромицин по 0,5 г 4 раза в день. Для профилактики поражений глаз можно закапывать в глаза 0,1 % раствор 5-йод-2-дезоксисуридина (кересид). Этот же раствор хорошо помогает при герпетических поражениях слизистых оболочек. Местно используется также лейкоцитарный интерферон. Прогноз сомнительный при генерализованном герпесе, герпетических энцефалитах. При поражениях глаз может быть длительное рецидивирующее течение, что ведет к нарушению трудоспособности.

Профилактика. Для предупреждения генерализации герпетической инфекции и рецидивов заболевания вводят нормальный человеческий иммуноглобулин (по 6 мл через каждые 3 нед). Мероприятий в очаге не проводят.

ГРИПП — острая вирусная инфекционная болезнь; антропоноз, передается воздушно-капельным путем. Характеризуется острым началом, интоксикацией, лихорадкой и поражением респираторного тракта. Во время эпидемий переболевают до 40—70 % всего населения.

Этиология. Вирусы гриппа подразделяются на 3 серологических типа — А, В и С. Биологические и антигенные свойства вируса гриппа (особенно типа А) изменчивы. Постоянно возникают новые антигенные варианты. Вирус гриппа быстро погибает при нагревании, высушивании и под влиянием различных дезинфицирующих средств.

Патогенез. Воротами инфекции являются верхние отделы респираторного тракта. Вирус гриппа избирательно поражает цилиндрический эпителий дыхательных путей, особенно трахеи. Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к нарушению микроциркуляции и возникновению геморрагического синдрома (кровохарканье, носовые кровотечения), с поражением сосудов связан ряд осложнений (геморрагическая пневмония, энцефалопатия). Грипп обуславливает снижение иммунологической реактивности. Это приводит к обострению различных хронических заболеваний — ревматизма, хронической пневмонии, пиелита, холецистита, дизентерии, токсоплазмоза и пр., а также к возникновению вторичных бактериальных осложнений. Вирус сохраняется в организме больного обычно в течение 3—5 дней от начала болезни, а при осложнениях пневмонией — до 10—14 дней.

Симптомы, течение. Инкубационный период продолжается от 12 до 48 ч. Типичный грипп начинается остро, нередко с озноба или познабливания, быстро повышается температура тела и уже в первые сутки лихорадка достигает максимального уровня (38—40 °С). Отмечаются признаки общей интоксикации (слабость, адинамия, потливость, боли в мышцах, сильная головная боль, боли в глазах, слезотечение, светобоязнь) и симптомы поражения дыхательных путей (сухой кашель, першение в горле, саднение за грудиной, осиплость голоса, заложенность носа). При обследовании отмечаются гиперемия лица и шеи, инъекция сосудов склер, повышенное потоотделение, брадикардия, гипотония, приглушение I тона сердца на верхушке, акцент II тона на легочной артерии. Выявляется диффузное поражение верхних дыхательных путей (ринит, фарингит, ларингит, трахеит). Особенно постоянно и сильно поражается трахея, тогда как ринит иногда отсутствует (так называемая акатаральная форма гриппа). Характерны гиперемия и своеобразная зернистость слизистой оболочки зева. Язык обложен, может быть кратковременное расстройство стула. Осложнения со стороны ЦНС проявляются в виде менингизма и энцефалопатии. Характерны лейкопения, нейтропения; СОЭ в неосложненных случаях не повышена. Легкие формы гриппа иногда могут протекать без лихорадки (афебрильная форма гриппа).

Осложнения: пневмония (до 10 % всех больных и до 65 % госпитализированных больных гриппом), фронтиты, гаймориты, отиты, бронхолиты, токсическое поражение миокарда. Осложнения имеют смешанный вирусно-бактериальный характер.

Во время эпидемии гриппа диагноз трудностей не представляет. В межэпидемическое по гриппу время это заболевание встречается редко (3—5 % всех случаев ОРЗ) и протекает часто в легких и стертых формах. В этих случаях грипп трудно отличить от ОРЗ другой этиологии. Для подтверждения диагноза гриппа используется обнаружение вируса в материале из зева и носа, а также выявление нарастания титра специфических антител при исследовании парных сывороток: первая сыворотка берется до 6-го дня заболевания, вторая — через 10—14 дней; диагностическим является нарастание титров антител в 4 раза и более.

Лечение. Больных неосложненным гриппом лечат на дому. В стационар направляют больных с тяжелыми формами гриппа и при возникновении различных осложнений, а также по эпидемическим показаниям (из общежитий, интернатов и других коллективов). Оставленных для лечения дома больных помещают в отдельную комнату или изолируют от окружающих посредством ширмы. Для них выделяют отдельную посуду, которая обеззараживается крутым кипятком. Лица, ухаживающие за больным, должны носить четырехслойную маску из марли. Во время лихорадочного периода больному необходимо соблюдать постельный режим. Рекомендуются тепло (грелки к ногам, обильное горячее питье). Для профилактики геморрагических осложнений, особенно пожилым людям с повышенным АД, необходимо рекомендовать зеленый чай, варенье или сок черноплод-

ной рябины, грейпфруты, а также препараты витамина Р (рутин, кверцетин) в сочетании с 300 мг аскорбиновой кислоты в сутки.

Эффективным средством является противогриппозный донорский гамма-глобулин, который назначается при тяжелых формах гриппа по возможности в более ранние сроки (взрослым по 6 мл, детям — по 0,15–0,2 мл/кг). Можно использовать нормальный человеческий иммуноглобулин или сывороточный полиглобулин. Препараты вводят в тех же дозах в/м.

Антибиотики (бензилпенициллин, оксациллин, ампициллин, тетрациклин) назначают лишь при возникновении осложнений (пневмонии и др.). Широко используются патогенетические и симптоматические препараты. Для уменьшения головной и мышечных болей назначают амидопирин, анальгин, при нарушениях сна — димедрол, при выраженном рините закапывают в нос 2 % раствора эфедрина, санорина в виде 0,1 % раствора или эмульсии, смазывают слизистую оболочку носа 0,25–0,5 % оксолиновой мазью.

При тяжелых гипертоксических формах (температура тела выше 40 °С, одышка, цианоз, резкая тахикардия, снижение АД) сразу же должна проводиться интенсивная терапия. Она включает внутримышечное введение 6 мл противогриппозного гамма-глобулина, в/в вводят 6 мл сывороточного полиглобулина (капельно), назначают глюкокортикоиды (150–300 мг гидрокортизона или 30–60 мг преднизолона в сутки), оксациллин или метициллин по 1 г через 4 ч. При отсутствии этих антибиотиков назначают пенициллин в/м по 1 000 000–2 000 000 ЕД через каждые 4 ч. Дозу аскорбиновой кислоты увеличивают до 900 мг, проводят непрерывную оксигенотерапию через носовые катетеры. Для борьбы с отеком легких (отеком мозга) назначают лазикс по 0,02–0,04 г один раз в день. Такое же лечение проводят и при появлении симптомов энцефалита. При резком учащении дыхания (свыше 40 в минуту) больного нужно переводить на искусственную вентиляцию легких.

Прогноз. При неосложненном гриппе трудоспособность восстанавливается через 7–10 дней, при присоединении пневмонии — не ранее 3–4 нед. Прогноз в отношении жизни благоприятный, хотя тяжелые формы с энцефалопатией или отеком легких (обычно во время эпидемий) могут представлять угрозу для жизни.

Профилактика. Разработана и используется специфическая профилактика с помощью живых и инактивированных противогриппозных вакцин, что приводит к уменьшению заболеваемости примерно в 3 раза. Профилактическим свойством обладают производные аминокислот (мидантан, ремантадин), если их принимать (по 0,1 г в сутки) в течение всей эпидемической вспышки. С целью профилактики используют человеческий лейкоцитарный интерферон путем распыления или закапывания водного раствора. В очаге проводят раннее и активное выявление больных, их изоляцию (дома или в стационарах). Госпитализация осуществляется по медицинским показаниям. В очаге проводят текущую и заключительную дезинфекцию (посуду обдают крутым кипятком, белье кипятят).

ДИЗЕНТЕРИЯ — инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемая различными видами шигелл. Характеризуется общей интоксикацией и преимущественным поражением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки. У некоторых больных может переходить в хронические формы.

Этиология. Возбудителями являются следующие виды шигелл: Григорьева — Шига, Штутцера — Шмитца, Ларджа — Сакса, Флекснера (с подвидами Флекснера, Ньюкастл и Бойда) и Зонне. В последние годы в СССР до 60–80 % заболеваний обусловлено шигеллами Зонне, в некоторых местностях иногда преобладают шигеллы Флекснера, остальные виды встречаются редко. Наиболее тяжелые формы дизентерии вызываются шигеллами Григорьева — Шига. Этот вид почти полностью исчез во всех странах, но в последние годы он снова все чаще стал выделяться в странах Южной Америки, Юго-Восточной Азии и Африки, возможен занос этих шигелл в нашу страну. Возбудители длительно могут сохраняться во внешней среде (до 1½ мес). На некоторых пищевых продуктах они не только сохраняются, но могут и размножаться (молочные продукты и др.). Жгутиков, спор, капсул не имеют, подвижны, факультативные аэробы. Отмечается возрастание резистентности шигелл к различным антибиотикам, а к сульфаниламидным препаратам резистентно большинство выделенных штаммов шигелл. Получены вирулентные штаммы шигелл, которые используются для разработки живых ослабленных вакцин для энтеральной иммунизации.

Патогенез. Для возникновения заболевания у человека достаточно 180–200 шигелл. Доказана возможность паразитирования шигелл в эпителии кишечника. Заболевание возникает при проникновении в кровь токсинов шигелл. Дизентерийные токсины действуют на стенку сосудов, на ЦНС, периферические нервные ганглии, симпатико-адреналовую систему, печень, органы кровообращения. При тяжелых формах дизентерии больные обычно умирают от инфекционно-токсического шока.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 1 до 7 дней (чаще 2–3 дня). По клиническим проявлениям дизентерию можно разделить на следующие формы:

I. Острая дизентерия: а) типичная (разной тяжести); б) атипичная (гастроэнтероколитическая); в) субклиническая. II. Хроническая дизентерия: а) рецидивирующая; б) непрерывная (затяжная). III. Постдизентерийные дисфункции кишечника (постдизентерийный колит). Типичные формы дизентерии начинаются остро и проявляются симптомами общей интоксикации (лихорадка, ухудшение аппетита, головная боль, адинамия, понижение АД) и признаками поражения желудочно-кишечного тракта. Боли в животе вначале тупые, разлитые по всему животу, постоянные, затем становятся более острыми, схваткообразными, локализуются в нижних отделах живота, чаще слева или над лобком. Боли усиливаются перед дефекацией. Появляются также тенезмы — тянущие боли в области прямой кишки, отдающие в крестец. Они возникают во время дефекации и продолжаются в течение 5—15 мин после нее. Тенезмы обусловлены воспалительными изменениями слизистой оболочки ампулярной части прямой кишки. С поражением дистального отдела толстого кишечника связаны ложные позывы на низ, затянувшийся акт дефекации, ощущение его незавершенности. При пальпации живота отмечаются спазм и болезненность толстого кишечника, более выраженная в области сигмовидной кишки. Стул учащен (до 10 раз в сутки). Испражнения вначале каловые, затем в них появляется примесь слизи и крови, а в более тяжелых случаях при дефекации выделяется лишь небольшое количество кровянистой слизи.

При легких формах (до 80 % всех заболеваний) самочувствие больных удовлетворительное, температура тела субфебрильная или нормальная, боли в животе незначительные, тенезмы и ложные позывы могут отсутствовать. Стул 3—5 раз в сутки, не всегда удается обнаружить примесь слизи и крови в испражнениях. Субклинические формы дизентерии обычно выявляются при бактериологическом исследовании, клинические симптомы выражены очень слабо. Подобные больные нередко считают себя здоровыми и никаких жалоб не предъявляют. При атипичных формах на фоне приведенной выше симптоматики отмечают явления острого гастрита (боли в эпигастрии, тошнота, повторная рвота), что создает трудности для диагностики.

Тяжелая форма дизентерии встречается у 3—5 % заболевших. Она протекает с высокой лихорадкой или, наоборот, с гипотермией. Отмечается резкая слабость, адинамия, аппетит полностью отсутствует. Больные заторможены, апатичны, кожа бледная, пульс частый, слабого наполнения. Может развиваться картина инфекционного коллапса (прогрессирующее падение АД, цианоз, чувство холода, головокружение, пульс едва прощупывается). Стул до 50 раз в сутки и более, слизисто-кровянистый. При особо тяжелом течении может наступить парез сфинктеров, зияние заднего прохода, из которого выделяется кровянистая слизь.

Для диагностики, помимо клинической симптоматики, большое значение имеет ректороманоскопия. В зависимости от тяжести выявляются разной выраженности изменения слизистой оболочки толстого кишечника (катаральные, катарально-геморрагические, эрозивные, язвенные, фибринозные). Наиболее характерны для дизентерии геморрагические и эрозивные изменения на фоне воспаленной слизистой оболочки. Доказательством дизентерийной природы заболевания является выделение шигелл из испражнений, однако это удается лишь у 50 % больных (во время вспышек чаще). Для диагноза хронической дизентерии важно указание на перенесенную острую дизентерию в течение последних 6 мес.

Хроническая дизентерия вначале протекает в виде отдельных обострений (рецидивов), в дальнейшем переходит в затяжную форму, когда периоды ремиссии отсутствуют. Постдизентерийные дисфункции кишечника формируются спустя 2 года после перенесенной дизентерии. В этот период шигелл от больного выделить уже не удастся.

Дизентерию нужно дифференцировать с острыми колитами другой этиологии (сальмонеллезные и др.), а также с амебиазом, балантидиазом, неспецифическим язвенным колитом, раком толстой кишки.

Иммунитет при дизентерии типоспецифичный (к данному виду шигелл) и нестойкий, так что повторные заболевания могут наблюдаться через короткий промежуток времени.

Лечение. Больных дизентерией можно лечить как в инфекционном стационаре, так и в домашних условиях. Госпитализируют больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами, детей в возрасте до 3 лет, ослабленных больных, а также при невозможности организовать лечение на дому и по эпидемиологическим показаниям (работники питания, дети, посещающие дошкольные детские учреждения, лица, проживающие в общежитиях).

В качестве этиотропных препаратов назначают антибиотики, сульфаниламиды, производные нитрофурана и 8-оксихинолина. Из антибиотиков чаще используют тетрациклины (по 0,2—0,3 г 4 раза в сутки) или левомицетин (по 0,5 г 4 раза в сутки). Курс лечения 5—7 дней. Более эффективен ампициллин, который дают по 1 г 4—6 раз в сутки в течение 5 дней. Нитрофураны (фуразолидон, фурадонин, фуразолин) назначают по 0,1 г 4 раза в день в течение 5—7 сут. Производные 8-оксихинолина (энтеро-септол, мексаза) дают по 2 таблетки 4 раза в сутки в течение 5—7 дней. Сульфаниламиды (сульфазол, сульфатиазол, сульфадимезин) можно назначать по 1 г 3—4 раза

в день в течение 5—6 сут. Назначают комплекс витаминов. Для предупреждения рецидивов дизентерии необходимы тщательное выявление и лечение сопутствующих заболеваний. При хронической дизентерии используют вакцинотерапию.

Прогноз благоприятный. Переход в хронические формы наблюдается при современной терапии относительно редко (1—2%).

Профилактика. Реконвалесcentов после дизентерии выписывают не ранее чем через 3 дня после клинического выздоровления, нормализации стула и температуры тела и однократного отрицательного бактериологического исследования, проведенного не ранее чем через 2 дня после окончания этиотропной терапии. Работники питания и лица, приравненные к ним, выписываются после двукратного бактериологического исследования. При хронической дизентерии выписка производится после исчезновения токсикоза, стойкой нормализации стула в течение 10 дней и однократного отрицательного результата бактериологического исследования. Работники питания, больные хронической дизентерией, переводятся на работу, не связанную с пищевыми продуктами. Диспансерному наблюдению подлежат работники питания и лица, приравненные к ним, а также больные хронической дизентерией. Срок диспансерного наблюдения 3—6 мес.

При оставлении больного дома в квартире проводится текущая дезинфекция. За лицами, находившимися в контакте с больными, устанавливается семидневное медицинское наблюдение. Фагирование этих лиц не проводится. Бактериофаг применяют с профилактической целью в неблагополучных по заболеваемости детских дошкольных учреждениях. Подробно вопросы профилактики дизентерии изложены в приказе Министерства здравоохранения СССР № 840 от 3 сентября 1976 г.

ДИФТЕРИЯ — острая инфекционная болезнь с воздушно-капельным путем передачи, характеризуется токсическим поражением преимущественно сердечно-сосудистой и нервной систем, местным воспалительным процессом с образованием фибринозного налета.

Этиология. Возбудитель — дифтерийная палочка (*Corynebacterium diphtheriae*) — грамположительна, устойчива во внешней среде. Патогенное действие связано со специфическим экзотоксином. Нетоксигенные коринебактерии патогенностью не обладают.

Патогенез. Дифтерийная палочка вегетирует на слизистых оболочках зева и других органов, где развивается крупозное или дифтеритическое воспаление с образованием пленок. Продуцируемый возбудителем экзотоксин всасывается в кровь и вызывает общую интоксикацию с поражением миокарда, периферической и вегетативной нервной системы, почек, надпочечников. В патогенезе токсических форм дифтерии доказана роль предварительной неспецифической сенсибилизации организма.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 2 до 10 дней. В зависимости от локализации процесса различают дифтерию зева, носа, гортани, глаз и др.

Дифтерия зева. Различают локализованную, распространенную и токсическую дифтерию зева. При локализованной форме образуются фибриновые пленчатые налеты на миндалинах. Зев умеренно гиперемирован, боли при глотании выражены умеренно или слабо, регионарные лимфатические узлы увеличены незначительно. Общая интоксикация не выражена, температурная реакция умеренная. Разновидностью этой формы является островчатая дифтерия зева, при которой налеты на миндалинах имеют вид небольших бляшек, нередко расположенных в лакунах. При распространенной форме дифтерии зева фибриновые налеты переходят на слизистую оболочку небных дужек и язычка. Интоксикация выражена, температура тела высокая, более значительна и реакция регионарных лимфатических узлов. Токсическая дифтерия зева характеризуется резким увеличением миндалин, значительным отеком слизистой оболочки зева и образованием толстых грязно-белых налетов, переходящих на мягкое и даже твердое небо. Регионарные лимфатические узлы значительно увеличены, окружающая их подкожная клетчатка отечная. Отек шейной подкожной клетчатки отражает степень интоксикации. При токсической дифтерии I степени отек распространяется до середины шеи, при II степени — до ключицы, при III степени — ниже ключицы. Общее состояние больного резко нарушено, отмечаются высокая температура (39—40 °C), общая разбитость, слабость, анорексия, иногда рвота и боли в животе. Наблюдаются выраженные расстройства сердечно-сосудистой системы. Разновидностью этой формы служит субтоксическая дифтерия зева, при которой описанные явления выражены значительно слабее.

Дифтерия гортани (дифтерийный круп) характеризуется крупозным воспалением слизистой оболочки гортани и трахеи. Течение болезни быстро прогрессирующее. В первой, катаральной (дисфонической) стадии, продолжающейся 1—2 дня, наблюдаются повышение температуры тела, обычно умеренное, нарастающая осиплость голоса, кашель вначале «лающий», затем теряющий свою звучность. Во второй (стенотической) стадии нарастают симптомы стеноза верхних дыхательных путей: шумное дыхание, напряжение вспомогательной дыхательной мускулатуры и др. Третья (асфиксическая) стадия проявляется выраженным расстройством газообмена — цианозом, выпадением пульса на высоте вдоха, потливостью, беспокойством. Если своевременно не оказывают врачебную помощь, больной умирает от асфиксии.

Дифтерия носа, конъюнктивы глаз, наружных половых органов в последнее время почти не наблюдается.

Для дифтерии характерны осложнения, возникающие главным образом при токсической дифтерии II и III степени, особенно при поздно начатом лечении. В раннем периоде болезни могут развиваться симптомы нарастающей сосудистой и сердечной слабости. Миокардит выявляется чаще на 2-й неделе болезни и характеризуется симптомами поражения сократительного миокарда и выраженными нарушениями проводящей системы. Обратное развитие миокардита происходит относительно медленно. Миокардит — одна из основных причин смерти при дифтерии. Моно- и полирадикулоневриты проявляются вялыми периферическими парезами и параличами мягкого неба, наружных глазных мышц, мышц конечностей, шеи, туловища. Опасность для жизни представляют парезы и параличи гортанных, дыхательных межреберных мышц, диафрагмы и поражение иннервационных приборов сердца. Могут возникнуть осложнения, обусловленные вторичной бактериальной инфекцией (пневмонии, отиты и др.).

Подтверждением диагноза служит выделение токсигенных дифтерийных палочек.

Дифференцировать необходимо с ангинами, инфекционным мононуклеозом, «ложным крупом», пленчатым аденовирусным конъюнктивитом (при дифтерии глаза).

Лечение. Основной метод специфической терапии — возможно наиболее раннее внутримышечное введение противодифтерийной сыворотки в дозах, зависящих от степени интоксикации и сроков начала лечения. При легких формах дифтерии сыворотку вводят однократно, при выраженной интоксикации (особенно при токсических формах) — в течение ряда дней (табл. 18). Во избежание анафилактических реакций проводят внутрикожную пробу с разведенной (1:100) сывороткой, при отсутствии в течение 20 мин реакции вводят 0,1 мл цельной сыворотки и через 30 мин — всю лечебную дозу.

При токсических формах с целью дезинтоксикации проводится также неспецифическая патогенетическая терапия: внутривенные капельные вливания белковых препаратов (плазма, альбумин), а также неокompенсана, гемодеза в сочетании с 10% раствором глюкозы, преднизолон, кокарбоксилаза, витамины и др. Постельный режим при токсической форме дифтерии в зависимости от ее тяжести должен соблюдаться 3—8 нед.

При дифтерийном крупе необходимы покой, свежий воздух. Рекомендуются седативные средства (фенobarбитал, бромиды, аминазин — не вызывать глубокий сон!). Ослаблению гортанного стеноза способствует назначение глюкокортикоидов. Хороший эффект может дать отсасывание слизи и пленок из дыхательных путей с помощью электроотсоса. Учитывая частоту развития при крупе пневмонии (особенно у детей раннего возраста), начинают антибиотики. При тяжелом стенозе (при переходе второй стадии стеноза в третью) прибегают к оперативному лечению — интубации или трахеостомии.

При дифтерийном бактерионосительстве рекомендуется применение тетрациклина или эритромицина с одновременным назначением аскорбиновой кислоты. Антибиотики применяют внутрь 4 раза в день в следующих суточных дозах: детям до 2 лет — 0,2 г, от 2 до 3 лет — 0,3 г, от 4 до 7 лет — 0,4 г, от 8 до 12 лет — 0,6 г. Длительность лечения 7 дней.

Прогноз при современном лечении благоприятный, однако при токсических формах, особенно при позднем начале лечения, прогноз остается серьезным.

Профилактика. Активная иммунизация — основа успешной борьбы с дифтерией. Иммунизация проводится всем детям (с учетом противопоказаний) адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной (АКДС) и адсорбированным дифтерийно-столбнячным анатоксином (АДС). Первичная вакцинация проводится, начиная с 3-месячного возраста, трехкратно по 0,5 мл с интервалами 1½ мес; ревакцинация той же дозой вакцины — через 1½—2 года после законченного курса вакцинации. В возрасте

Таблица 18

Доза противодифтерийной сыворотки (в тысячах ME)

| Форма дифтерии | Первая разовая доза | Средняя доза на курс лечения |
|------------------------------------|---------------------|------------------------------|
| Локализованная форма дифтерии зева | 10—30 | 10—40 |
| Распространенная » » » | 30—40 | 50—60 |
| Токсическая I степени | 50—70 | 100—120 |
| Токсическая II » | 60—80 | 160—200 |
| Токсическая III » | 100—120 | 250—350 |
| Дифтерия носа | 10—15 | 20—25 |
| Дифтерия гортани | 15—30 | 30—40 |

6 и 11 лет детей ревакцинируют только против дифтерии и столбняка АДС-М-анатоксином (препарат с уменьшенным количеством антигенов). Больные дифтерией подлежат обязательной госпитализации. В квартире больного после его изоляции производят заключительную дезинфекцию. Реконвалесцентов выписывают из больницы при условии отрицательного результата двукратного бактериологического исследования на дифтерийные палочки; в детские учреждения они допускаются после дополнительного двукратного бактериологического исследования. Бактерионосителям токсигенных дифтерийных палочек разрешается через 30 дней после установления носительства посещать детские учреждения, где все дети привиты против дифтерии.

ИЕРСИНИОЗ — острая инфекционная болезнь, относящаяся к зоонозам. Основной путь заражения человека алиментарный. Больной человек опасности для окружающих не представляет. Клинически проявляется лихорадкой, симптомами интоксикации и поражением желудочно-кишечного тракта

Этиология. Возбудитель (*Yersinia enterocolitica*) по свойствам сходен с возбудителем чумы и псевдотуберкулеза. Отличается полиморфизмом, биполярной окраской, капсул и спор не образует, грамотрицателен, высокочувствителен к левомицетину и тетрациклам. Подразделяется на 18 серологических типов.

Патогенез. Введение возбудителя происходит в нижних отделах тонкого кишечника, развивается картина терминального илеита, могут быть язвенные изменения. Лимфогенно возбудитель достигает мезентериальных лимфатических узлов, возникает мезаденит с тенденцией к абсцедированию.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 15 ч до 4 сут (чаще 1—2 дня). Основными клиническими формами являются: 1) гастроэнтероколитическая, 2) аппендикулярная, 3) септическая, 4) субклиническая. Заболевание начинается остро. Температура тела повышается до 38—39°C, лихорадка длится до 5 дней, при септических формах — дольше. Наблюдаются симптомы общей интоксикации (озноб, головная боль, боли в мышцах и суставах). При гастроэнтероколитической форме на этом фоне появляются схваткообразные боли в животе, чаще в нижних отделах справа или в пупочной области. Могут быть тошнота и рвота, стул жидкий, зловонный, до 10 раз в сутки. Может быть примесь слизи, крови обычно не бывает. В отличие от дизентерии нет также тенезмов, ложных позывов, спазма и болезненности сигмовидной кишки. При аппендикулярной форме, кроме того, появляются симптомы аппендицита (иногда гнойного). Лейкоцитоз до $15 \cdot 10^3$ в 1 мкл; СОЭ повышена. Септическая форма развивается у ослабленных лиц, протекает с лихорадкой неправильного типа, отмечаются повторные ознобы, профузный пот, увеличение печени и селезенки, нарастает анемизация, появляется желтуха. Эта форма часто заканчивается летальным исходом.

Иерсиниоз необходимо дифференцировать с гастроэнтероколитами другой этиологии (дизентерия, сальмонеллез, эшерихиозы), псевдотуберкулезом, острым аппендицитом. Лабораторным подтверждением диагноза служит выделение возбудителя (из кала, крови, гнойников, удаленного червеобразного отростка) и РНГА.

Лечение. Назначают тетрациклины (по 0,2—0,3 г 4—6 раз в день), левомицетин (по 0,5 г 3—4 раза в день) в течение 5—7 дней. Вводят в/в 5% раствор глюкозы, раствор Рингера, гемодез и др. **Прогноз** при септической форме серьезный, при других формах благоприятный. Трудоспособность восстанавливается через 10—15 дней. **Профилактика.** Контроль за питанием и водоснабжением. В очаге раннее выявление и изоляция больных, текущая и заключительная дезинфекция.

КОКЛЮШ — острая инфекционная болезнь, относящаяся к воздушно-капельным антропонозам; характеризуется приступами спазматического кашля. Наблюдается преимущественно у детей раннего и дошкольного возраста.

Этиология. Возбудитель (*Bordetella pertussis*) — мелкая, овальная грамотрицагелная палочка, малоустойчивая во внешней среде.

Патогенез. Входные ворота инфекции — верхние дыхательные пути, где и вегетирует коклюшная палочка. Образуемый ею токсин обуславливает раздражение слизистой оболочки дыхательных путей и оказывает общее действие главным образом на нервную систему, в результате чего развивается спастический компонент (спастическое состояние диафрагмы и других дыхательных мышц, бронхоспазм, склонность к спазму периферических сосудов), а у маленьких детей — иногда клонико-тонические судороги скелетных мышц. При тяжелых формах возникает гипоксия. В патогенезе коклюша определенную роль играют аллергические механизмы.

Симптомы, течение. Инкубационный период 3—15 дней (в среднем 5—7 дней). Катаральный период проявляется небольшим или умеренным повышением температуры тела и кашлем, постепенно нарастающим по частоте и выраженности. Этот период продолжается от нескольких дней до 2 нед. Переход в спастический период происходит постепенно. Появляются приступы спастического, или конвульсивного, кашля, характеризующиеся серией коротких кашлевых толчков и последующим вдохом, который сопровождается протяжным звуком (реприза). В конце приступа (особенно при тяжелой

форме) наблюдается рвота. Приступы в зависимости от тяжести болезни повторяются от нескольких до 20—30 раз и более. Лицо больного становится одутловатым, на коже и конъюнктиве глаз иногда появляются кровоизлияния, на уздечке языка образуется язвочка. При тяжелом коклюше на высоте приступа иногда возникают клонические или клонико-тонические судороги, а у детей первого года жизни — остановка дыхания. При исследовании крови выявляется лейкоцитоз (до $20-40 \cdot 10^3$ в 1 мкл и более), лимфоцитоз; СОЭ при отсутствии осложнений нормальная или пониженная. Этот период продолжается 1—5 нед и более. В периоде разрешения, продолжающемся 1—3 нед, кашель теряет конвульсивный характер, постепенно исчезают все симптомы болезни.

В зависимости от частоты кашлевых приступов и выраженности прочих симптомов различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы коклюша. Наблюдается и стертая форма болезни, при которой спастический характер кашля не выражен. Эта форма наблюдается у детей, получивших вакцинопрофилактику.

Осложнения: пневмонии (в развитии которых участвует бактериальная флора), ателектазы, эмфизема средостения и подкожной клетчатки, энцефалопатии и др.

Затруднения в распознавании встречаются главным образом при стертой форме. Необходимо дифференцировать с ОРЗ, бронхитом, паракоклюшем. Подтверждением диагноза служит выделение коклюшной палочки из трахеобронхиального отделяемого; в более поздние периоды используют серологические методы (реакция агглютинации, РСК, РНГА).

Лечение проводится на дому. Госпитализируют детей с тяжелыми формами болезни, при наличии осложнений и по эпидемиологическим показаниям. Рекомендуется длительное пребывание больного на свежем воздухе. Детям раннего возраста при тяжелых и среднетяжелых формах болезни или при наличии осложнений назначают антибиотики: стрептомицин в/м по 25 000—30 000 ЕД/кг в сутки в течение 12—14 дней (детям старше 2 лет не более 250 000 ЕД в сутки), тетрациклин — по 30 000—40 000 ЕД/кг (30—40 мг) в сутки в течение 10—12 дней. При коклюше эффективны также ампициллин и эритромицин. В тяжелых случаях применяют комбинацию двух антибиотиков. Антибиотики наиболее эффективны в ранние фазы коклюша. При осложнении пневмонией дополнительно назначают препараты пенициллина. В ранних стадиях болезни эффективен специфический противокклюшный гамма-глобулин (по 3—6 мл ежедневно 3 дня подряд). При тяжелых и осложненных формах коклюша рекомендуется преднизолон. С целью ослабления спастических явлений и кашлевых приступов назначают нейроплегические средства — аминазин, пропазин. При явлениях гипоксии показана оксигенотерапия, при развитии апноэ — длительная искусственная вентиляция легких. При затянувшейся репарации назначают стимулирующую терапию (переливание плазмы, инъекции гамма-глобулина, физиотерапевтические процедуры, витамины).

Прогноз. Для детей первого года жизни, особенно при развитии осложнений, коклюш остается опасным заболеванием. Прогноз ухудшается при наличии сопутствующих заболеваний и патологических состояний (рахит, дистрофия и др.).

Профилактика. Иммунопрофилактика с помощью АКДС-вакцины (см. *Дифтерия*). У детей первых лет жизни применяют специфический гамма-глобулин (по 3 мл двукратно с интервалом в 1 день). Изоляция больного продолжается 25 дней с начала болезни. На детей до 7-летнего возраста, бывших в контакте с больным, ранее не болевших коклюшем и ранее не привитых, накладывается карантин сроком на 14 дней с момента изоляции больного. Если изоляция не проведена, этот срок удлинится до 25 дней, считая со дня заболевания. Заключительная дезинфекция не проводится.

КОРЬ — острая вирусная инфекционная болезнь с воздушно-капельным путем передачи, поражающая преимущественно детей и характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, катаром дыхательных путей и пятнисто-папулезной сыпью.

Этиология. Возбудитель — вирус из семейства парамиксовирусов, быстро инактивируется во внешней среде.

Патогенез. В конце инкубационного и до 2—3-го дня периода высыпания вирус содержится в крови (вирусемия). Происходит системное поражение лимфоидной ткани и ретикулэндотелиальной системы с образованием гигантских многоядерных структур (гигантские клетки Уортина — Финкельдея). Вирус поражает слизистые оболочки дыхательных путей и вызывает гнездовое периваскулярное воспаление верхних слоев кожи, что проявляется сыпью. Доказана роль аллергических механизмов. Установлена возможность персистенции коревого вируса после перенесенной кори с развитием подострого склерозирующего панэнцефалита, имеющего прогрессирующее течение и заканчивающегося смертью.

Симптомы, течение. Инкубационный период 9—10 дней, иногда он удлиняется до 17 дней. Начальный, или катаральный, период болезни характеризуется значительным повышением температуры, явлениями общей интоксикации, выраженным катаром дыхательных путей (кашель, насморк) и конъюнктивитом. Патогномоничный симптом, возникающий за 1—2 дня до высыпания, — пятна Филатова — Коплика: на слизистой оболочке

шек, реже губ, десен появляются мелкие белесоватые папулы, не сливающиеся между собой. Этот симптом держится 2—3 дня. На 3—5-й день болезни при новом повышении температуры появляется сыпь (период высыпания). Высыпание, продолжающееся 2—3 дня, характеризуется этапностью: вначале сыпь обнаруживается на лице, шее, верхней части груди, затем на туловище и на 3-й день — на конечностях. Элементы сыпи — макуло-папулы, легко сливающиеся между собой и после угасания оставляющие пятнистую пигментацию и мелкое отрубевидное шелушение. В период высыпания катаральные явления и симптомы интоксикации нарастают; со стороны крови отмечается лейкопения, нередко с относительным нейтрофилезом и эозинофилией.

Продолжительность болезни 7—9 дней. В периоде реконвалесценции отмечаются явления астении, снижение сопротивляемости организма различным патогенным агентам. Корь протекает в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. У лиц, получивших серо-профилактику, наблюдается митигированная (ослабленная) корь, характеризующаяся рудиментарностью всех симптомов. Среди осложнений наиболее часты ларингит, который может сопровождаться стенозом гортани — ранним крупом, связанным с действием коревого вируса, и поздним крупом с более тяжелым и длительным течением; пневмония, связанная, как и поздний круп, со вторичной бактериальной инфекцией и особенно частая у детей раннего возраста: стоматит, отит, блефарит, кератит. Очень редким и опасным осложнением является коревой энцефалит.

В типичных случаях диагноз может быть установлен уже в катаральном периоде. Точному распознаванию помогает серологическое исследование (РТГА). Дифференцировать следует с ОРЗ, краснухой, аллергическими и лекарственными сыпями.

Лечение. Специфические методы терапии не разработаны. Основа лечения — постельный режим, гигиеническое содержание больного, симптоматические средства. При осложнениях бактериальной природы — антибиототики. Лечение пневмоний, крупа, энцефалита проводится по общим правилам. Госпитализация больных осуществляется по клиническим (тяжелые формы, осложнения) и эпидемиологическим показаниям. Прогноз. Смертельные исходы кори очень редки и наблюдаются главным образом при коревом энцефалите.

Профилактика. Активная иммунизация всех детей с 15—18 мес. Применяется живая аттенуированная вакцина Л-16. Прививку проводят однократно путем подкожного введения 0,5 мл разведенной вакцины. При контакте с больным корью ранее не привитым детям до 3-летнего возраста (а также ослабленным детям без возрастных ограничений) вводят для профилактики 3 мл гамма-глобулина. Больной корью изолируется не менее чем до 5-го дня с момента высыпания. Дети, бывшие в контакте с больным и ранее не получавшие активной иммунизации, подлежат разобщению с 8-го до 17-го дня, а пассивно иммунизированные гамма-глобулином — до 21-го дня с момента предполагаемого заражения. Дезинфекция не проводится.

КРАСНУХА — острая вирусная инфекционная болезнь с воздушно-капельным путем передачи; характеризуется кратковременным лихорадочным состоянием, кореподобной сыпью и припуханием заднешейных и затылочных лимфатических узлов.

Симптомы, течение. Инкубационный период 16—20 дней. Типичный ранний симптом — припухание заднешейных, затылочных и других лимфатических узлов. В отдельных случаях наблюдаются слабо выраженные катары верхних дыхательных путей. Одновременно с небольшим повышением температуры на коже всего тела появляется бледно-красная пятнистая экзантема, элементы которой не имеют склонности к сливанию и исчезают через 2—3 дня, не оставляя пигментации. Самочувствие больного, как правило, почти не нарушено. Нередко краснушная инфекция протекает скрыто. Осложнения (при постнатальном заражении) очень редки (артропатии, энцефалиты). При внутриутробном заражении эмбрион погибает или у него развивается хроническая краснушная инфекция с поражением различных органов и формированием внутриутробных пороков развития (микроцефалия, гидроцефалия, глухота, катаракта, ретинопатия, глаукома, пороки сердца, нарушения развития скелета и т. д.). При внутриутробном заражении после окончания органогенеза развиваются фетопатии (анемия, тромбопеническая пурпура, гепатит, поражение костей и др.). У таких детей наблюдается длительная персистенция вируса.

В отличие от кори при краснухе в большинстве случаев отсутствуют начальный (катаральный) период, пятна Филатова—Коплика, выраженная этапность высыпания; сыпь более бледная, не имеет склонности к сливанию и не оставляет пигментации и шелушения. Характерна рано возникающая лимфаденопатия. Точный диагноз обеспечивается серологическими методами (реакции торможения гемагглютинации, нейтрализации и связывания комплемента).

Лечение симптоматическое. Прогноз благоприятный.

Профилактика. Изоляция больных до 5-го дня заболевания малоэффективна, так как у большинства реконвалесцентов выделение вируса может продолжаться дольше. Необходимо оберегать беременных женщин, не болевших краснухой, от общения с больными на срок не менее 3 нед. В случае контакта беременной женщины с больным

краснухой с целью профилактики рекомендуется ввести гамма-глобулин (до 20 мл). Разработан метод активной иммунизации. При заболевании женщины краснухой в первые 3 мес беременности показано прерывание беременности.

ЛЕЙШМАНИОЗЫ — паразитарные заболевания, вызываемые простейшими рода *Leishmania*. У человека протекает в следующих формах: 1) висцеральный лейшманиоз (кала-азар), 2) кожный лейшманиоз (болезнь Боровского, пендинская язва, восточная язва), 3) кожно-слизистый американский лейшманиоз (эспундия). Висцеральный лейшманиоз характеризуется длительной лихорадкой, увеличением печени и селезенки, резкой лейкопенией, анемией, прогрессирующим течением. При кожном лейшманиозе наиболее характерно образование длительно не заживающих язв.

Этиология. Возбудителем висцерального лейшманиоза является *Leishmania donovani*, кожного лейшманиоза — *L. tropica minor* (антропонозного типа) и *L. tropica major* (зоонозного типа). В организме москитов — переносчиков лейшмании находятся в жгутиковой форме, в организме человека — в лейшманиальной (внутриклеточной). Размеры возбудителя 3—5 мкм, при окраске по Романовскому ядро красно-фиолетовое, цитоплазма голубая.

Патогенез. Воротами инфекции является кожа в месте укуса москита. Здесь происходит размножение и накопление лейшманий. Через несколько дней или недель возникает небольшая папула или язвочка. При висцеральном лейшманиозе возбудитель гематогенно проникает и фиксируется в органах ретикулоэндотелиальной системы (костный мозг, печень, селезенка, лимфатические узлы), вызывая некротические и дегенеративные изменения. При кожном лейшманиозе изменения наблюдаются преимущественно в области ворот инфекции.

Симптомы, течение. Инкубационный период при висцеральном лейшманиозе продолжается от 3 нед до 3 лет (чаще несколько месяцев). Заболевание начинается постепенно, первые проявления болезни обычно не замечают. Постепенно нарастает общая слабость, появляется лихорадка, которая часто бывает волнообразной. При осмотре отмечается бледность кожи вследствие анемизации, кожа может быть темной за счет поражения надпочечников, иногда наблюдается геморрагическая сыпь. При агранулоцитозе могут возникнуть язвенно-некротические изменения в полости рта. Состояние больных прогрессивно ухудшается, они худеют, нарастают анемия, лейкопения, выявляется значительное увеличение печени (до пупочной линии) и селезенки (до полости малого таза). При исследовании крови лейкопения, анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения, повышение СОЭ, уменьшение содержания альбуминов и повышение уровня глобулинов.

Кожный лейшманиоз протекает в виде антропонозного и зоонозного типов. Антропонозный тип (поздно изъязвляющийся кожный лейшманиоз городского типа, ашхабадка) характеризуется длительным инкубационным периодом (3—8 мес). На месте внедрения возбудителя образуется небольшой бугорок (2—3 мм в диаметре), который медленно увеличивается, через 3—6 мес покрывается чешуйчатой корочкой, под которой обнаруживается язва с подрытыми неровными краями. Рубцевание идет медленно и заканчивается через 1—2 года.

Зоонозный тип кожного лейшманиоза (сельский тип, пендинская язва, остро некротизирующий кожный лейшманиоз) характеризуется более коротким инкубационным периодом (до 3 нед), бугорок на месте укуса быстро увеличивается в размерах, через несколько дней его диаметр достигает 10—15 мм. В его центре происходит некроз и открывается язва с широким инфильтратом и отеком вокруг. Диаметр язвы иногда доходит до 5 см. К 3-му месяцу дно язвы очищается, а через 5 мес заканчивается рубцевание. Для диагноза имеют значение указание на пребывание в эндемичных по лейшманиозу местностях в последние 1—2 года, характерные клинические симптомы, картина крови и изменения белкового состава при висцеральном лейшманиозе. Доказательством болезни служит обнаружение лейшманий (материал из узелка, пунктатов костного мозга, лимфатических узлов).

Лечение. Используют солюсурьмин в виде 10—20 % раствора, который вводят в/в, в/м или п/к 1 раз в день в течение 10—15 дней (для лечения висцерального лейшманиоза). В 1-й день вводят $\frac{1}{3}$ дозы, на 2-й день — $\frac{2}{3}$ дозы и с 3-го дня лечения вводится полная доза, которая составляет для детей до 7 лет 0,15 г/кг, от 7 до 16 лет — 0,12 г/кг, и взрослым 0,1 г/кг. Если после выписки из стационара состояние снова начинает ухудшаться, то проводят второй курс химиотерапии. Для подавления вторичной микрофлоры назначают антибиотики (ампициллин, оксациллин). Используют витамины, антианемические средства, переливание крови, плазмы. Для лечения кожного лейшманиоза назначают мономицин в/м по 250 000 ЕД 3 раза в день в течение 10—12 дней. Местно применяют мономициновую мазь (70 г вазелина, 30 г ланолина и 2 000 000 ЕД мономицина). При кожном лейшманиозе зоонозного типа можно использовать солюсурьмин в тех же дозах, как и для лечения висцерального лейшманиоза. Курс лечения занимает 10—12 дней. Иногда назначают аминохинол (внутри по 0,1—0,2 г 3 раза в день в течение 10—12 сут), однако он менее эффективен.

Прогноз при современных методах лечения для жизни благоприятный. При поздно начатой терапии при выраженной анемизации и гепатоспленомегалии для восстановления трудоспособности требуется несколько месяцев. Рубцевание язв при кожных формах может длиться в зависимости от типа болезни от нескольких месяцев до 1–2 лет. Общее самочувствие больных при этих формах существенно не страдает.

Профилактика. Раннее выявление и лечение больных, борьба с москитами-переносчиками, использование отпугивающих средств. В последние годы проводят прививки против кожного лейшманиоза. Прививки делают живыми культурами лейшманий на закрытых участках кожи.

ЛЕПТОСПИРОЗ — острое заболевание, вызываемое различными серотипами лептоспир. Характеризуется общей интоксикацией, лихорадкой, поражением почек, печени, нервной системы и мышц. При тяжелых формах наблюдаются желтуха и геморрагический синдром. Относится к зоонозам с природной очаговостью. Инфицирование человека происходит через зараженные водоемы, реже через пищевые продукты или при контакте с инфицированными животными (свиньями и др.).

Этиология. В патогенном виде лептоспиры насчитывается более 120 серологических типов и подтипов. Лептоспира состоит из тонкой осевой нити, окруженной в виде спирали более толстым цитоплазматическим цилиндром. В водоемах сохраняется до 25 дней, быстро погибает при програвании, высушивании, при добавлении соли, сахара. На пищевых продуктах сохраняется до 1–2 сут. Лептоспиры чувствительны к тетрациклину, пенициллину, левомицетину.

Патогенез. Воротами инфекции чаще служит кожа. Лептоспиры проникают через микротравмы при контакте с инфицированной водой. Могут проникать через слизистые оболочки пищеварительного тракта, через конъюнктиву. Изменений в месте ворот инфекции не возникает. Тяжесть болезни зависит от реактивности макроорганизма, а не от серотипа лептоспир. В течение первой недели болезни лептоспиры обнаруживаются в крови. Они поражают органы ретикулоэндотелиальной системы (особенно печень), почки, мышцы, сосудистую стенку, нервную систему.

Симптомы, течение. Инкубационный период длится от 4 до 14 дней (чаще 7–9 дней). Заболевание начинается остро, без каких-либо продромальных симптомов. Появляется сильный озноб, температура тела уже в первые сутки достигает 39–49 °С. Больные жалуются на сильную головную боль, бессонницу, отсутствие аппетита, мышечные боли, особенно в икроножных мышцах. Боли в мышцах настолько сильные, что больные с трудом могут ходить. При пальпации отмечается выраженная болезненность мышц. Кожа лица, шеи и верхних отделов туловища гиперемирована, сосуды склер инъектированы. Лихорадка держится 5–10 дней, у некоторых больных (без антибиотикотерапии) наблюдается вторая волна лихорадки. При тяжелых формах болезни с 3–5-го дня появляется иктеричность склер и кожных покровов. В это же время у 20–50% больных отмечается полиморфная экзантема (кореподобная, краснухоподобная, реже скарлатиноподобная). Тяжелые формы характеризуются геморрагическим синдромом (петехиальная сыпь, кровоизлияния в склеру, кровоподтеки на месте инъекций, носовые кровотечения и др.). Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются брадикардия, гипотония, приглушение тонов сердца. С 4–5-го дня отмечается увеличение печени, а у отдельных больных и селезенки. Может появиться менингеальный синдром как результат раздражения мозговых оболочек или возникает картина серозного менингита. В крови нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ. Легкие формы могут протекать с 2–3-дневной лихорадкой, с умеренно выраженными симптомами общей интоксикации и без органических поражений.

Осложнения: менингит, энцефалит, миелит, ириты, иридоциклиты, увеиты, острая почечная недостаточность (основная причина смерти больных), бактериальные осложнения (пневмония, отит, пиелит). При диагностике необходимо дифференцировать с гриппом, геморрагической лихорадкой с почечным синдромом, псевдотуберкулезом, инфекционным мононуклеозом, тифо-паратифозными заболеваниями. Доказательством служит обнаружение возбудителя или нарастание титра специфических антител. После болезни формируется длительный иммунитет по отношению к гомологичному серотипу.

Лечение. Назначают антибиотики тетрациклиновой группы по 0,2–0,3 г 4–6 раз в сутки в течение 6–8 дней или пенициллин по 2 000 000–4 000 000 ЕД в сутки в течение 8–10 дней. При выраженной интоксикации и геморрагическом синдроме антибиотики комбинируют с кортикостероидами (по 30–40 мг преднизолонa). Выпускается специальный противолептоспирозный гамма-глобулин, который вводят в/м по 10 мл после предварительной десенсибилизации. При развитии почечной недостаточности приходится прибегать к экстракорпоральному гемодиализу.

Прогноз при современных методах лечения благоприятный. Восстановление трудоспособности происходит через 2–4 нед (в зависимости от тяжести болезни).

Профилактика. Запрещение купания в водоемах, расположенных в эндемичной местности, и употребления воды из открытых водоемов. Использование резиновых сапог

при работе на мокрых лугах и спецодежды при уходе за больными животными. По показаниям проводится вакцинация. Больные люди опасности для окружающих не представляют.

ЛИСТЕРИОЗ — инфекционное заболевание из группы зоонозов, характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений. Острые формы протекают в виде гнойных менингитов, менингоэнцефалитов, сепсиса, хронические — чаще в виде рецидивирующего воспаления мочевыводящих путей. Преобладает алиментарный путь инфицирования.

Этиология. Листерии — короткие палочки, грамположительные, аэробы, устойчивые во внешней среде, чувствительные к пенициллину, тетрациклинам, эритромицину, левомицетину.

Патогенез. Ворота инфекции является слизистая оболочка пищеварительного тракта. В некоторых случаях возникает здоровое носительство листерий. При проникновении листерий в кровь может развиться септическое заболевание, при заносе в ЦНС возникает менингит или менингоэнцефалит. Листерии могут длительно сохраняться в почках, что имеет значение у беременных — может привести к внутриутробному инфицированию плода.

Симптомы, течение. Инкубационный период продолжается 2—4 нед. Острые формы листериоза начинаются внезапно, с ознобом; повышается температура тела, появляются головная боль, раздражительность, боли в мышцах. Болезнь нередко протекает с экзантемой. Сыпь крупнопятнистая или эритематозная, сгущается в области крупных суставов, на лице образует фигуру «бабочки». При железистых формах, кроме того, появляются увеличение и болезненность периферических лимфатических узлов. При нервных формах наблюдаются менингеальные симптомы, а иногда и признаки энцефалита. Спинномозговая жидкость имеет гнойный характер. Печень и селезенка увеличены. Иногда в клинической картине листериоза на первый план выступают симптомы острого гастроэнтерита, пиелита, эндокардита. Листерии новорожденных протекает тяжело, с летальностью до 50%. Отмечаются высокая лихорадка, одышка, цианоз, воспаление верхних дыхательных путей, специфическая листериозная пневмония, нередко осложняющаяся гнойным плевритом. Печень и селезенка увеличены, у отдельных больных появляется желтуха, иногда — экзантема. Часто в процесс вовлекается ЦНС.

При хронических формах листерии могут длительно находиться в организме человека, не вызывая выраженных клинических изменений. Иногда они дают обострение в виде легких гриппоподобных заболеваний или обострения хронического пиелита. При ослаблении организма (лечение кортикостероидами, иммунодепрессантами) они могут вызвать обострение, протекающее в виде тяжелой генерализованной инфекции. Клиническая диагностика трудна, необходимо лабораторное подтверждение диагноза. Наиболее убедительным доказательством является выделение возбудителя (из спинномозговой жидкости, крови, околоплодных вод, смывов зева). Серологические исследования имеют меньшее значение, так как листерии в антигенном отношении сходны с другими микроорганизмами (стафилококками и др.).

Лечение. При острых формах листериоза назначают антибиотики тетрациклиновой группы по 0,2—0,3 г через 6 ч в течение 7—10 дней, пенициллин (по 400 000 ЕД через 4—6 ч), эритромицин (по 0,25 г через 6 ч) в течение 8—10 дней. Антибиотикотерапию можно сочетать с назначением кортикостероидов (преднизолон по 40—60 мг в сутки) в течение 7—10 дней. При лечении беременных в первые 3 мес тетрациклин не назначают (опасность тератогенного влияния).

Прогноз. При железистых формах прогноз благоприятный. У беременных листериоз может привести к тяжелым поражениям плода. После листериозных менингоэнцефалитов могут быть стойкие редуцирующие явления со стороны ЦНС.

Профилактика. Борьба с листериозом домашних животных. Беременных женщин, работающих в животноводстве, временно переводят на работы вне контакта с животными. Профилактика в окружении больного не проводится. Специфическая профилактика не разработана.

ЛИХОРАДКА КУ — острое риккетсиозное заболевание, характеризующееся лихорадкой, симптомами общей интоксикации и частым поражением легких. Относится к зоонозам. Заражение возможно трансмиссивным, контактным, алиментарным и воздушно-пылевым путем.

Этиология. Возбудителем является риккетсия Бернета. Устойчива во внешней среде. Не инактивируется при высушивании, сохраняется в молочных продуктах после пастеризации.

Патогенез. Ворота инфекции чаще является слизистая оболочка дыхательных путей или пищеварительного тракта. Пути инфицирования определяют клинические проявления. При воздушно-пылевом заражении возникает поражение бронхов и нередко перибронхиальное воспаление легочной ткани. Гематогенно поражаются органы ретикулоэндотелиальной системы, возникают дегенеративные изменения во внутренних органах.

Симптомы, течение. Инкубационный период длится чаще 14–19 дней. Заболевание начинается остро. Температура тела повышается до 38–39 °С, лихорадка длится 1–2 нед, хотя в отдельных случаях может затягиваться до месяца. Характерны существенные суточные размахи температуры, сопровождающиеся ознобами и потами, боли в мышцах, головная боль, болезненность глазных яблок. Кожа лица и шеи гиперемирована, сосуды склер инъектированы. Наблюдаются брадикардия, гипотония. Симптомы поражения органов дыхания появляются обычно с 3–4-го дня болезни – сухой кашель, саднение за грудиной, сухие, а затем мелкопузырчатые влажные хрипы, реже выявляется укорочение перкуторного звука. Рентгенологические изменения в легких преимущественно интерстициального (перибронхиального) характера, на фоне которых у отдельных больных возникают очаговые инфильтративные изменения. К концу недели отмечается увеличение печени и селезенки. В периоде реконвалесценции длительно сохраняется астенизация; полное восстановление трудоспособности наступает через 2–4 нед. Могут быть рецидивы болезни. При диагностике учитывается пребывание в эндемичной по лихорадке Ку местности.

Дифференцируют с орнитозом, микоплазмозом, вирусными пневмониями, бактериальными пневмониями. Заболевание, протекающее без поражения органов дыхания, дифференцируют с лептоспирозом, геморрагической лихорадкой, бруцеллезом, тифо-паратифозными заболеваниями. Доказательством является обнаружение специфических антител с помощью РСК.

Лечение: тетрациклин в суточной дозе 0,8–1,2 г или левомицетин по 2 г в сутки. Курс лечения 8–10 сут. Во время лихорадочного периода в/в вводят 5% раствор глюкозы или изотонический раствор хлорида натрия по 500–1000 мл, назначают комплекс витаминов, при поражении легких дополнительно рекомендуются оксигенотерапия, бронходилататоры. Прогноз благоприятный. Трудоспособность восстанавливается полностью.

Профилактика. Борьба с лихорадкой Ку домашних животных. Молоко от больных животных необходимо кипятить. По показаниям в очагах лихорадки Ку проводится специфическая профилактика. Больной для окружающих неопасен.

ЛЯМБЛИОЗ – инвазия лямблиями, протекающая в виде дисфункций кишечника или как бессимптомное паразитосительство. Источником инфекции является только человек.

Этиология. Возбудитель – лямблия, относится к простейшим. Существует в виде вегетативной и цистной стадий развития. Вегетативная стадия грушевидной формы длиной 8–18 мкм и шириной 6–7 мкм, имеет четыре пары жгутиков и присасывательный диск. Во внешней среде быстро погибает. Цисты овальной формы, 8–14 мкм в длину и 6–10 мкм в ширину, сохраняются во внешней среде до 3 мес.

Патогенез. Ворота инфекции – верхние отделы тонкого кишечника. Инфицирующая доза – более 100 цист лямблий. У большей части инфицированных каких-либо клинических симптомов не отмечается. Вегетативная форма может существовать только на поверхности слизистой оболочки верхнего отдела тонкого кишечника. Единичные паразиты проникают иногда в толщу тканей, однако вокруг них не возникает воспалительных изменений. Лямблии не могут существовать в желчевыводящих путях (желчь их убивает). Они могут вызывать изменения слизистой оболочки в месте прикрепления и оказывать рефлекторные воздействия. Лямблии способствуют переходу острой дизентерии в хроническую.

Симптомы, течение. Инкубационный период продолжается 10–15 дней. Паразиты начинают выделяться с испражнениями через 9 дней после инфицирования. Общее самочувствие больных остается хорошим, температура тела нормальная. Больные жалуются на неприятные ощущения в эпигастрии, тошноту, иногда бывает рвота, аппетит понижен. Иногда появляются урчание в животе, ощущение дискомфорта в верхних отделах живота; более обычно не бывает. У 1/3 больных наблюдается жидкий водянистый стул, может быть небольшое снижение массы тела. Через несколько дней все эти симптомы постепенно исчезают. Доказательством лямблиоза является обнаружение вегетативных форм лямблий (в дуоденальном содержимом, жидком стуле) или цист (в оформленном стуле). Необходимо учитывать возможность сочетания носительства лямблий с каким-либо другим заболеванием.

Лечение. Наиболее эффективными являются метронидазол (трихопол, флагил), акрихин и фуразолидон. Метронидазол назначают по 0,25 г 3 раза в день в течение 7 дней, акрихин – по 0,1 г 3 раза в день в течение 7 дней, фуразолидон – по 0,1 г 4 раза в день в течение 5 дней. Прогноз благоприятный.

Профилактика такая же, как при дизентерии.

МАЛЯРИЯ – острое протозойное заболевание, характеризующееся циклическим рецидивирующим течением со сменой лихорадочных приступов и межприступных периодов, анемией, увеличением печени и селезенки. Источником инфекции является только человек – больной малярией или гаметоносите́ль. Инфекция передается различными видами комаров.

Этиология. Малярию человека вызывают 4 вида возбудителя: *Plasmodium falciparum* — возбудитель тропической малярии, *P. vivax*, *P. ovale* — возбудитель трехдневной малярии и *P. malariae* — возбудитель четырехдневной малярии. Плазмодии малярии продлевают сложный цикл развития в организме позвоночного хозяина (тканевая и эритроцитарная шизогония) и в организме комара-переносчика (спорогония). При заражении во время укуса комара в организм человека проникают спорозонты, которые превращаются в клетках печени в тканевые шизонты. Они многократно делятся и образуют большое число (40 000—50 000 из каждого шизонта) тканевых мерозоитов. Длительность презеритроцитарного цикла 6—9 сут. Затем паразиты проникают в эритроциты и начинается эритроцитарная шизогония. Продолжительность шизогонии у возбудителей тропической и трехдневной малярии 48 ч, у возбудителей четырехдневной малярии 72 ч.

Патогенез. Презеритроцитарный цикл развития паразита не сопровождается клиническими проявлениями. Когда начинается эритроцитарная шизогония, возникают приступы малярии. Начало приступа совпадает по времени с моментом массового разрушения пораженных эритроцитов и выхода в кровь паразита. Приступ является своеобразной реакцией на проникающий в кровь чужеродный белок. Разрушение эритроцитов приводит к анемизации. Возникновение малярийной комы связано с образованием паразитарных тромбов в капиллярах головного мозга и с аллергизацией организма. Рецидивы малярии связаны с проникновением в кровь тканевых мерозоитов. Иммунитет при малярии развивается только по отношению к гомологичному виду плазмодия.

Симптомы, течение. Инкубационный период при тропической малярии продолжается 8—10 дней, при трехдневной с короткой инкубацией — 10—14 дней, с длинной инкубацией — 8—14 мес, при четырехдневной — 20—25 дней. В начале заболевания лихорадка может быть неправильного типа (инициальная лихорадка) и лишь спустя несколько дней устанавливается правильное чередование приступов. В течение приступа различают периоды озноба, жара и пота. Приступы возникают обычно утром с максимальной температурой в первой половине суток. Озноб наступает внезапно и бывает потрясающим. Его длительность $1\frac{1}{2}$ —2 ч. Длительность всего приступа при трехдневной малярии 6—8 ч, четырехдневной 12—24 ч, при тропической малярии приступ продолжительный, а период апирексии настолько короткий, что его удается обнаружить лишь при термометрии через каждые 3 ч. Период озноба сменяется жаром, а с началом снижения температуры больной начинает сильно потеть. Его самочувствие быстро улучшается, он успокаивается и часто засыпает. В период апирексии самочувствие больного остается хорошим, нередко он сохраняет работоспособность. При трехдневной и тропической малярии приступы повторяются через день, а при четырехдневной — через 2 дня. Лихорадка во время приступов достигает обычно 40 °C и выше. Уже после первых 2—3 приступов появляется выраженное увеличение печени и особенно селезенки, она болезненна при пальпации. Нередко бывает герпетическая сыпь. В результате распада эритроцитов возникают бледность и желтушное окрашивание кожных покровов. Без антипаразитарного лечения длительность трехдневной малярии (при исключении реинфекции) доходит до 2—3 лет, тропической составляет год, четырехдневной — до 20 лет и более.

Осложнения: малярийная кома, разрыв селезенки. Для диагностики имеет значение изменение крови — гипохромная анемия, пойкилоцитоз, анизоцитоз, увеличение числа ретикулоцитов, лейкопения, повышение СОЭ. Дифференцировать необходимо с теми заболеваниями, при которых возможно приступообразное повышение температуры тела (сепсис, лептоспироз, бруцеллез, висцеральный лейшманиоз). Доказательством служит обнаружение малярийных плазмодиев в крови. Мазки и толстую каплю необходимо брать до начала противомалярийного лечения.

Лечение. При тропической малярии назначают хингамин (делагил): в 1-й день 1 г и через 6 ч еще 0,5 г препарата, затем в течение 4 дней по 0,5 г в сутки. При лечении трех- и четырехдневной малярии вначале проводят трехдневный курс терапии хингамином: в 1-й день дают по 0,5 г 2 раза в сутки, на 2-й и 3-й день — по 0,5 г в один прием. Этот курс купирует приступы малярии, но не действует на тканевые формы паразита. Для радикального лечения сразу же после окончания приема хингамина проводят 10-дневный курс лечения хиноцидом (по 0,03 г в сутки). Препарат можно давать по 0,02 г в сутки, но курс продлить до 25 дней. Для лечения тропической малярии, вызванной устойчивыми к хингамину штаммами плазмодиев, используют хинин и другие препараты. Лечение малярийной комы начинают с внутримышечного введения 10 мл 5% раствора хингамина; через 6 ч введение можно повторить. Можно также использовать бигумаль, который вводят в виде 1% раствора по 10—15 мл в/в. Через 4—6 ч инъекцию можно повторить. При восстановлении сознания переходят на обычные методы лечения малярии.

При тяжелых формах малярии, кроме антипаразитарных средств, применяют патогенетическое лечение. В частности, назначают глюкокортикоиды (преднизолон по 30 мг 3 раза в день), антигистаминные препараты, применяют спинномозговые пункции, инфузионную терапию.

Прогноз при неосложненных формах малярии благоприятный. При разрыве селезенки и малярийной коме нередки летальные исходы.

Профилактика. Уничтожение комаров-переносчиков, предохранение людей от укусов комаров (использование репеллентов, сеток). Лицам, выезжающим в эндемичные по малярии местности, проводят химиопрофилактику — дают хингамин по 0,25 г 2 раза в неделю. Прием препарата начинают за 3 дня до приезда в очаг и продолжают в течение 4—6 нед после выезда. При появлении «завозного» случая малярии проводят радикальное лечение больного, диспансерное наблюдение за переболевшим в течение 2 лет. Если в течение этого срока не было новых случаев заболевания, то очаг малярии считается ликвидированным.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ — вызываемые менингококками заболевания, протекающие в виде острого назофарингита, гнойного менингита и менингококкемии. Относится к воздушно-капельным антропонозам. Широко распространено здоровое носительство менингококков.

Этиология. Менингококки — парно расположенные грамотрицательные сферические образования, в спинномозговой жидкости локализуются внутриклеточно и имеют форму кофейного боба. Во внешней среде быстро погибают, при температуре 55 °С гибнут в течение 5 мин. Быстро инактивируются при охлаждении. Имеются различные серотипы возбудителя (А, В, С и др.). Чувствительны к пенициллину, левомицетину, тетрациклину.

Патогенез. Ворота инфекции — слизистая оболочка верхних дыхательных путей. В большинстве случаев присутствие менингококков на слизистой оболочке не ведет к развитию заболевания (носительство). У некоторых инфицированных развивается картина острого назофарингита, и лишь у отдельных лиц менингококк проникает в кровь, гематогенно поражая различные органы и системы (менингококкемия). Иногда изменения локализуются преимущественно в мозговых оболочках (цереброспинальный менингит). В процесс вовлекается вещество головного мозга. В результате массивного распада большого количества менингококков может развиваться инфекционно-токсический шок. Эндотоксин нарушает микроциркуляцию, вызывает внутрисосудистое свертывание крови, нарушение обмена веществ.

Симптомы, течение. Инкубационный период длится от 2 до 10 дней (чаще 4—6 дней). Острый назофарингит может явиться продромальной стадией гнойного менингита или самостоятельной формой менингококковой инфекции. Характеризуется субфебрильной температурой тела, умеренными симптомами интоксикации (головная боль, слабость) и ринофарингитом. Менингококковый сепсис (менингококкемия) начинается внезапно и протекает бурно. Отмечаются озноб, сильная головная боль, температура тела быстро повышается до 40 °С и выше. Через 5—15 ч от начала болезни появляется геморрагическая сыпь. Элементы сыпи имеют вид звездочек неправильной формы, наряду с которыми могут быть и мелкие петехии, и крупные кровоизлияния до 2—4 см в диаметре. Последние нередко сочетаются с некрозами участков кожи, кончиков пальцев. Одновременно с геморрагиями могут возникать розеолезные и розеолезно-папулезные элементы сыпи. Симптомы менингита при этой форме отсутствуют. Возможно развитие артритов, пневмоний, эндокардита. При сверхостром менингококковом сепсисе потрясающий озноб, повышение температуры тела до 40—41 °С через несколько часов сменяются появлением обильной геморрагической сыпи с некротическими элементами, с одновременным снижением температуры до нормы; падает АД, появляются тахикардия, одышка, цианоз, на коже возникают большие синеватые пятна, напоминающие трупные. Двигательное возбуждение, судороги сменяются комой. Без заместительной гормональной терапии больные умирают через 6—48 ч от начала болезни.

Менингококковый менингит также начинается остро. Лишь у отдельных больных за 1—5 дней отмечаются симптомы назофарингита. Заболевание начинается с озноба, повышения температуры тела, возбуждения, двигательного беспокойства. Рано появляются сильнейшая головная боль, рвота без предшествующей тошноты, общая гиперестезия. К концу первых суток болезни возникают и нарастают менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского). Больные обычно лежат на боку с согнутыми ногами и запрокинутой головой. Возможны бред, заторможенность сознания, судороги, тремор. Сухожильные рефлексы оживлены, иногда отмечаются патологические рефлексы (Бабинского, Россолимо). У некоторых больных поражаются черепные нервы (зрительный, слуховой, отводящий, реже — глазодвигательный, блоковый, лицевой). У половины больных на 2—5-й день болезни появляется обильная герпетическая сыпь. В крови нейтрофильный лейкоцитоз (до $16-25 \cdot 10^3$ в 1 мкл), СОЭ повышена. Спинномозговая жидкость вытекает под повышенным давлением; в начале болезни она опалесцирующая, затем становится мутной, гнойной (цитоз до $10 \cdot 10^3$ в 1 мкл). На фоне менингита могут появляться энцефалитические симптомы (нистагм, моно- и гемиплегия, парез зрака, мозжечковые симптомы, эпилептиформные припадки). Нередко сочетаются симптомы гнойного менингита и менингококкемии. Из осложнений, помимо эндоток-

сического (инфекционно-токсического) шока и острой надпочечниковой недостаточности, может развиваться острое набухание мозга, приводящее к синдрому вклинения мозга (гиперемия лица, судороги, брадикардия, нарушение ритма дыхания). Смерть наступает от остановки дыхания. При диагностике необходимо дифференцировать с другими гнойными менингитами (пневмококковый, стафилококковый, листериозный). Доказательством служит выделение менингококка из спинномозговой жидкости или крови. Хранить спинномозговую жидкость можно при температуре 37°C не более 2—3 ч.

Лечение. Наиболее эффективна рано начатая интенсивная пенициллинотерапия. Бензилпенициллин назначают немедленно после установления диагноза или при подозрении на менингококковый менингит. Препарат вводят из расчета 200 000 ЕД/(кг·сут). Минимальная доза пенициллина для детей в возрасте до 3 мес 1 200 000 ЕД/сут; от 4 до 6 мес 1 500 000 ЕД/сут; 7—11 мес 2 000 000 ЕД/сут; 1—2 лет 2 400 000 ЕД/сут; 3 лет 2 800 000 ЕД/сут; 4 лет 3 200 000 ЕД/сут; 5—7 лет 4 000 000 ЕД/сут; 8—10 лет 6 000 000 ЕД/сут; 11—15 лет — 9 000 000 ЕД/сут; для взрослых — 12 000 000 ЕД/сут. Интервалы между введением пенициллина не должны превышать 4 ч. Пенициллин вводят в/м. Дозу антибиотика в ходе лечения уменьшать нельзя. Длительность антибиотикотерапии 5—8 сут. Показанием к отмене пенициллина служит уменьшение цитоза в спинномозговой жидкости ниже 100—150 клеток в 1 мкл. Эффективны также полусинтетические пенициллины (ампициллин, метициллин), которые вводят в/м в дозе 200—300 мг/(кг·сут). При непереносимости пенициллина назначают левомицетин сукцинат натрия в/м в дозе 50—100 мг/(кг·сут). При развитии судорог показаны фенобарбитал, хлоралгидрат в клизмах.

Прогноз. При рано начатой терапии прогноз благоприятный. При сверхостром менингококковом сепсисе прогноз серьезный. Реконвалесценты после менингококкового менингита должны находиться под наблюдением участкового врача и районного психоневролога не менее 2—3 лет и обследоваться один раз в 3—6 мес. Перенесенная инфекция приводит к развитию типоспецифического иммунитета.

Профилактика. Раннее активное выявление и изоляция больных. Реконвалесценты после генерализованных форм выписываются при получении отрицательных результатов двукратного бактериологического исследования. В стационаре проводится текущая дезинфекция — ежедневная влажная уборка помещений с 0,1% хлорсодержащими растворами. Заключительная дезинфекция в очагах не проводится.

МИКОПЛАЗМОЗ — острое инфекционное заболевание, обусловленное микоплазмами. Протекает преимущественно в виде острого респираторного заболевания или пневмонии. Реже поражаются другие органы.

Этиология. Наибольшее значение в патологии человека имеет *Mycoplasma pneumoniae*, которая вызывает поражение органов дыхания; *M. hominis* и *T*-микоплазмы паразитируют чаще в мочеполовых органах. Микоплазмы занимают промежуточное положение между вирусами, бактериями и простейшими; устойчивы к сульфаниламидным препаратам, стрептомицину, пенициллину, чувствительны к антибиотикам тетрациклиновой группы.

Патогенез. Ворота инфекции — слизистые оболочки респираторного или мочеполового тракта (в зависимости от вида микоплазм), где возникает воспалительный процесс. Передача возбудителя воздушно-капельным путем или при половом контакте. Может наступить генерализация инфекции, о чем говорит обнаружение микоплазмы в ткани легкого, лимфатических узлах, костном мозге.

Симптомы, течение. Инкубационный период колеблется от 4 до 25 дней (чаще 7—14 дней). Инфекция протекает обычно в виде острого респираторного заболевания, острой пневмонии и абактериального (негемококкового) уретрита. Микоплазмы обуславливают около 5% всех ОРЗ и до 50% острых бронхитов. Характерны экссудативный фарингит и ринофарингиты. Общее самочувствие остается удовлетворительным, температура субфебрильная. Острые пневмонии начинаются с озноба, повышения температуры тела, симптомов общей интоксикации. Воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей отсутствует или выражено слабо. Укорочение перкуторного звука наблюдается лишь при массивном очаге пневмонии. Выслушиваются сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы. Рентгенологически чаще выявляются периферические изменения. Могут быть увеличены печень и селезенка. Периферическая кровь мало изменена. Может быть лейкопения, реже небольшой лейкоцитоз; СОЭ 20—30 мм/ч. Осложнение — экссудативный плеврит. Абактериальный уретрит, вызванный микоплазмами, не отличается по проявлениям от негемококковых уретритов другой этиологии.

Для лабораторного подтверждения диагноза используются серологические реакции (РСК, непрямой гемагглютинации). Диагноз подтверждается нарастанием титра антител в 4 раза и более. После перенесенной инфекции возникает достаточно напряженный иммунитет.

Лечение. Назначают тетрациклиновые препараты по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 6—8 дней. Можно использовать эритромицин. При пневмониях проводится весь комплекс

патогенетической терапии (оксигенотерапия, бронходилататоры, ЛФК и др.). Прогноз благоприятный.

Профилактика. Больных микоплазменными пневмониями нужно изолировать на 2—3 нед, больных ОРЗ — на 5—7 дней. Профилактические мероприятия такие же, как и при других ОРЗ. Разрабатывается специфическая профилактика.

МОНОНУКЛЕОЗ ИНФЕКЦИОННЫЙ (см. *Болезни системы крови*).

ОРНИТОЗ — острое инфекционное заболевание, вызванное хламидиями, с лихорадкой, общей интоксикацией, поражением легких, нервной системы, увеличением печени и селезенки. Относится к зоонозам. Резервуаром инфекции и источником заражения являются домашние и дикie птицы. Заболевание встречается чаще в холодное время года. Установлено, что 10—20% всех острых пневмоний имеет орнитозную этиологию.

Этиология. Возбудитель — *Chlamidia ornithosis* относится к семейству хламидозоа. В отличие от вирусов хламидии имеют оболочку бактериального типа и чувствительны к некоторым антибиотикам (тетрациклин, левомицетин, эритромицин), содержат как РНК, так и ДНК. Не растут на питательных средах, культивируются на куриных эмбрионах, культурах тканей, пассировании на животных.

Развиваются внутриклеточно, образуя цитоплазматические включения. Во внешней среде сохраняются до 2—3 нед.

Патогенез. Воротами инфекции является преимущественно слизистая оболочка респираторного тракта; инфицирование происходит воздушно-пылевым путем. Глубина проникновения в респираторный тракт зависит от величины частиц. Чаще возбудитель внедряется в мелкие бронхи и бронхиолы, вызывая перибронхиальное воспаление. Очень быстро возбудитель проникает в кровь, обуславливая симптомы общей интоксикации и поражение различных органов — печени, селезенки, нервной системы, надпочечников. Реже воротами инфекции служит слизистая оболочка пищеварительного тракта (преимущественно тонкого кишечника). В этих случаях возбудитель также проникает в кровь, вызывая выраженную общую интоксикацию, увеличение печени и селезенки, но вторичной гематогенной пневмонии не бывает. Вследствие этого заболевание протекает атипично — без поражения легких. В некоторых случаях хламидии проникают в ЦНС, приводя к развитию серозного менингита.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 6 до 17 дней (чаще 8—12 дней). Пневмонические формы орнитоза начинаются остро с лихорадки и симптомов общей интоксикации, к которым лишь позднее присоединяются признаки поражения органов дыхания. У большинства больных температура тела выше 39°C, озноб, сильная головная боль, боли в мышцах спины и конечностей, слабость, могут быть рвота, носовые кровотечения. На 2—4-й день болезни появляются признаки поражения легких: сухой кашель, иногда колющие боли в груди, через 1—3 дня начинает выделяться небольшое количество слизистой или слизисто-гноной мокроты, иногда (у 15% больных) с примесью крови. При объективном обследовании отмечаются бледность кожных покровов, отсутствие выраженных поражений верхних дыхательных путей, брадикардия, снижение АД, приглушение тонов сердца. У большинства больных поражаются нижние доли легких, чаще правая. Выявляется укорочение перкуторного звука над пораженным участком, выдох удлинен, выслушиваются сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы, у некоторых больных шум трения плевры. Рентгенологически изменения легких имеют перибронхиальный (интерстициальный) характер, хотя могут быть и паренхиматозные изменения (очаговые и сегментарные пневмонии). В конце 1-й недели болезни у половины больных выявляется увеличение печени и селезенки. Длительность и выраженность отдельных симптомов зависят от тяжести заболевания. При легких формах токсикоз выражен умеренно, а лихорадка длится 2—5 дней, при тяжелых формах она может продолжаться до месяца. Лихорадка неправильного типа, с большими суточными размахами, с повторными ознобами и потами, иногда волнообразная. В периоде реконвалесценции длительно (при тяжелых формах до 2—3 мес) сохраняется астенизация с нарушением трудоспособности. В периоде ранней реконвалесценции можно ожидать возникновения рецидивов и осложнений (миокардиты, тромбофлебиты). У отдельных больных заболевание переходит в хронические формы.

Атипичное течение острого орнитоза проявляется в менингеальном синдроме, который может возникнуть на фоне орнитозной пневмонии (менингопневмония), или в серозном менингите с длительным течением (лихорадка до месяца, санация спинно-мозговой жидкости через 1½—2 мес). Иногда орнитоз протекает как острое лихорадочное заболевание с выраженным токсикозом, увеличением печени и селезенки, но без признаков поражения легких. При диагностике типичных форм нужно дифференцировать с пневмониями другой этиологии; менингеальные формы дифференцируют с туберкулезными и вирусными менингитами. Подтверждением диагноза служит выявление специфических антител (в титре 1:16—1:32 и выше) при исследовании парных сывороток. После заболевания остается кратковременный иммунитет. Наблюдаются повторные заболевания орнитозом.

Лечение. Назначают антибиотики тетрациклиновой группы по 0,2—0,3 г 4 раза в день до 4—7-го дня нормальной температуры. Можно использовать эритромицин, левомицетин. Пенициллин, стрептомицин и сульфаниламиды при орнитозе неэффективны. Используется патогенетическая терапия (бронходилататоры, оксигенотерапия, стимулирующее лечение). Прогноз при современных методах лечения благоприятный, однако трудоспособность восстанавливается медленно. Хронические формы орнитоза могут привести к инвалидности.

Профилактика. Борьба с орнитозом птиц, регулирование численности голубей в городах, ограничение контакта с ними; соблюдение гигиенических мероприятий при обработке птицы. Специфическая профилактика не проводится. Больной практически не опасен для окружающих.

ОСПА ВЕТРЯНАЯ — острая вирусная болезнь с воздушно-капельным путем передачи, возникающая преимущественно в детском возрасте и характеризующаяся лихорадочным состоянием, папуло-везикулезной сыпью, доброкачественным течением.

Этиология, патогенез. Возбудитель — вирус, неустойчивый во внешней среде, проникает в организм через слизистые оболочки верхних дыхательных путей. После инкубационного периода возникает вирусемия; вирус фиксируется в эпителиальных клетках кожи и слизистых оболочках, вызывая характерную сыпь. Вирус может персистировать в организме; в результате различных провоцирующих факторов он активизируется и вызывает локальные кожные высыпания — опоясывающий лишай.

Симптомы, течение. Инкубационный период в среднем 14 дней (от 11 до 21 дня). Начало болезни острое, повышается температура; почти одновременно на коже всего тела возникает сыпь, элементы которой, вначале папулезные, быстро превращаются в везикулы; через 1—3 дня они подсыхают, образуя поверхностные корочки. Сыпь вследствие неодновременности созревания ее элементов характеризуется полиморфизмом. У ослабленных детей встречается очень редкая форма — генерализованная ветряночная инфекция с поражением висцеральных органов, которая может закончиться смертью больного. Возникновению этой формы может способствовать лечение кортикостероидами и цитостатическими препаратами.

Осложнения очень редки: абсцессы, флегмоны, пневмонии, нефриты, энцефалиты.

Диагноз не вызывает особых затруднений. При необходимости могут быть использованы лабораторные методы (вирускопия, РСК, реакция нейтрализации). Иногда приходится дифференцировать с натуральной оспой: при натуральной оспе начальный период сопровождается высокой температурой и сильными болями в крестце; в начале высыпания отмечается снижение, а не повышение температуры тела; элементы сыпи находятся в одной стадии развития (мономорфизм сыпи), имеют значительную плотность и расположены в толще кожи, на инфильтрированном основании; оспины многокамерны, не спадаются при прокале, имеют пупковидное вдавливание. Большое значение для дифференциальной диагностики имеют данные эпидемиологического анамнеза и лабораторных исследований.

Лечение. Гигиеническое содержание больного, предупреждение вторичной бактериальной инфекции. Везикулы смазывают 1—2% раствором перманганата калия, 1% раствором бриллиантового зеленого; применяют индифферентные мази. Прогноз благоприятный.

Профилактика. Больной подлежит изоляции в домашних условиях на 9 дней с момента появления сыпи. Дезинфекция не проводится. Для детей в возрасте до 3 лет, бывших в контакте с больными ветряной оспой и не болевших ею ранее, применяется разобщение с 11-го до 21-го дня, считая с момента контакта.

ОСПА НАТУРАЛЬНАЯ — острая высококонтагиозная болезнь вирусной природы, характеризующаяся тяжелым течением, лихорадкой и папуло-пустулезной сыпью. Относится к особо опасным инфекциям.

Этиология. Возбудитель — вирус, весьма устойчивый к низкой температуре и высушиванию. Обнаруживается с помощью специальных методов окраски (серебрение по Морозову) в виде телец Пашена и цитоплазматических включений.

Патогенез. Вирус оспы внедряется в организм преимущественно через слизистую оболочку верхних дыхательных путей, где размножается, а затем гематогенным путем заносится в кожу и слизистые оболочки, вызывая в них специфическую сыпь, протекшую своеобразный метаморфоз.

Симптомы, течение. Инкубационный период длится 6—16 (редко 17—22) дней. Начало болезни острое, бурное. Повышение температуры до 39—40 °С сопровождается ознобом, мучительной головной болью, рвотой, болями в крестце. Лицо гиперемировано, склеры инъектированы. Выраженная тахикардия и одышка. На 2—3-и сутки у некоторых больных появляется «предвестникообразная» сыпь, напоминающая коревую или скарлатинозную с локализацией в подмышечных областях, на внутренних поверхностях бедер. Эта сыпь существует обычно не более 1—2 сут и бесследно исчезает.

На 4-й день температура снижается, состояние улучшается, но одновременно с этим появляется истинная сыпь — на лице, предплечьях, тыльной поверхности кистей, разгибательной поверхности голеней. Типично ее наличие на ладонях и стопах. Оспенной пузырьке присуще многокамерное строение. Сыпь сначала пятнистая, затем она быстро превращается в папулы темно-красного цвета. Спустя 2—3 дня папулы превращаются в пузырьки с вдавлением в центре, окруженные розовым венчиком. На слизистых оболочках пузырьки превращаются в язвочки, причиняющие боль при жевании, глотании, мочеиспускании. С 7—8-го дня пузырьки нагнаиваются — состояние больного снова резко ухудшается, температура повышается до 39—40 °С, кожные покровы отекают, сознание часто спутанное, бред. В период нагноения возможны бронхопневмония, септические осложнения. В тяжелых случаях имеется склонность к нарушению гемодинамических показателей как проявление эндотоксического шока (падение АД, одышка, тахикардия, нарушение диуреза). При благоприятном течении на 10—14-й день болезни пустулы начинают подсыхать, и на их месте образуются темные корки. Отек кожи уменьшается, но появляется мучительный зуд. С конца 3-й недели начинается отпадение корок, на месте которых остаются рубчики.

Самая тяжелая форма болезни — оспенная пурпура, которая развивается после короткого инкубационного периода с присоединением в раннем периоде геморрагического синдрома. С первых дней болезни появляются разлитая краснота и крупные пурпурные пятна на коже туловища и конечностей. Наблюдаются носовые кровотечения, кровавая рвота, кровохарканье, маточное кровотечение. Смерть обычно наступает на 3—5-й день болезни при клинике эндотоксического шока до развития истинной оспенной сыпи. Выздоровлений при этой форме оспы не бывает. Присоединение геморрагического синдрома в более поздние сроки — на 8—10-й день, в момент образования пустул, бывает при пустулезно-геморрагической «черной» оспе. Кровь проникает в содержимое пустул, появляется в мокроте, рвотных массах, моче, испражнениях. Смерть наступает в 70—100 % случаев от тяжелых гемодинамических нарушений при явлениях эндотоксического шока.

Вариоллоид относится к легкой форме оспы, встречается преимущественно у привитых против оспы людей. Интоксикация выражена слабо, количество сыпи варьирует от множественных рассеянных до единичных элементов. Размеры элементов сыпи меньше, быстрее происходит их трансформация, расположение сыпи более поверхностное. Нарушена четкая стадийность образования сыпи, отсутствует нагноительный процесс, но корочки держатся в течение 2—3 нед. Летальность среди привитых составляет 1,5—3 %.

Клиническая диагностика при первых случаях натуральной оспы затруднительна. В очаге в типичных случаях клинический диагноз не представляет трудности и основывается на эпидемиологических данных и клинической симптоматике.

Лечение. Специфическая терапия не разработана. Применяют противооспенный гамма-глобулин по 3—6 мл в/м 1—3 раза в сутки, метисазон (в ранние сроки). Для профилактики и лечения вторичной гнойной инфекции назначают антибиотики. Для выведения больных из шокового состояния при тяжелых формах оспы необходима интенсивная патогенетическая терапия (внутривенное введение растворов типа «Грисоль») (1000 мл апиrogenной воды, 5 г хлорида натрия, 4 г гидрокарбоната натрия, 1 г хлорида калия) под контролем АД, пульса, дыхания в сочетании с большими дозами глюкокортикоидов (преднизолон). Прогноз при легком течении и у привитых обычно благоприятный.

Профилактика. В настоящее время в связи с ликвидацией натуральной оспы вакцинация против нее в Советском Союзе отменена (приказ министра здравоохранения СССР № 50 от 14 января 1980 г.). Как экстренная мера при появлении случаев оспы в стране, свободной от нее, оспопрививание сохраняет свое значение.

При подозрении на оспу больных немедленно госпитализируют. При выявлении больных оспой на дому, в гостинице, на транспорте врач до их госпитализации принимает меры к изоляции больного от окружающих лиц и немедленно сообщает о заболевании главному врачу своего учреждения. Главный врач ставит в известность о случившемся санитарно-эпидемиологическую станцию и соответствующий отдел здравоохранения (городской, районный). Одновременно с этим составляют список всех лиц, соприкасавшихся с больным, которых изолируют либо проводят за ними медицинское наблюдение в течение 16 сут. Всем контактировавшим проводят вакцинацию и ревакцинацию. Масштабы вакцинации населения зависят от эпидемиологической обстановки.

Выписывают больных после полного клинического выздоровления, но не ранее 40 дней от начала болезни при условии полного отпадения всех оспенных корочек. Проводят заключительную дезинфекцию помещений и одежды.

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ОРЗ, острые катары верхних дыхательных путей, острые респираторные инфекции) широко распространены, характеризуются общей интоксикацией и преимущественным поражением дыхательных путей.

Чаще заболевают дети. Относятся к антропонозам с воздушно-капельным механизмом передачи. Встречаются в виде sporadических случаев и эпидемических вспышек.

Этиология, патогенез. ОРЗ могут быть обусловлены большим количеством (свыше 200) различных этиологических агентов. К ним относятся: 1) вирусы гриппа (5 серотипов — А, А1, А2, В и С); 2) парагриппозные вирусы (4 серотипа); 3) аденовирусы (более 30 серотипов); 4) реовирусы (3 типа); 5) риновирусы (более 100 типов); 6) коронавирусы (4 типа); 7) респираторно-синцитиальный вирус; 8) энтеровирусы (вирусы Коксаки — 32 типа, вирусы ЕСНО — 28 типов); 9) вирус простого герпеса; 10) микоплазмы (2 типа); 11) бактериальные агенты (стрептококки, стафилококки и др.). Ворота инфекции — слизистые оболочки различных отделов респираторного тракта, где и возникают воспалительные изменения.

Симптомы, течение. Характерны умеренно выраженные симптомы общей интоксикации, преимущественное поражение верхних отделов респираторного тракта и доброкачественное течение. Локализация наиболее выраженных изменений респираторного тракта зависит от вида возбудителя. Например, риновирусные заболевания характеризуются преобладанием ринита, аденовирусные — ринофарингита, парагрипп проявляется преимущественным поражением гортани, грипп — трахеи, респираторно-синцитиальное вирусное заболевание — бронхов. Некоторые этиологические агенты, кроме поражения респираторного тракта, обуславливают возникновение других симптомов. При аденовирусных заболеваниях могут возникать конъюнктивиты и кератиты, при энтеровирусных болезнях — признаки эпидемической миалгии, герпангины, экзантемы. Длительность ОРЗ, не осложненных пневмонией, колеблется от 2—3 до 5—8 дней. При наличии пневмонии, которая нередко возникает при заболеваниях, вызванных микоплазмами, респираторно-синцитиальным вирусом, аденовирусами, парагриппозными вирусами, заболевание может затянуться до 3—4 нед. Клиническая дифференциальная диагностика sporadических случаев ОРЗ трудна, поэтому в работе практического врача этиологическая характеристика заболевания часто остается нераскрытой. Во время эпидемических вспышек характерные клинические проявления позволяют предположить этиологию болезни. Подтверждением диагноза служит нарастание титра специфических антител в парных сыворотках. Первая сыворотка берется до 6-го дня болезни, вторая — через 10—14 дней. Диагноз подтверждается нарастанием титров в 4 раза и более. Используют РСК и РТГА. При сходстве клинических проявлений перенесенные заболевания оставляют после себя лишь типоспецифический иммунитет. В связи с этим один и тот же человек может переносить ОРЗ 5—7 раз в течение года. Особенно часто это наблюдается в детских коллективах. См. также *Грипп, Микоплазмоз*.

Лечение. Больных неосложненными ОРЗ лечат в домашних условиях. Госпитализации подлежат больные с тяжелыми и осложненными формами болезни, а также лица из организованных коллективов. Антибиотики и химиотерапевтические препараты не действуют на вирусы, поэтому их назначают лишь при наличии микробных осложнений (отиты, пневмонии, синуситы и др.). Во время лихорадочного периода больной должен соблюдать постельный режим. Назначается комплекс витаминов (витамин С до 300 мг, тиамин и рибофлавин по 6 мг и никотиновая кислота по 40 мг в сутки). Для уменьшения кашля используют паровые ингаляции, отхаркивающие средства. При выраженном рините в нос закапывают 2% раствор эфедрина, санорин и др. При необходимости назначают другие симптоматические средства. Можно использовать антигриппин, представляющий собой комплекс симптоматических препаратов. При тяжелых формах болезни можно вводить (по возможности) в первые дни болезни) нормальный человеческий иммуноглобулин (гамма-глобулин) или сывороточный полиглобулин по 6 мл в/м. При развитии синдрома ложного крупа у детей рекомендуется увлажнение воздуха в помещении (развешать мокрые полотенца, поставить посуду с горячей водой), накладывание теплых или горячих компрессов на шею, назначение хлоралгидрата в клизмах в возрастных дозах; назначают также фенobarбитал.

Прогноз благоприятный. Средняя длительность нетрудоспособности 5—7 дней. Профилактика. Изоляция больного от окружающих, выделение отдельной посуды, которую следует ошпаривать кипятком. Мероприятия в очаге проводят так же, как при гриппе. Специфическая профилактика не разработана.

ПАРАКОКЛЮШ — острая инфекционная болезнь, вызываемая паракклюшной палочкой (*Bordetella parapertussis*); имеет сходство с легкими формами коклюша. Болеют преимущественно дети в возрасте от 2 до 6 лет. Инкубационный период чаще 10—11 дней. Болезнь протекает чаще без лихорадки, с кашлем, который может принимать судорожный, коклюшеподобный характер. Осложнения (пневмония) редки. Течение благоприятное. Диагноз подтверждается бактериологически.

Лечение симптоматическое.

ПАРАТИТ ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ (свинка) — острая вирусная инфекционная болезнь, поражающая преимущественно детей до 15 лет, характеризующаяся воспалением слюнных желез и других железистых органов и нередко развитием серозного менингита.

Этиология, патогенез. Возбудитель — вирус. Инфекция передается главным образом воздушно-капельным путем. Входные ворота инфекции — слизистые оболочки носа, рта, носоглотки. Гематогенно возбудитель заносится в различные органы, проявляя тропизм в отношении железистых органов и ЦНС (главным образом мягких мозговых оболочек). Наиболее часто поражается околоушная железа, в которой развиваются явления перипаротита.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 11 до 23 дней (чаще 15–20 дней). Болезнь начинается повышением температуры тела и болезненным припуханием околоушной железы, иногда одновременно с обеих сторон. Примерно в половине случаев в процесс вовлекаются подчелюстные и изредка подъязычные слюнные железы. В первые дни припухлость увеличивается, а с 3–4-го дня уменьшается одновременно со снижением температуры и к 8–10-му дню обычно полностью исчезает. Нагноения не происходит. У подростков и молодых мужчин нередко возникает орхит (у женщин — оофорит); реже поражается поджелудочная железа (острый панкреатит) и еще реже — другие железистые органы (маститы, бартолиниты, дакриоцистит и пр.). Нередкое проявление болезни — острый серозный менингит (в спинномозговой жидкости лимфоцитарный плеоцитоз, небольшое увеличение содержания сахара и хлоридов). Очень редким и опасным осложнением является энцефалит или менингоэнцефалит; может возникнуть поражение внутреннего уха.

При диагностике следует исключить вторичные бактериальные паротиты, верхнечейный лимфаденит, а при наличии серозного менингита — энтеровирусный и туберкулезный менингит. При необходимости используют лабораторные методы (РСК, РТГА). После перенесенного заболевания развивается стойкий иммунитет.

Лечение симптоматическое. Местно — тепловые процедуры, УФЧ-терапия. При орхите, панкреатите и менингите — лечение по общим правилам. Прогноз благоприятный. Поражение внутреннего уха может повести к развитию стойкой глухоты.

Профилактика. Больной изолируется на дому до 9-го дня с момента заболевания. Госпитализация проводится лишь при тяжелом течении болезни и по эпидемиологическим показаниям. Дети до 10-летнего возраста, бывшие в контакте с больным, подлежат разобщению на 21 день. При точном установлении времени контакта их не допускают в детские учреждения с 11-го до 21-го дня с момента возможного заражения. Активная иммунизация живой паротитной вакциной проводится детям в возрасте 15–18 мес одновременно с вакцинацией против кори.

ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫМИ ТОКСИНАМИ — заболевания, возникающие после употребления продуктов, обсемененных различными микроорганизмами и содержащих бактериальные токсины. К ним относятся отравления токсинами ботулизма, *Clostridium perfringens* и стафилококковые отравления. В данном разделе описаны отравления стафилококковым энтеротоксином и токсином *Clostridium perfringens* (см. также *Ботулизм*).

Этиология. Пищевые отравления стафилококкового происхождения связаны со штаммами патогенных стафилококков, способных продуцировать энтеротоксин. Они способны также образовывать гематоксины, гиалуронидазу, дают положительную реакцию плазмокоагуляции. При попадании в продукты (от людей, больных гнойничковыми заболеваниями, или аэрогенно от здоровых носителей стафилококков) они способны размножаться, что приводит к накоплению в продуктах энтеротоксина. Стафилококковые отравления чаще связаны с употреблением молока, молочных продуктов, мясных, рыбных, овощных блюд, тортов, пирожных, рыбных консервов в масле. Продукты, содержащие энтеротоксин, по внешнему виду и запаху не отличаются от доброкачественных. Стафилококки переносят высокие концентрации соли и сахара. Если стафилококки погибают при прогревании до 80 °С, то энтеротоксин выдерживает прогревание до 100 °С в течение 1½–2 ч. К энтеротоксину очень чувствительны котята и щенки, на которых обычно проводят биологическую пробу.

Микробы *Clostridium perfringens* представляют собой крупные грамотрицательные палочки. Растут в анаэробных условиях, способны образовывать споры. По антигенным свойствам делятся на 6 серотипов (А, В, С, D, E, F) Отравления чаще связаны с возбудителем типа А.

Патогенез. Стафилококковые отравления обусловлены только токсинами. Они могут возникать в отсутствие самого возбудителя (например, отравления прогретыми продуктами, содержащими энтеротоксин). Энтеротоксин не разрушается пищеварительными ферментами и способен проникать через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта. Учитывая короткий инкубационный период (до 2 ч), можно думать, что всасывание токсина происходит уже в желудке. Токсин вызывает активизацию моторики желудочно-кишечного тракта, действует на сердечно-сосудистую систему (значительное снижение АД).

При отравлении токсинами клостридий наибольшее значение придается лецитиназе С (альфа-токсин). Токсины приводят к повреждению слизистой оболочки кишечника,

нарушают его всасывательную функцию, гематогенно проникая в различные органы, связываются с митохондриями клеток печени, почек, селезенки, легких. Повреждается сосудистая стенка, что ведет к развитию геморрагического синдрома. В тяжелых случаях может развиваться анаэробный сепсис.

Симптомы, течение. Инкубационный период при стафилококковых отравлениях чаще длится $1\frac{1}{2}$ –2 ч, при отравлениях токсинами клостридий — от 6 до 24 ч. При стафилококковых отравлениях наиболее характерные признаки — режущие схваткообразные боли в эпигастриальной области, рвота. Температура тела нормальная или субфебрильная. Поноса может не быть; кратковременное расстройство стула наблюдается примерно у половины больных. Типичны нарастающая слабость, бледность кожных покровов, похолодание конечностей, снижение АД. Может развиваться коллаптоидное состояние. Однако даже при резко выраженной симптоматике начального периода к концу суток от начала болезни наступает выздоровление, лишь у отдельных больных в течение 2–3 дней сохраняется небольшая общая слабость.

Отравления, вызванные токсином клостридий, протекают значительно тяжелее. Заболевание начинается с болей в животе, преимущественно в пупочной области, нарастает общая слабость, стул учащается до 20 раз и более, он обильный, водянистый, иногда в виде рисового отвара. Рвота и жидкий стул приводят иногда к выраженному обезвоживанию. В некоторых случаях развивается картина некротического энтерита. Летальность достигает 30 %.

Диагноз стафилококкового отравления может быть поставлен на основании характерной симптоматики и эпидемиологических предпосылок (групповой характер заболеваний, связь с определенным продуктом). Для доказательства может быть использовано выделение стафилококка, продуцирующего энтеротоксин, из остатков пищи или содержимого желудка. При отравлении прогретой пищей наличие энтеротоксина устанавливается при помощи биологической пробы на котятках или реакции преципитации. Доказательством отравления токсинами клостридий является обнаружение этих микроорганизмов в подозрительных продуктах, в промывных водах или рвотных массах.

Лечение. Для удаления токсинов из организма промывают желудок водой или 5 % раствором гидрокарбоната натрия, после чего при стафилококковом отравлении можно назначить солевое слабительное. При развитии обезвоживания (отравление токсином клостридий) проводят комплекс мероприятий по регидратации. При среднетяжелой форме вводят в/в капельно изотонический раствор натрия хлорида или равные его объемы с 5 % раствором глюкозы в количестве 1000–1500 мл. При тяжелых и очень тяжелых формах с успехом используется раствор «Трисоль», называемый также раствором Филлипса № 1. Его кодовое обозначение 5, 4, 1. Состав его следующий: 1000 мл апиrogenной стерильной воды, 5 г хлорида натрия, 4 г гидрокарбоната натрия и 1 г хлорида калия. «Трисоль» рекомендуется комбинировать с коллоидными растворами, которые способствуют выведению токсинов из организма, восстановлению микроциркуляции. Принципы регидратационной терапии такие же, как при лечении больных холерой (см.). При стафилококковых отравлениях антибиотики не назначают. При отравлении токсином клостридий используют антибиотики широкого спектра действия (тетрацилин, левомицетин, эритромицин).

Прогноз. При стафилококковых отравлениях прогноз благоприятный. Трудоспособность восстанавливается через 1–3 дня. При отравлениях токсинами клостридий прогноз серьезный, особенно при развитии анаэробного сепсиса.

Профилактика. Для профилактики стафилококковых отравлений проводят мероприятия по уменьшению носительства стафилококков среди работников питания (предупреждение и лечение гнойничковых заболеваний, лечение хронических воспалительных заболеваний миндалин, верхних дыхательных путей). Не допускаются к работе лица, имеющие гнойничковые заболевания. Необходимо правильное хранение готовых блюд, исключающее размножение в них стафилококков. Для профилактики отравлений токсинами клостридий основное значение имеет контроль за забоем скота, обработкой, хранением и транспортировкой мяса.

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ — острое инфекционное заболевание из группы зоонозов, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, поражением тонкого кишечника, печени, нередко скарлатиноподобной сыпью. Заражение происходит преимущественно алиментарным путем.

Этиология. Возбудитель — *Yersinia pseudotuberculosis* — грамположительная овоидная палочка с биполярным окрашиванием. Без капсулы, спор не образует. По антигенным свойствам имеет сходство с возбудителем чумы. Хорошо сохраняется во внешней среде, в частности на продуктах до 3 мес. Быстро погибает при прогреваании.

Патогенез. Ворота инфекции — слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, преимущественно нижних отделов тонкого кишечника, где и возникают воспалительные изменения (илеит); поражаются также регионарные лимфатические узлы (мезаденит). Про-

никновение микробов в кровь и их гибель приводят к токсемии и метастатическим заносам возбудителя в различные органы. При недостаточности иммунной перестройки организма возможны обострения и рецидивы болезни.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 3 до 21 дня (чаще 8—10 дней). Заболевание начинается остро. Появляются озноб, лихорадка, симптомы общей интоксикации (слабость, боли в мышцах и суставах, головная боль, нарушение сна). В первые дни болезни могут быть симптомы катара верхних дыхательных путей. Наблюдаются боли в животе, иногда тошнота, рвота, понос. Отмечается гиперемия кожи лица, шеи, ладоней и подошвенной поверхности стоп. На 2—4-й день болезни у большей части больных появляется экзантема (мелкопятнистая, скарлатиноподобная, макулопапулезная, в поздние сроки болезни иногда появляется узловатая эритема). У некоторых больных экзантема сопровождается зудом кожи, со 2—3-й недели начинается шелушение кожи (на ладонях и стопах оно пластинчатое, на туловище отрубевидное). У больных отмечается также «малиновый» язык, что усиливает сходство со скарлатиной (скарлатиноподобные формы). При абдоминальных формах на первый план выступают симптомы поражения желудочно-кишечного тракта в виде гастроэнтерита, мезентерита, аппендицита. При желтушной форме (у 6—7% больных) отмечается токсический гепатит с нарушением пигментного обмена, при артралгической форме на фоне общей интоксикации появляются симптомы моно- или полиартрита. При смешанной форме могут быть проявления разных клинических форм болезни. При диагностике, помимо клинических симптомов, учитываются эпидемиологические предпосылки. Для подтверждения диагноза используют выделение возбудителя из испражнений или из крови больных, а также серологические методы (реакция агглютинации и РНГА).

Лечение. Назначают левомицетин по 0,5 г 4 раза в день в течение 10—14 дней. Используется патогенетическая терапия. При абдоминальной форме необходима консультация хирурга для решения вопроса об оперативном вмешательстве. Прогноз. Трудоспособность восстанавливается через 2—4 нед.

Профилактика. Дератизация, защита продуктов от грызунов, запрещение употребления овощей (капуста, морковь) без термической обработки. Специфическая профилактика не разработана. Выписка больных из стационара проводится после полного клинического выздоровления и двукратного отрицательного бактериологического исследования испражнений.

РОЖА — острое стрептококковое заболевание, характеризуется поражением кожи с образованием резко ограниченного воспалительного очага, а также лихорадкой и симптомами общей интоксикации, частыми рецидивами.

Этиология, патогенез. Возбудитель — гемолитический стрептококк — ничем не отличается от возбудителей других стрептококковых заболеваний (например, ангины). Проникает через небольшие повреждения кожи. Возможно экзогенное инфицирование (загрязненные инструменты, перевязочный материал). В возникновении рецидивов рожи на одном и том же месте имеют значение аллергическая перестройка и сенсibilизация кожи к гемолитическому стрептококку.

Симптомы, течение. Длительность инкубационного периода от нескольких часов до 5 дней (чаще 3—4 дня). По характеру местных поражений различают эритематозную, эритематозно-буллезную, эритематозно-геморрагическую и буллезно-геморрагическую форму. Рожа может быть первичной и рецидивирующей. Первичная рожа начинается, как правило, остро с симптомов общей интоксикации. Температура тела повышается до 39—40°C, появляются общая разбитость, озноб, головная боль, боли в мышцах конечностей; в тяжелых случаях могут быть судороги, бред, раздражение мозговых оболочек. Через 10—24 ч от начала болезни отмечаются местные симптомы: боль, жжение и чувство напряжения в пораженном участке кожи, при осмотре выявляются гиперемия и отек кожи. Эритема чаще равномерная, возвышающаяся над уровнем кожи. Отек бывает особенно выражен при локализации воспаления в области век, губ, пальцев, половых органов. Иногда на фоне эритемы образуются пузыри, заполненные серозным (эритематозно-буллезная) или геморрагическим (буллезно-геморрагическая рожа) содержимым. Отмечаются также лимфангит и воспаление регионарного лимфатического узла. На месте воспаления в дальнейшем появляется шелушение кожи. Местные изменения держатся 5—15 дней; могут длительно сохраняться пастозность и пигментация кожи. Рецидивы рожи могут возникнуть в период от нескольких дней до 2 лет после перенесенной рожи. При более позднем (свыше 2 лет) появлении рожи говорят о повторной роже. Она локализуется обычно на новом участке кожи. Рецидивированию способствуют недостаточное лечение первичной рожи, остаточные явления после рожи (лимфостаз и др.). При частых рецидивах лихорадка и симптомы интоксикации выражены нерезко.

Осложнения и последствия рожи могут быть такими же, как и при других стрептококковых болезнях (ревматизм, нефрит, миокардит), но могут быть и специфическими для рожи. К последним относятся язвы и некрозы кожи (гангренозная

рожа), абсцессы и флегмоны (абсцедирующая рожа), нарушение лимфообращения, приводящее к слоновости. При клинической диагностике необходимо дифференцировать с заболеваниями, при которых возникают локальное покраснение и отек кожи (тромбоз вен, острые дерматиты и др.). При исследовании крови отмечаются небольшой лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СОЭ. Иммуитета после рожи не возникает.

Лечение. При первичной роже и редких рецидивах назначают пенициллин по 500 000 ЕД через 4–6 ч в течение 7–10 дней, в конце курса лечения дополнительно вводят в/м бициллин-5 в дозе 1 500 000 ЕД. При непереносимости пенициллина можно использовать эритромицин (по 0,3 г 4 раза в день) или тетрациклин (по 0,4 г 4 раза в день) в течение 7–10 дней. При значительных остаточных явлениях для профилактики рецидивов бициллин-5 нужно вводить в течение 4–6 мес (по 1 500 000 ЕД через 4 нед). При упорных и частых рецидивах антибиотики комбинируют с глюкокортикоидами (преднизолон по 30 мг в сутки). Прогноз благоприятный. При часто рецидивирующей роже может возникнуть слоновость, нарушающая трудоспособность.

Профилактика. Предупреждение травм и потертостей ног, лечение стрептококковых заболеваний. При выраженной сезонности рецидивов проводится бициллинопрофилактика, которую начинают за месяц до начала сезона и продолжают в течение 3–4 мес (вводят каждые 4 нед бициллин-5 по 1 500 000 ЕД). При частых рецидивах рожи проводят круглогодичную бициллинопрофилактику. Мероприятия в очаге не проводят. Специфической профилактики нет.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ — острые инфекционные болезни, вызываемые сальмонеллами, передающиеся алиментарным путем. Протекают с преимущественным поражением органов пищеварения (гастроэнтериты, энтероколиты), тяжелые формы могут протекать в виде тифоподобных заболеваний и сепсиса. Источником инфекции обычно являются животные. Заболеваемость повышается в теплое время года.

Этиология. Сальмонеллы представляют собой грамотрицательные подвижные палочки, хорошо растущие на обычных питательных средах. Во внешней среде (например, в воде) могут сохраняться до 1–1,5 мес. Насчитывается более 1600 видов сальмонелл, которые различаются по антигенной структуре. Сальмонеллезы чаще вызываются следующими видами: *S. heidelberg*, *S. typhimurium*, *S. london*, *S. anatum*, *S. newport*, *S. derby*, *S. reading*. Клинические проявления не зависят от вида сальмонелл. В молочных и готовых мясных продуктах, в мясном фарше сальмонеллы могут не только сохраняться, но и размножаться, не изменяя внешнего вида и вкуса продуктов.

Патогенез. Воротами инфекции является преимущественно слизистая оболочка тонкого кишечника, в которой сальмонеллы способны к внутриклеточному паразитированию в макрофагах и ретикулоцитах. При генерализованной форме сальмонеллы проникают в кровь, а при септической заносятся в различные органы, где образуют вторичные гнойные очаги. Выделяющийся сальмонеллами эндотоксин обуславливает многообразные повреждения внутренних органов. При тяжелых формах может развиваться обезвоживание.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 6 ч до 3 сут (чаще 12–24 ч). Наиболее распространенная гастроинтестинальная форма (раньше ее относили к пищевым токсикоинфекциям) начинается остро с повышения температуры тела до 38–40 °С, озноба и симптомов общей интоксикации. Появляются также боли в подложечной области, тошнота, рвота, а спустя несколько часов присоединяется понос. Стул жидкий, водянистый, зловонный, до 10–15 раз в сутки. Тенезмов, ложных позывов, а также примеси крови в кале не отмечается. При обильном и частом стуле и повторной рвоте может развиться синдром обезвоживания: жажда, олигурия, цианоз губ, запавшие глаза, сморщенная кожа, судороги, снижение АД. Лихорадка длится 2–5 дней. При легкой форме заболевание ограничивается субфебрильной температурой, однократной рвотой и небольшим послаблением стула; все явления проходят через 1–2 дня. Тифоподобная форма по своим проявлениям почти не отличается от брюшного тифа, диагноз уточняется после выделения гемокультуры сальмонелл. Наиболее тяжело протекает септическая форма сальмонеллеза. Она начинается остро, сопровождается резко выраженным токсикозом, лихорадка неправильного типа с большими суточными размахами, повторными ознобами и потами, длится в течение многих недель. Заболевание плохо поддается антибиотикотерапии. Вторичные гнойные очаги часто развиваются в опорно-двигательном аппарате (остеомиелиты, артриты, спондилиты). Иногда наблюдаются септический сальмонеллезный эндокардит, аортит с последующим развитием аневризмы аорты, гнойные менингиты, острые лимфадениты шейных лимфатических узлов, реже возникают абсцессы печени, гнойный струмит, инфицированная киста яичника и др.

Колитическая форма сальмонеллеза сходна с острой дизентерией. Могут быть тенезмы, ложные позывы, спазм и болезненность толстого кишечника, примесь крови

в испражнениях, катарально-геморрагический проктосигмоидит (по данным ректороманоскопии) и др. Для диагностики, помимо клинических проявлений, имеют значение эпидемиологические предпосылки (групповой характер заболеваний, связь с определенным продуктом). Для лабораторного подтверждения диагноза наибольшее значение имеет выделение возбудителя (исследуют остатки пищи, рвотные массы, испражнения, кровь при генерализованных формах, гной при септических формах болезни).

Лечение. При гастроинтестинальной форме как можно раньше промывают желудок. Для борьбы с интоксикацией в/в вводят 1–1½ л 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия. При тяжелых формах, протекающих с синдромом обезвоживания, проводят регидратационную терапию (см. *Холера*). При развитии инфекционно-токсического шока используют глюкокортикостероиды (в/в 250 мг гидрокортизона или 30–60 мг преднизолона), антигистаминные препараты, при неукротимой рвоте в/м вводят 1 мл 2,5% раствора аминазина. Наряду с использованием для инфузионной терапии раствора «трисоль» рекомендуются для борьбы с токсемией внутривенные вливания плазмы крови (100–150 мл), а также растворов низкомолекулярного поливинилпирролидона (гемодез) (300–400 мл). Антибиотики при гастроинтестинальной форме не дают клинического эффекта и не сокращают длительности бактериовыделения. Тифоподобные формы лечат, как брюшной тиф. При септических формах комбинируют длительное назначение ампициллина (4–6 г в сутки) с хирургическим лечением очагов.

Прогноз. У большинства наступает выздоровление. У отдельных больных формируется хроническое бактерионосительство при всех клинических вариантах течения.

Профилактика. Ветеринарно-санитарный надзор за забоем скота, контроль за приготовлением и хранением мясных и рыбных блюд. Реконвалесценты выписываются после полного клинического выздоровления и двукратного бактериологического исследования кала. Работники пищевых предприятий обследуются тифо- и паратифо-результатом.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА — острое инфекционное заболевание из группы зоонозов, которое у человека протекает в виде кожной, легочной, кишечной и септической форм.

Этиология. Возбудитель — *Bacillus anthracis* — относительно крупная палочка, образует споры и капсулу. Vegetативная форма возбудителя погибает без доступа воздуха, при прогревании, действии дезинфицирующих средств. Споры возбудителя во внешней среде весьма устойчивы.

Симптомы, течение. Инкубационный период от нескольких часов до 8 дней (чаще 2–3 дня). Наиболее часто сибирская язва у человека протекает в виде кожной формы (95–99% случаев) и лишь у 1–5% больных — в виде легочной и кишечной. Типичные проявления *кожной формы* сибирской язвы возникают в зоне входных ворот инфекции. Вначале появляется красное зудящее пятнышко, которое быстро превращается в папулу, а последняя — в везикулу с прозрачным или геморрагическим содержимым. Больной при продолжающемся зуде срывает пузырек, на его месте образуется язвочка с темным дном и обильным серозным отделяемым. По периферии язвочки развивается воспалительный валик, в его зоне образуются дочерние пузырьки. Одновременно с этим вокруг язвочки развиваются отек (может быть весьма обширным) и регионарный лимфаденит. Характерно отсутствие чувствительности в области дна язвочки, а также отсутствие болезненности в области увеличенных лимфатических узлов. К моменту образования язвочки появляются лихорадка, которая продолжается в течение 5–7 дней, общая слабость, разбитость, головная боль, адинамия. Местные изменения в области поражения нарастают примерно в течение тех же сроков, что и лихорадка, а затем начинается обратное развитие: сначала снижается температура тела, прекращается отделение серозной жидкости из зоны некроза, начинается уменьшение (до полного исчезновения) отека, а на месте некроза постепенно формируется струп. На 10–14-й день струп отторгается, образуется язва с гранулирующим дном и умеренным гнойным отделяемым с последующим рубцеванием.

Легочная форма сибирской язвы начинается остро, протекает тяжело. Проявляется болями в груди, одышкой, цианозом, тахикардией (до 120–140 в минуту), кашлем с отделением пенистой, кровянистой мокроты. Температура тела быстро достигает высоких цифр (40°С и выше), АД снижается.

Кишечная форма сибирской язвы характеризуется общей интоксикацией, повышением температуры тела, болями в эпигастриальной области, поносом и рвотой. Живот вздут, резко болезненный при пальпации, нередко имеются признаки раздражения брюшины. В рвотных массах и выделениях из кишечника появляется примесь крови.

При любой из описанных форм сибирской язвы может развиваться сепсис с бактериемией и вторичными очагами (поражение печени, селезенки, почек, мозговых оболочек).

Для диагностики важны эпидемиологические данные (профессия больного, контакт с больными животными или зараженным сырым животным происхождения) и ха-

рактерные поражения кожи. Лабораторным подтверждением диагноза является выделение возбудителя сибирской язвы. Вспомогательное значение имеет аллергическая проба с антраксином.

Лечение. При легких формах болезни назначают пенициллин в дозе 200 000 — 300 000 ЕД 6—8 раз в сутки в течение 5—7 дней. При крайне тяжелых формах с септическим компонентом разовую дозу пенициллина увеличивают до 1 500 000 — 2 000 000 ЕД 6—8 раз в сутки. Эффективен левомицетин сукцинат натрия в дозе 3—4 г в сутки. Лучшие результаты даст лечение антибиотиками в соответствии со специфическим противосибирезвенным гамма-глобулином в дозе 20—75 мл в/м, который вводят по Безредке. Антибиотики отменяют, когда значительно уменьшается отек, прекращаются увеличение некроза кожи и отделение жидкости из зоны поражения. При тяжелых формах сибирской язвы для выведения больного из инфекционно-токсического шока требуется интенсивная патогенетическая терапия. С этой целью вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия, изотонический раствор натрия хлорида в сочетании с изотоническим раствором глюкозы, гемодез, полиглюкин. Можно использовать раствор «трисоль». Объем вводимых растворов определяется по клиническим признакам и данным лабораторных исследований.

Прогноз при кожных формах и при своевременно начатом лечении благоприятный. При кишечной и легочной формах прогноз сомнителен, даже при рано начатом и интенсивном лечении.

Профилактика. Больного сибирской язвой госпитализируют в отдельную палату с выделением индивидуальных предметов ухода, белья, посуды. Выделения больных (испражнения, моча, мокрота), перевязочный материал дезинфицируют. Больных выпишывают после полного клинического выздоровления при эпителизации язв, а при кишечной и легочной формах — после двукратного отрицательного бактериологического исследования испражнений, мочи и мокроты на палочку сибирской язвы.

СКАРЛАТИНА — острый воздушно-капельный антропоноз, поражающий преимущественно детей до 10 лет; характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, ангиной и мелкоточечной сыпью. Заболеваемость повышается в осенне-зимние месяцы. Периодически через 4—6 лет заболеваемость скарлатиной возрастает.

Этиология, патогенез. Возбудитель — бета-гемолитический токсигенный стрептококк группы А — заселяет носоглотку, реже — поврежденную кожу, вызывая местные воспалительные изменения (ангина, регионарный лимфаденит). Продуктируемый им экзотоксин вызывает симптомы общей интоксикации. Стрептококк при условиях благоприятствующих микробной инвазии, вызывает септический компонент, проявляющийся гнойными осложнениями (лимфаденит, отит, септицемия). В развитии патологического процесса большую роль играют аллергические механизмы, участвующие в патогенезе гипертоксической скарлатины и возникновении осложнений в позднем периоде скарлатины. Развитие осложнений нередко связано со стрептококковой суперинфекцией или реинфекцией.

Симптомы, течение. Инкубационный период продолжается обычно 2—7 дней. Заболевание начинается остро. Повышается температура тела, появляются выраженные недомогание, головная боль, боли при глотании. Типичным и постоянным симптомом — ангина, характеризующаяся яркой гиперемией мягкого неба, увеличением миндалин, в лакунах или на поверхности которых нередко обнаруживается налет. Верхнешейные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Частый симптом — рвота, иногда неоднократная. В 1-й, реже на 2-й день на коже всего тела появляется ярко-розовая или красная мелкоточечная сыпь. Носогубной треугольник остается бледным (симптом Филатова); белый дермографизм, в сгибах конечностей нередко точечные кровоизлияния. Сыпь держится от 2 до 5 дней, а затем бледнеет, одновременно понижается температура тела. На 2-й неделе болезни появляется шелушение кожи — пластинчатое на дистальных частях конечностей, мелко- и крупногубевидное — на туловище. Язык вначале обложен, со 2—3-го дня очищается и к 4-му дню принимает характерный вид: ярко-красная окраска, резко выступающие сосочки («малиновый язык»). При наличии выраженной интоксикации наблюдаются явления поражения ЦНС (возбуждение, бред, затмение сознания). В начале болезни отмечаются симптомы повышения тонуса симпатической, а с 4—5-го дня — парасимпатической нервной системы.

При легкой форме скарлатины интоксикация выражена слабо, лихорадка и все остальные проявления болезни исчезают к 4—5-му дню; это наиболее частый вариант современного течения скарлатины. Среднетяжелая форма характеризуется большей выраженностью всех симптомов и проявлений интоксикации; лихорадочный период продолжается 5—7 дней. Тяжелая форма, в настоящее время очень редкая, встречается в двух основных вариантах: токсическая скарлатина с резко выраженными явлениями интоксикации (гипертермия, симптомы поражения ЦНС — затмение сознания, бред, а у детей раннего возраста иногда судороги, менингеальные знаки), все симптомы со стороны зева и кожи ярко выражены; тяжелая септическая скарлатина с разви-

тием некротической ангины, бурной реакцией регионарных лимфатических узлов и частыми осложнениями септического порядка; некрозы в зеве могут располагаться не только на миндалинах, но и на слизистой оболочке мягкого неба и глотки. Токсико-септическая скарлатина характеризуется сочетанием симптомов этих двух вариантов тяжелой формы. К типичным формам болезни относится стертая скарлатина, при которой все симптомы выражены рудиментарно, а некоторые вовсе отсутствуют. Если входными воротами инфекции является поврежденная кожа (ожоги, ранения), то возникает экстрафарингеальная, или экстрабуккальная, форма скарлатины, при которой такой важный симптом, как ангина, отсутствует. При легкой и стертой форме скарлатины изменения периферической крови невелики или отсутствуют. При среднетяжелой и тяжелых формах наблюдаются лейкоцитоз, нейтрофилез с ядерным сдвигом влево и значительное повышение СОЭ. С 3-го дня болезни нарастает содержание эозинофилов; однако при тяжелой септической форме возможно их уменьшение или полное исчезновение.

Осложнения: гломерулонефрит (главным образом на 3-й неделе), синовит, так называемое инфекционное сердце, реже миокардит. При наличии септического компонента болезни могут возникать гнойные осложнения: лимфаденит, аденофлегмона, отит, мастоидит, синусит, септикопиемия. Возможны пневмонии. Рецидивы скарлатины и рецидивы ангины связаны со стрептококковой реинфекцией. В последние десятилетия частота осложнений резко снизилась. После перенесенной скарлатины сохраняется, как правило, пожизненный иммунитет. В последнее время частота повторных заболеваний скарлатиной увеличилась.

Затруднения при распознавании возникают при стертых, атипичных формах болезни. Дифференцировать следует с корью, краснухой, лекарственными сыпями, скарлатино-подобной формой псевдотуберкулеза. Наблюдаются случаи стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом.

Лечение при наличии соответствующих условий проводят на дому. Госпитализируют больных с тяжелыми и осложненными формами скарлатины, а также по эпидемиологическим показаниям. Постельный режим в течение 5–6 дней. Проводят антибиотикотерапию, назначают бензилпенициллин в/м из расчета 15 000 – 20 000 ЕД/(кг·сут) в течение 5–7 дней. В домашних условиях при легкой форме скарлатины можно рекомендовать феноксиметилпенициллин внутрь, удваивая указанную суточную дозу. При токсической форме, в условиях стационара применяют внутривенное введение неокомпенсана, гемодеза, 20 % раствора глюкозы с витаминами. При септической форме показана интенсивная антибиотикотерапия. Лечение осложнений (лимфаденита, отита, нефрита) проводится по общим правилам.

Прогноз благоприятный.

Профилактика. Больного изолируют в домашних условиях или (по показаниям) госпитализируют. Палаты в больнице заполняют одновременно в течение 1–2 дней, исключают контакты выздоравливающих с больными в остром периоде скарлатины. Из больницы реконвалесцента при отсутствии осложнений выписывают на 10-й день болезни. В детском учреждении реконвалесцента допускают на 23-й день с момента заболевания. Бывшие в контакте с больными дети, ранее не болевшие скарлатиной, допускаются в дошкольное учреждение или в первые два класса школы после 7-дневной изоляции на дому. В квартире, где содержится больной, проводится регулярная текущая дезинфекция; при этих условиях заключительная дезинфекция не осуществляется.

СТОЛБНЯК — острое инфекционное заболевание, характеризующееся тяжелым токсическим поражением нервной системы с тоническими и клоническими судорогами, нарушениями терморегуляции.

Этиология, патогенез. Возбудитель — *Clostridium tetani* — крупная палочка, анаэроб, образует споры, продуцирует экзотоксин. Часто обнаруживается в почве. Споры возбудителя попадают в организм человека при различных травмах, иногда небольших повреждениях кожи, особенно нижних конечностей. В анаэробных условиях споры превращаются в вегетативные формы, которые начинают размножаться и выделять экзотоксин. Токсин вызывает специфическое поражение передних рогов спинного мозга.

Симптомы, течение. Инкубационный период — от 3 до 30 (чаще 7–14) дней; при коротком инкубационном периоде заболевание протекает значительно тяжелее. Заболевание начинается с неприятных ощущений в области раны (тянущие боли, подергивания мышц вокруг нее). Наиболее характерный симптом — появление судорог. Рано возникает судорожное сокращение жевательных мышц (тризм), а также мимической мускулатуры. Тоническое сокращение мышц сменяется приступами клонических судорог: захватывающих мышцы спины, конечностей, возникает опистотонус. Приступы судорог провоцируются малейшими внешними раздражениями. Судорожные сокращения дыхательных мышц, диафрагмы и мышц гортани могут привести к смерти

большого от асфиксии. Характерны головные и мышечные боли, лихорадка, повышенная потливость, слабость; сознание сохранено.

Осложнения: пневмония, разрыв мышц, компрессионный перелом позвоночника. Столбняк необходимо дифференцировать от истерии, тетании, отравлений стрихнином, бешенства, менингитов и менингоэнцефалитов.

Лечение больных столбняком проводится в специализированных противостолбнячных центрах. Перевозку больных осуществляет врач, вызванный из такого центра. Перед транспортировкой вводят нейроплегическую смесь следующего состава: 2,5% раствор аминазина 2 мл, 2% раствор пантопона 1 мл, 2% раствор димедрола 2 мл, 0,05% раствор скополамина 0,5 мл. Через 30 мин в/м вводят 5–10 мл 10% раствора гексенала или тиопентала. Для лечения в первые 2–3 дня вводят в/м противостолбнячную сыворотку по 100 000–150 000 МЕ (лучше противостолбнячный гамма-глобулин). Нейроплегическую смесь вводят 3–4 раза в сутки. Для уменьшения судорог назначают хлоралгидрат в клизмах (по 50–150 мл 3–5% раствора). В противостолбнячных центрах проводят комплекс реанимационных мероприятий (тотальная миорелаксация в сочетании с искусственной вентиляцией легких и др.). Прогноз серьезный.

Профилактика. Плановая иммунизация столбнячным анатоксином. Борьба с травматизмом. При травмах (ожоги, укусы, повреждения кожи и слизистых оболочек) сначала п/к вводят 1 мл адсорбированного столбнячного анатоксина, а через 30 мин другим шприцем и в другой участок тела вводят 3000 МЕ противостолбнячной сыворотки. Ранее иммунизированным против столбняка лицам вводят только 0,5 мл адсорбированного столбнячного анатоксина. Больной для окружающих опасности не представляет. Мероприятий в очаге не проводят.

ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (брюшной тиф, паратифы А и В) — группа острых инфекционных заболеваний с фекально-оральным механизмом передачи, вызванных сальмонеллами и сходных по клиническим проявлениям. Характеризуются лихорадкой, общей интоксикацией, бактериемией, увеличением печени и селезенки, энтеритом и своеобразным поражением лимфатического аппарата кишечника. Относятся к кишечным антропонозам. Основным источником инфекции в последние годы являются хронические бактериовыделители сальмонелл. См. также *Сальмонеллез*.

Этиология, патогенез. Заболевания вызываются несколькими видами сальмонелл — *Sallmonella typhi*, *S. paratyphi A*, *S. schottmuelleri*. Возбудители чувствительны к левомицетину и ампициллину. Инфицирующая доза колеблется от 10 млн. до 1 млрд. микробных клеток. Внедрение возбудителя происходит в тонком кишечнике, где развивается специфический энтерит. Поражаются лимфатические образования тонкого кишечника и мезентериальные лимфатические узлы. С первых дней болезни можно выделить возбудителей из крови. При распаде сальмонелл выделяется эндотоксин, который обуславливает симптомы общей интоксикации и играет важную роль в генезе язв тонкого кишечника. Эндотоксическое повреждение костного мозга приводит к лейкопении. При недостаточном иммуногенезе могут возникнуть рецидивы болезни. У отдельных больных в периоде реконвалесценции формируется хроническое бактерионосительство, которое, по мнению А. Ф. Билибина, представляет собой хроническую инфекцию с первичной локализацией возбудителя в ретикулоэндотелиальной системе, причем возбудитель находится в измененных L-формах. Периодически возбудитель выделяется во внешнюю среду.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 1 до 3 нед. При типичном течении заболевание начинается постепенно. Нарастают слабость, головная боль, симптомы интоксикации, с каждым днем повышается температура тела, достигая наибольших цифр к 7–9-му дню болезни. Стул обычно задержан, появляется метеоризм. При паратифе В в начальном периоде болезни могут быть симптомы острого гастроэнтерита. При паратифе А бывают симптомы катара верхних дыхательных путей. В период разгара отмечаются заторможенность больных, головная боль, снижение аппетита, умеренно выраженный кашель. При обследовании выявляется типичная брюшнотифозная экзантема. Она представляет собой единичные розеолы диаметром 3–5 мм, возвышающиеся над уровнем кожи с четкими границами. Через 3–5 дней розеолы бесследно исчезают. Могут периодически появляться новые элементы сыпи. Отмечается относительная брадикардия; может быть дикий пульс, АД понижено, тоны сердца приглушены. Над легкими выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Язык сухой, покрыт плотным коричневатым налетом. Края и кончик языка свободны от налета, с отпечатками зубов. Живот вздут, отмечаются грубое урчание слепой кишки и болезненность в правой подвздошной области. Печень и селезенка увеличены. На высоте болезни уменьшается число лейкоцитов в периферической крови, особенно нейтрофилов и эозинофилов. СОЭ нормальная или умеренно повышенная (до 20 мм/ч). В моче следы белка.

Наиболее грозные осложнения — перфорация кишечных язв и кишечное кровотечение. Возможны пневмония, инфекционный психоз, острый холецистит, реже дру-

гие осложнения. Перфорация кишечника возникает у 0,5–8% больных, обычно в период с 11-го по 25-й день болезни. В последние годы перфорация кишечника чаще возникает на фоне нормальной температуры и хорошего самочувствия больного, нередко при расширении двигательного режима. Она начинается внезапно с острых болей в животе, напряжения мышц, симптомов раздражения брюшины. Отмечаются свободный газ в брюшной полости, уменьшение размеров печеночной тупости. Эти начальные проявления перфорации могут уменьшаться, а в дальнейшем (если не сделана операция в первые 6 ч) развивается картина разлитого перитонита — рвота, нарастающий метеоризм, повышение температуры тела, тахикардия, нарастающие симптомы раздражения брюшины, появление жидкости в брюшной полости, лейкоцитоз. Кишечное кровотечение возможно в те же сроки, что и перфорация кишечной язвы. Определяется по появлению примеси измененной крови в испражнениях или по симптомам остро развивающегося внутреннего кровотечения. Психозы возникают в периоде реконвалесценции, протекают с яркими галлюцинациями, возбуждением больного, делириозным состоянием. При ранней отмене антибиотиков частота рецидивов доходила до 20–30%. Рецидивы иногда возникают через 1–2 мес после нормализации температуры тела. Хроническое бактерионосительство возникает у 3–5% переболевших.

Клиническая диагностика в начальный период тифо-паратифозных заболеваний представляет трудности, особенно в легких и атипичных случаях. В этот период доказательством служит выделение или обнаружение возбудителей в крови (посевы на желчный бульон, обнаружение с помощью иммунофлюоресцентного метода). При типичной клинической картине диагностика нетрудна. В поздний период болезни можно использовать посевы испражнений и серологические методы (реакция Видяля, РНГА).

Лечение. Назначают левомицетин по 0,5–0,75 г 4 раза в сутки до 10–12-го дня нормальной температуры. При отсутствии эффекта, наличии противопоказаний (псориаз, экзема, микозы), непереносимости препарата назначают ампициллин внутрь по 1 г 4–6 раз в сутки до 10–12-го дня нормальной температуры. При тяжелых формах антибиотикотерапию сочетают с коротким курсом (5–7 дней) глюкокортикоидов (преднизолон по 25–30 мг в сутки). Используется патогенетическая терапия (витамины, оксигенотерапия, вакцинотерапия). Постельный режим до 7–10-го дня нормальной температуры. При кишечном кровотечении больному необходимы абсолютный покой, холод на живот, переливание крови в небольших дозах (до 100–150 мл), викасол (1 мл 1% раствора), аминокaproновая кислота (200 мл 5% раствора). При перфорации кишечника необходимо неотложное оперативное вмешательство. Лечение хронического бактерионосительства не разработано.

Прогноз при современных методах лечения благоприятный. Прогноз хуже при тяжелых формах и при наличии осложнений (особенно перфорации кишечника). Трудоспособность восстанавливается через 1½–2 мес от начала болезни.

Профилактика. Санитарный надзор за питанием и водоснабжением. Реконвалесценты выписываются после трехкратного отрицательного бактериологического исследования испражнений и мочи и однократного исследования желчи (порций В и С). Переболевшие состоят на учете в санитарно-эпидемиологической станции в течение 2 лет (работники пищевых предприятий — 6 лет). Изоляция больных прекращается с 21-го дня нормальной температуры тела. По показаниям проводится специфическая иммунизация. В очаге проводится заключительная дезинфекция. За лицами, соприкасающимися с больными, устанавливается медицинское наблюдение с обязательной термометрией в течение 25 дней. Проводится их обследование на бактерионосительство. При наличии в анамнезе указаний на перенесенный брюшной тиф или паратифы обследование проводят трехкратно. Дети, посещающие дошкольные учреждения, и работники системы питания до получения результатов обследования на бактерионосительство в эти учреждения не допускаются.

ТИФ СЫПНОЙ (сыпной тиф эпидемический, вшивый) — острое риккетсиозное заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, поражением сосудов и нервной системы. Заболевание может давать рецидивы спустя много лет (болезнь Брилла). Относится к трансмиссивным антропонозам, передается вшами.

Этиология, патогенез. Возбудитель — риккетсия Прованска — проникают в организм через мельчайшие повреждения кожи при расчесах, сопровождающихся втиранием в кожу инфицированных испражнений вшей; размножаются в эндотелии сосудов, вызывая васкулит, приводящий к нарушению кровообращения. Наиболее выраженные изменения отмечаются в мозге, надпочечниках, коже. При распаде риккетсий выделяется эндотоксин, обуславливающий общую интоксикацию.

Симптомы, течение. Инкубационный период длится 12–14 дней. Начало заболевания острое. Появляются головная боль, слабость, общая разбитость, озноб, общая гиперестезия, бессонница, возбуждение, повышается температура тела (до 39–40°C). Кожа лица и шеи гиперемирована, сосуды конъюнктив расширены, могут

быть мелкие кровоизлияния (пятна Киари — Авцины). Слизистая оболочка зева гиперемирована, на мягком небе могут быть точечные кровоизлияния. На 4—5-й день появляется сыпнотифозная экзантема. Сыпь обильная, полиморфная, состоит из розеол, первичных и вторичных петехий, исчезает спустя 6—7 дней. Отмечаются тахикардия, гипотония, учащение дыхания, тоны сердца приглушены. К 4—5-му дню увеличиваются печень и селезенка. При тяжелых формах может развиться сыпнотифозный энцефалит. Без антибиотикотерапии температура тела снижалась ускоренным лизисом к 8—12-му дню болезни. При назначении антибиотиков (тетрациклины, левомицетин) температура тела нормализуется через 1—2 дня от начала лечения.

Осложнения: пневмония, тромбозы вен, пролежни, отиты и др.

Для диагностики преобладающей сейчас болезни Брилла большое значение имеет указание на перенесенный в прошлом сыпной тиф. Для подтверждения диагноза используется РСК с риккетсиями Провачека и реакцией агглютинации риккетсий. Антитела появляются на 2-й неделе болезни.

Лечение. Назначают тетрациклин по 0,3—0,4 г через 6 ч в течение 4—5 дней. По показаниям используют симптоматические и патогенетические средства. Прогноз при современных методах терапии благоприятный.

Профилактика. Реконвалесцента выписывают не ранее 12-го дня нормальной температуры. Наблюдение за контактировавшими лицами ведется в течение 25 дней при ежедневном измерении температуры. По эпидемиологическим показаниям проводят специфическую профилактику.

ТИФ СЫПНОЙ КЛЕЩЕВОЙ — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, появлением первичного эффекта и макуло-папулезной сыпи. Относится к зоонозам с природной очаговостью. Встречается в некоторых районах Сибири и Дальнего Востока. Передается клещами, характерна весенне-летняя сезонность.

Этиология, патогенез. Возбудитель — риккетсия *Dermacentroxenus sibirica* — попадает в организм человека при присасывании клеща. На месте внедрения формируется первичный аффект. Гематогенно риккетсии проникают в эндотелий сосудов, вызывая характерный для риккетсиозов эндоваскулит.

Симптомы, течение. Инкубационный период продолжается чаще 4—6 дней. Заболевание начинается остро. Появляются озноб, головная боль, слабость, боли в суставах и мышцах, уже в первые сутки температура тела повышается до 38—39 °C и выше, длительность лихорадки (без антибиотикотерапии) до 15 дней. С первых дней на месте укуса можно обнаружить первичный аффект в виде небольшого участка некроза кожи, покрытого темно-коричневой корочкой и окруженного участком гиперемизированной и инфильтрированной кожи. Диаметр первичного аффекта 3—4 см. Сыпь обильная, появляется на 4—5-й день болезни. Элементы сыпи состоят из папул и пятен диаметром до 1 см. Иногда сыпь сгущается в области крупных суставов. Отмечаются гиперемия лица и шеи, инъекция сосудов склер, гиперемия слизистой оболочки зева. Может наблюдаться бронхит, реже пневмония. Язык сухой, обложен, печень и селезенка увеличены. Для диагностики имеют значение эпидемиологические предпосылки (сезон, пребывание в эндемичной местности), обнаружение первичного аффекта и характерная клиническая картина. Для подтверждения диагноза используется РСК со специфическим антигеном.

Лечение. Назначают антибиотики тетрациклиновой группы по 0,2—0,3 г через 6 ч в течение 4—5 дней. Прогноз благоприятный. Профилактика. Борьба с клещами, использование защитной одежды и отпугивающих средств. Больные для окружающих не опасны. Специфическая профилактика не разработана.

ТОКСОПЛАЗМОЗ — паразитарное заболевание, характеризуется хроническим течением, поражением нервной системы, лимфаденопатией, увеличением печени и селезенки, частым поражением миокарда, мышц и глаз. Основным хозяином паразита являются кошки, выделяющие с испражнениями ооцисты, способные сохраняться в почве до года. Человек заражается при попадании ооцист в пищеварительный тракт. Другие животные опасности не представляют. От них можно заразиться лишь при употреблении сырого мяса (мясной фарш). Больной человек никакой опасности для окружающих не представляет, не наблюдалось случаев инфицирования при переливаниях крови. При заражении во время беременности возможно внутриутробное инфицирование плода.

Этиология. Возбудитель токсоплазмоза *Toxoplasma gondii* относится к простейшим. В организме инфицированных промежуточных хозяев (в том числе и человека) паразит существует в виде трофозоитов, которые размножаются внутриклеточно. Эти формы очень нестойки во внешней среде, инактивируются под влиянием многих химиотерапевтических препаратов (хлоридин, сульфаниламидные препараты, тетрациклины, далагил и др.). Кроме того, в организме образуются цисты, представляющие собой скопление большого числа паразитов, окруженных плотной оболочкой. Цисты

очень устойчивы и не погибают под воздействием химиотерапевтических препаратов. Половой цикл развития токсоплазм происходит в тонком кишечнике кошек.

Патогенез. Ворота инфекции — органы пищеварения. Внедрение возбудителя происходит в нижних отделах тонкого кишечника, с током лимфы токсоплазмы попадают в региональные лимфатические узлы, вызывая воспалительные изменения и образование инфекционной гранулемы в мезентериальных узлах. Затем гематогенно токсоплазмы попадают и в различные органы и в ткани (печень, селезенка, лимфатические узлы, нервная система, глаза, миокард, скелетные мышцы) и фиксируются в них. В этих органах возникают скопления паразита в виде цист, которые могут сохраняться в организме десятки лет и пожизненно. В некоторых органах (головной мозг, мышцы) могут образовываться очажки некроза, где затем откладываются соли кальция и образуются кальцификаты. В результате жизнедеятельности паразитов и выделения антигенов наступает аллергическая перестройка организма и вырабатываются антитела. Они выявляются в различных иммунных реакциях (РСК, реакция с красителем и др.). Наличие антител предохраняет от нового заражения токсоплазмами и от обострения заболевания. При ослаблении защитных сил организма и снижении напряженности специфического иммунитета может наступить обострение. Оно может провоцироваться интеркуррентными заболеваниями (грипп, ОРЗ, пневмонии). Описаны обострения с развитием тяжелого энцефалита после лечения цитостатиками и иммунодепрессантами. Рецидивы заболевания могут наблюдаться через длительное время (10—20 лет) после заражения.

Симптомы, течение. Токсоплазмоз обычно начинается как первично-хроническое заболевание, и от момента заражения до первых проявлений болезни может пройти много месяцев. Различают врожденный и приобретенный токсоплазмоз. При внутриутробном инфицировании в первые месяцы беременности наступает гибель плода, реже инфекция приводит к возникновению пороков развития (тератогенная форма). Острая форма врожденного токсоплазмоза протекает в виде энцефалита или генерализованного, напоминающего сепсис заболевания, при котором, помимо энцефалита, отмечаются гепатоспленомегалия, желтуха, экзантема. При этих формах дети часто умирают в первые месяцы жизни. У оставшихся в живых детей токсоплазмоз принимает хроническое течение и протекает с поражением нервной системы и глаз (отставание в развитии, эпилептиформные приступы, парезы, параличи, хориоретинит и др.).

Приобретенный токсоплазмоз у отдельных больных (менее чем в 0,5% случаев) может протекать остро, обычно в виде энцефалита, и закончиться летально. При выздоровлении могут быть остаточные явления (кальцификаты, олигофрения, паретическая слабость конечностей). Основной клинической формой токсоплазмоза является хроническая форма, которая может длиться многие годы с периодическими обострениями и ремиссиями. Наиболее частое проявление — длительный субфебрилитет и признаки интоксикации (головная боль, адинамия, снижение работоспособности, раздражительность). Больных часто беспокоят боли в мышцах и суставах, сердцебиение, перебои сердца, тупые давящие боли в области сердца, боли в животе. При обследовании отмечаются генерализованная лимфаденопатия, миозиты (могут быть кальцификаты в мышцах), снижение АД, расширение границ сердца, на ЭКГ — нарушение проводимости, ритма, диффузные мышечные изменения. Отмечаются симптомы мезаденита, увеличение печени, иногда селезенки, дискинезия толстого кишечника. Могут быть поражения глаз (хориоретиниты, реже увеиты), нервной системы (невротические симптомы, кальцификаты в мозге, эпилептиформные припадки).

Для выявления инфицированности используют внутрикожную пробу с токсоплазмином и серологические реакции (чаще РСК). У подавляющего большинства инфицированных токсоплазмоз проявляется лишь в аллергической перестройке и наличии специфических антител (латентная форма токсоплазмоза). Поскольку инфицировано около 15—20% всего населения, положительные специфические реакции малоинформативны для диагностики. Отрицательные реакции (особенно внутрикожная аллергическая проба) позволяют исключить токсоплазмоз. Основное диагностическое значение принадлежит клиническим данным. Необходимо дифференцировать с другими хроническими заболеваниями (ревматизм, хронический тонзиллит, холецистохолангит, мезадениты туберкулезной и другой этиологии, хронический аппендицит, воспаление придатков матки, арахноидиты, хориоретиниты другой этиологии и др.). Имеет диагностическое значение выявление кальцификатов в мозге и мышцах, хориоретинитов или очагов после них.

Лечение. При острых формах токсоплазмоза основой является этиотропная терапия. Назначают хлоридин по 0,025 г 2—3 раза в сутки и сульфадимезин по 2—4 г в сутки в течение 5—7 дней. Обычно проводят 3 курса с интервалом 7—10 дней. При хронической форме этиотропная терапия мало эффективна. Применяется комплексное лечение, которое включает один (5—7 дней) курс этиотропного

лечения (тетрациклины, делагил, метронидазол, хлоридин с сульфадимезином, аминохинол и др.) в сочетании с неспецифической десенсибилизирующей терапией (димедрол, супрастин, пипольфен, кортикостероидные препараты). Применяют витамины и общеукрепляющие средства. Основное значение имеет вакцинотерапия. В качестве вакцины используют различные разведения токсоплазмы. Подбирается индивидуальная доза (разведение этого препарата). Затем его вводят внутривенно в нарастающей дозировке под контролем индивидуальной чувствительности. Назначают общее ультрафиолетовое облучение и другие физиотерапевтические процедуры, широко используют транквилизаторы и другие симптоматические средства. Беременные с положительными реакциями на токсоплазмоз, но без клинических проявлений болезни лечению не подлежат. Назначение химиотерапевтических препаратов (особенно хлоридина и сульфадимезина) в ранние сроки беременности (первые 3 мес) категорически противопоказано, так как они могут обусловить возникновение уродств (тератогенное действие препаратов).

Прогноз. При хроническом приобретенном токсоплазмозе один курс комплексной терапии приводит к стойкому выздоровлению в 80% больных, у 20% через различные промежутки времени наступают рецидивы (иногда повторные), требующие лечения. У отдельных больных могут быть резидуальные явления, снижающие трудоспособность (поражения нервной системы, снижение зрения). При острых формах прогноз серьезный.

Профилактика. Борьба с токсоплазмозом домашних животных, соблюдение гигиенических правил при содержании кошек, запрещение употребления (пробования) сырого мясного фарша, а также мясных блюд без достаточной термической обработки. Особенно тщательно эти правила должны соблюдать женщины во время беременности и прежде всего те, кто имеют отрицательные реакции на токсоплазмоз. Мероприятия в очаге не проводятся.

ТУЛЯРЕМИЯ — острая инфекционная болезнь из группы зоонозов. Характеризуется общей интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфатических узлов, кожи, слизистых оболочек.

Этиология, патогенез. Возбудитель — туляремиальная палочка (*Francisella tularensis*); неподвижна, спор не образует. Входными воротами инфекции могут быть кожа, слизистые оболочки дыхательных путей и пищеварительного тракта, конъюнктивы, что в значительной мере предопределяет клинические формы болезни: бубонную (собственно бубонная, язвенно-бубонная, ангинозно-бубонная, глазо-бубонная, абдоминальная), легочную и генерализованную. Током лимфы возбудитель заносится в регионарные лимфатические узлы, вызывая в них воспалительный процесс. При поступлении возбудителя в кровь развиваются бактериемия и генерализация процесса с поражением многих органов на фоне гиперсенсибилизации замедленного типа.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 3 до 7 дней. Заболевание начинается бурно, часто с озноба и повышения температуры до 38—39°C. Появляются головная боль, тошнота или рвота, боли в мышцах, разбитость. Лицо гиперемировано, склеры инъектированы. Тоны сердца приглушены, пульс со склонностью к брадикардии, АД снижено. Печень и селезенка часто увеличены. Течение *бубонных форм* отличается значительным разнообразием тяжести и длительности болезни, с длительным субфебрилитетом, слабостью, головокружением, сердечно-сосудистой слабостью в период реконвалесценции. При бубонной форме увеличение лимфатических узлов наблюдается на 2—3-й день болезни. Бубоны мало болезненны, с четкими контурами. Кожа над ними не изменена, отека окружающих тканей не бывает. Развитие бубона медленное и заканчивается его вскрытием с выделением густого сливкообразного гноя или склерозированием без нагноения. При язвенно-бубонной форме одновременно с увеличением лимфатического узла на коже имеется неглубокая язва, дно которой покрыто серозно-гнойным отделяемым, но воспалительные явления в зоне язвы выражены слабо. Ангинозно-бубонная форма сопровождается развитием одностороннего тонзиллита и регионарного бубона — шейного или подчелюстного. При глазо-бубонной форме увеличение лимфатических узлов наблюдается в окологлазной или подчелюстной области. Веки отечны, конъюнктивы гиперемированы, сосуды склер расширены. Поражение мезентериальных узлов свойственно абдоминальной форме, которая сопровождается болями в животе, но обычно протекает без поноса и рвоты. *Легочная форма* туляремии может проявляться клиникой воспаления легких с наличием сухих и мелкопузырчатых хрипов, изредка притуплением перкуторного звука при обязательном увеличении лимфатических узлов средостения, корней легких. Состояние больных при этом варианте может быть тяжелым, течение длительным, сопровождаться лихорадкой неправильного типа, ознобом, потом. *Генерализованная форма* туляремии протекает особенно тяжело и длительно. Характерны тифозное состояние, гектический тип лихорадки, озноб, пот, увеличение печени и селезенки.

Для подтверждения диагноза используют реакцию агглютинации с туляреминым антигеном и внутрикожную пробу с тулярином, которая оценивается через 24 и 48 ч.

Лечение. Хорошие результаты дают применение антибиотиков и при показаниях — хирургические вмешательства. Наиболее часто применяется стрептомицин по 0,5 г 2 раза в сутки в/м, препараты тетрациклинового ряда по 0,3 г 4 раза в сутки внутрь, левомицетин по 0,5 г 4 раза в сутки внутрь. Длительность антибиотикотерапии 6—10 дней. При поражении глаз закапывают 20 % раствор сульфацил-натрия (альбуцид). При ангинозно-бубонной форме — полоскание раствором (1 : 5000) фурацилина. При появлении флюктуации показан разрез с наложением повязки со стрептомициновой, тетрациклиновой или левомицетиновой мазью.

Прогноз благоприятный. Профилактика. Больные туляремией для окружающих опасности не представляют. Необходимость госпитализации определяется тяжестью болезни. Специфическая профилактика проводится в плановом порядке среди населения, подвергающегося риску заражения.

ХОЛЕРА — острая инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, вызванная вибрионом. Характеризуется развитием острого и острейшего энтерита и гастроэнтерита, нарушениями водно-электролитного обмена, сгущением крови, развитием гиповолемического шока, расстройством функции почек. Относится к особо опасным инфекциям.

Этиология, патогенез. Заболевание вызывается двумя разновидностями холерного вибриона: *Vibrio cholerae asiaticae*, *Vibrio cholerae EL-TOR*. Действием экзотоксина холерного вибриона на эпителий слизистой оболочки тонкой кишки обусловлена потеря жидкости организмом. Морфологических изменений эпителиальных клеток и подлежащих тканей стенки кишки не имеется.

Симптомы, течение. Инкубационный период от нескольких часов до 5 дней. Заболевание начинается остро с появления поноса, к которому несколько позже присоединяется рвота. Стул становится все более и более частым, испражнения теряют каловый характер и запах, становятся водянистыми. Позывы на низ становятся императивными, больные не могут удержать испражнений. Выделения из кишечника по виду напоминают рисовый отвар или представляют собой жидкость, окрашенную желчью в желтый или зеленый цвет. Относительно часто в выделениях имеется примесь слизи и крови. Рвотные массы имеют тот же химический состав, что и выделения из кишечника. Это жидкость, окрашенная в желтый цвет, без кислого запаха. Потеря жидкости при рвоте и поносе быстро приводит к обезвоживанию организма, вследствие чего меняется внешний вид больного: черты лица заостряются, слизистые оболочки рта суховатые, голос становится хриплым, кожа теряет обычный тургор и легко собирается в складки, развивается цианоз кожи и слизистых оболочек. Появляются тахикардия, одышка, тоны сердца становятся приглушенными, снижается АД, уменьшается количество мочи. Часто возникают тонические судороги, болезненные судороги мышц конечностей. При пальпации живота определяются переливание жидкости по кишечнику, усиленное урчание, а в ряде случаев шум плеска жидкости. Пальпация безболезненна. Температура тела становится нормальной. При прогрессировании заболевания у больного развивается тяжелое состояние, которое характеризуется снижением температуры тела до 34,5—35,5°C, крайней обезвоженностью (больной теряет 8—12 % массы тела), нарушениями гемодинамических показателей, одышкой. Окраска кожи у таких больных приобретает пепельный оттенок, голос отсутствует, глаза запавшие, склеры тусклые, взгляд немигающий. Живот втянут, стул и мочеиспускание отсутствуют. В крови за счет сгущения отмечаются высокий лейкоцитоз, увеличение содержания гемоглобина и эритроцитов, индекса гематокрита, увеличение относительной плотности плазмы.

Распознавание в очаге холеры при наличии характерных проявлений болезни трудностей не представляет. Диагностика первых случаев холеры в местности, где она ранее не регистрировалась, всегда затруднительна и требует обязательного бактериологического подтверждения.

Лечение больных холерой проводят в больнице, но в некоторых случаях по неотложным показаниям оно может быть начато на дому. Больным с крайней обезвоженностью и явлениями гиповолемического шока (падение АД, резкая тахикардия или отсутствие пальпаторно определяемого пульса, одышка, цианоз, отсутствие мочи) для возмещения потерянной жидкости и солей немедленно начинают струйное внутривенное введение теплого (38—40°C) стерильного солевого раствора типа «трисоль» (1000 мл стерильной апиrogenной воды, 5 г хлорида натрия, 4 г гидрокарбоната натрия, 1 г хлорида калия). В ряде случаев при невозможности венепункции проводят веносекцию. В течение первого часа больным с явлениями гиповолемического шока вводят солевой раствор в количестве, равном 10 % массы тела (при массе больного 75 кг—7,5 л раствора), а затем переходят на капельное введение раствора со скоростью 80—100 капель в минуту. Общий объем

вводимого солевого раствора определяется количеством потерянной с испражнениями и рвотными массами жидкости (например, если за 2 ч после окончания струйного введения раствора больной потерял 3 л жидкости, ему необходимо ввести за этот же период такое же количество солевого раствора). При появлении пирогенной реакции на вводимый солевой раствор (озноб, повышение температуры тела) жидкость вводят более медленно и назначают в/в через инфузионную систему по 1–2 мл 2% раствора промедола и 2,5% раствора липольфена или 1% раствора димедрола. При более выраженных реакциях внутривенно вводят 30–60 мг преднизолона.

При прекращении рвоты больным назначают тетрациклин внутрь по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 5 дней. Материал для бактериологического исследования берут до назначения тетрациклина. Сердечные гликозиды, прессорные амины, плазму, кровь, коллоидные растворы применять для выведения больных из гиповолемического шока при холере не рекомендуется.

Прогноз при своевременно начатом лечении больных холерой, в том числе с крайне тяжелым течением, благоприятный.

Профилактика. При подозрении на холеру больных немедленно госпитализируют. При выявлении подобных больных на дому, в гостинице, на транспорте врач до их госпитализации принимает меры к изоляции больных от окружающих лиц и немедленно сообщает о заболевании главному врачу своего учреждения. Главный врач ставит в известность о случившемся санитарно-эпидемиологическую станцию и отдел (городской, районный) здравоохранения. Одновременно составляется список лиц, соприкасавшихся с больным; после госпитализации больного их помещают в отделение для контактировавших. В помещении, где находился больной холерой, после его госпитализации проводят заключительную дезинфекцию.

ЧУМА — острая инфекционная природно-очаговая болезнь, вызываемая чумным микробом. Характеризуется тяжелым течением, лихорадкой, поражением лимфатических узлов. Относится к особо опасным инфекциям.

Этиология, патогенез. Возбудитель чумы — *Pasteurella pestis* — устойчив к низким температурам, не выдерживает нагревания и при 100°C гибнет в течение 1–5 мин. Попадает в организм через кожу, слизистые оболочки дыхательных путей, пищеварительного тракта, конъюнктиву. Способ проникновения возбудителя в организм определяет клиническую форму заболевания. От места проникновения возбудитель распространяется лимфогенным путем с размножением в клетках ретикулоэндотелиальной системы и особенно бурно в лимфатических узлах, что приводит к воспалению с вовлечением в процесс окружающих тканей и образованию конгломерата — первичного чумного бубона (бубонная форма чумы). При лимфогенной генерализации развивается вторичная септическая форма чумы с преимущественным поражением легких, кишечника и других тканей и органов.

Симптомы, течение. Инкубационный период равен обычно 2–3 дням, однако он может укорачиваться и удлиняться до 8–10 сут. Заболевание начинается внезапно без предшествующего периода с потрясающего озноба, головной боли, мышечных болей, бреда, быстрого повышения температуры тела до 39–40°C и выше. Речь заболевшего невнятная, заплетается. Лицо гиперемировано, цианотично, склеры инъектированы, губы сухие, язык обложен белым налетом. Дыхание поверхностное, частое, тоны сердца глухие, АД низкое, пульс частый. Наиболее часто (до 80% случаев) встречается бубонная форма чумы. Воспаление лимфатических узлов развивается обычно вблизи от места входной ворот — в паховой, подмышечных областях, в подчелюстной области, на боковой поверхности шеи и т. д. Воспаленные лимфатические узлы резко болезненны, спаяны с окружающими тканями, кожа над бубоном гиперемирована, нередко имеется выраженный обширный отек клетчатки. Больные в этом периоде без лечения обычно умирают от эндотоксического шока при выраженных нарушениях кровообращения. При благоприятном течении и лечении бубон может полностью рассосаться или вскрыться с последующей заменой рубцовой тканью.

Нередко бубонная форма чумы осложняется вторичным чумным сепсисом, клиника, которого будет зависеть от преимущественного поражения того или иного органа — легких, кишечника, мозговых оболочек и т. д. Легочная и кишечная формы чумы являются частыми случаями вторичного чумного сепсиса, ибо при аэрогенном и алиментарном заражении возбудитель первично размножается в лимфатическом аппарате легких или кишечника и только отсюда поступает в кровь, приводя к гематогенной диссеминации. Поражение легких характеризуется режущими болями в груди, прогрессирующей одышкой, цианозом, тахикардией, кашлем с выделением поначалу пенистой, а затем кровянистой стекловидной мокроты, в которой содержится бесчисленное количество чумных палочек. Длительность болезни при легочной форме чумы исчисляется часами или 1–2 днями. Смерть наступает при развернутой клинике эндотоксического шока, нарастающих явлениях нарушения кровообращения.

Поражение кишечника характеризуется обильным, жидким, часто гнойно-кровянистым стулом, рвотой, парезом кишечника. Длительность болезни, как и при легочной форме, не превышает 1–2 дней. Смерть наступает при явлениях эндотоксического шока. Изредка при чуме встречается кожная форма. В области входных ворот на коже появляется пятно, резко болезненное с первых часов, которое переходит в папулу, везикулу, пустулу. Последняя увеличивается, вскрывается с образованием язвы и развитием воспалительного валика, в зоне которого образуются дочерние пузырьки. Прилежащие ткани отекают, красно-багрового цвета. Обычно одновременно с поражением кожи имеется и чумной бубон. Эта форма чумы также протекает тяжело и без лечения заканчивается летально в 50–90 % случаев.

Диагностика основывается на эпидемиологических предпосылках и клинических данных. Диагностика первых случаев представляет определенные трудности. Окончательный диагноз устанавливается лишь при бактериологическом подтверждении.

Лечение. Экстренные лечебные мероприятия представляют собой сочетание патогенетической, т. е. направленной на устранение гемодинамических нарушений (падение АД, тахикардия, одышка, цианоз, отек мозга, геморрагический компонент, острая почечная недостаточность), и этиотропной терапии. Объем инфузионной терапии определяется стабилизацией гемодинамических показателей и может варьировать от 5 до 40 л. Наиболее пригодны растворы глина «трисоль» (см. *Холера*) в сочетании с коллоидными препаратами, которые способствуют выведению токсинов из организма, восстановлению микроциркуляции. Коллоидные препараты вводят в количестве $\frac{1}{4}$ объема вводимой жидкости. Помимо этого, больные нуждаются в массивной кортикостероидной (от 400 мг до 2–5 г преднизолона в сутки) и интенсивной кардиальной (1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,5 мл 0,05% раствора строфантина 2 раза в сутки) терапии. Этиотропная терапия проводится антибиотиками, в основном тетрациклинового и стрептомицинового ряда. При бубонной форме чумы тетрациклиновые препараты дают в дозе 4–6 г/сут, стрептомицин — 3 г/сут, при септических формах тетрациклиновые препараты — 4–6 г/сут, стрептомицин — 4–5 г/сут.

Прогноз при бубонной форме чумы и своевременно начатом лечении благоприятный. При септических формах даже при своевременно начатом лечении прогноз сомнительный.

Профилактика. При подозрении на чуму больных немедленно госпитализируют. При выявлении подобных больных на дому, в гостинице, на транспорте врач до их госпитализации принимает меры к изоляции больного от окружающих лиц, немедленно сообщает о заболевшем главному врачу своего учреждения и надевает противочумный костюм, в котором сопровождает больного до места госпитализации, и помещается в госпиталь для контактировавших для наблюдения и проведения экстренной превентивной терапии. Туда же госпитализируют и других лиц, бывших в контакте с больным. Главный врач ставит в известность о случившемся санитарно-эпидемиологическую станцию и соответствующий городской или районный отдел здравоохранения. Весь медицинский персонал, обслуживающий больных, работает в противочумных костюмах и после работы проходит полную санитарную обработку. Персонал находится на казарменном положении, и за ним ведется тщательное медицинское наблюдение с двукратным ежедневным измерением температуры тела. В помещениях, где размещены больные, проводят текущую и заключительную дезинфекцию.

ЭНТЕРОВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ — острые инфекционные заболевания, вызываемые кишечными вирусами: нередко протекают с поражением ЦНС, мышц и кожных покровов. Встречаются в виде спорадических случаев и эпидемических вспышек. Передаются преимущественно воздушно-капельным путем.

Этиология, патогенез. К энтеровирусам, помимо вирусов полиомиелита, относятся 23 типа вируса Коксаки А, 6 типов вируса Коксаки В и 32 типа вирусов ЕСНО. Все они могут вызывать заболевания. Ворот инфекции — слизистые оболочки респираторного и пищеварительного тракта. В месте внедрения могут возникать воспалительные изменения. Вирусы быстро проникают в кровь, разносятся по всему организму, фиксируясь преимущественно в нервной системе, мышцах и эпителиальных клетках, вызывая их изменения.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 2 до 10 дней (чаще 3–4 дня). Энтеровирусная инфекция обуславливает многообразные клинические проявления. Наиболее часты ОРЗ и «малая болезнь», серозный менингит, герпангина, эпидемическая миалгия, реже наблюдаются миелиты с параличами, энцефалиты, перикардиты и миокардиты, инфекционные экзантемы, энтеровирусные диареи. Заболевания начинаются остро.

Острое респираторное заболевание может вызываться любыми энтеровирусами, но преобладающий возбудитель — вирус Коксаки А-21.

«Малой болезнью» называют кратковременное легкое энтеровирусное заболевание без органичной симптоматики и без поражения респираторного тракта.

Серьезный энтеровирусный менингит начинается остро с повышения температуры (до 39–40 °С) и симптомов общей интоксикации. К концу 1-го или на 2-й день появляются четко выраженные менингеальные симптомы (общая гиперестезия, сильная головная боль, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского). Иногда наблюдается экзантема. Спинномозговая жидкость вытекает под повышенным давлением, прозрачная, цитоз около 200–300 в 1 мкл, нейтрофилов до 50%, количество сахара и хлоридов нормальное.

Герпангина вызывается только вирусами Коксаки. Заболевание начинается остро, быстро повышается температура тела до 39–40 °С, однако общее состояние больных остается удовлетворительным. Лихорадка длится 3–5 дней. Боли в горле умеренные или отсутствуют. На фоне умеренно гиперемизированной слизистой оболочки зева появляются единичные (от 1 до 20) папулы, быстро превращающиеся в пузырьки диаметром около 5 мм. Вскоре на месте пузырьков возникают поверхностные изъязвления, покрытые сероватым налетом и окруженные узким венчиком гиперемизированной слизистой оболочки. Отдельные язвочки могут сливаться, образуя более широкие дефекты (до 7 мм). Они расположены обычно на передних дужках. Заживление наступает к 4–7-му дню.

Эпидемическая миалгия (плевродиния, болезнь Борнхольма) также вызывается вирусами Коксаки. Заболевание начинается внезапно — с озноба, повышается температура (до 39–40 °С) и появляются сильнейшие боли в мышцах живота или нижних отделах грудной клетки. Боль усиливается при движении, кашле. Приступы миалгии продолжаются 5–10 мин и повгоряются через 30–60 мин, иногда продолжаются до 2 сут. Лихорадка длится 2–3 дня, может быть вторая волна лихорадки с повторением болей. Иногда симптомы миалгии сочетаются с признаками серьезного менингита, экзантемой. Эту форму болезни необходимо дифференцировать от острых хирургических заболеваний (аппендицит, кишечная непроходимость). Для подтверждения диагноза используют выделение вируса и серологические реакции. После перенесенного энтеровирусного заболевания возникает типоспецифический иммунитет.

Лечение. Используются симптоматическая и патогенетическая терапия. При серьезных менингитах назначают преднизолон (по 20–30 мг в сутки) в течение 5–7 дней. Прогноз благоприятный. Тяжело протекает энтеровирусные энцефаломиокардиты у новорожденных. Профилактика. Выявление и изоляция больных (сроком на 14 дней). В детских коллективах всем контактировавшим вводят нормальный человеческий иммуноглобулин (гамма-глобулин) из расчета 0,3 мл/кг. Специфическая профилактика не разработана.

ЭНЦЕФАЛИТ КЛЕЩЕВОЙ — острая нейровирусная инфекция, характеризующаяся поражением серого вещества головного и спинного мозга. Резервуаром и источником инфекции являются дикие животные (преимущественно грызуны) и иксодовые клещи. Возможно инфицирование не только при присасывании клеща, но и при употреблении молока инфицированных коз.

Этиология, патогенез. Возбудитель относится к арбовирусам, имеющим антигенное сходство с вирусом омской геморрагической лихорадки. Ворота инфекции — кожные покровы (при присасывании клеща) или слизистая оболочка пищеварительного тракта (при алиментарном заражении). Вирус гематогенно проникает в ЦНС, вызывая наиболее выраженные изменения в нервных клетках передних рогов шейного отдела спинного мозга и в ядрах продолговатого мозга.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 8 до 23 дней (чаще 7–14 дней). Заболевание начинается остро. Появляются озноб, сильная головная боль, общая гиперестезия, слабость. В первые дни отмечаются лишь общетоксические симптомы. Характерные изменения нервной системы возникают лишь с 3–4-го дня болезни. По характеру поражения нервной системы можно выделить следующие синдромы: менингеальный, полиомиелитический, полирадикулоневритический, а также проявление диффузного и очагового энцефалита. Легкие формы клещевого энцефалита могут протекать в виде кратковременных лихорадочных заболеваний без выраженных признаков поражения нервной системы. Среднетяжелые и тяжелые формы болезни протекают с преобладанием какого-либо синдрома. У отдельных больных (от 1 до 14%) заболевание может перейти в хроническую форму. После перенесенного энцефалита могут остаться стойкие последствия в виде вялых параличей мышц шеи, плечевого пояса, кожно-нервной эпилепсии. Для диагностики имеют значение эпидемиологические предпосылки (сезонность, присасывание клеща, пребывание в эндемичной местности), характерные поражения нервной системы. Для подтверждения диагноза используют серологические реакции (РСК, РНГА, реакция нейтритализации).

Лечение. Строгий постельный режим: при легких формах 7–10 дней, при среднетяжелых 2–3 нед, при тяжелых определяется длительностью основных клини-

ческих проявлений. В первые 3 дня лечения вводят противоэнцефалитный гамма-глобулин по 3—6 мл в/м. Оксигенотерапия, витамины. При развитии симптомов энцефалита назначают мочегонные (фуросемид, или лазикс), кортикостероидные препараты (40—60 мг преднизолона в сутки). При бульбарных расстройствах больного переводят на искусственную вентиляцию легких. В период реконвалесценции при наличии парезов и параличей проводят ортопедическое лечение.

Прогноз. При современных методах лечения и широких профилактических мерах в эндемичных районах прогноз значительно улучшился. У отдельных больных может быть стойкое нарушение трудоспособности в результате остаточных явлений поражения нервной системы.

Профилактика. При присасывании клеща в неблагополучной по энцефалиту местности необходимо с профилактической целью вводить противоэнцефаличный гамма-глобулин (взрослым — 3 мл, детям 12—16 лет — 2 мл, до 12 лет — 1,5 мл). По показаниям проводится профилактическая вакцинация.

ЯЩУР — острое вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, афтозными поражениями слизистой оболочки рта, поражением кожи кистей. Относится к зоонозам.

Этиология, патогенез. Возбудитель — мелкий вирус — содержит РНК, хорошо сохраняется при высушивании и замораживании. Известно 8 серологических типов. Ворота инфекции — слизистая оболочка полости рта или поврежденная кожа. В месте внедрения развивается первичная афта. Затем вирус гематогенно разносится по организму и фиксируется в эпителии слизистых оболочек (полость рта, язык, слизистая оболочка носа, уретры) и кожи кистей. Здесь образуются вторичные афты. Это сопровождается общетоксическими симптомами.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 2 до 12 дней (чаще 3—8 дней). Заболевание начинается остро. Появляются озноб, боли в мышцах, температура тела повышается до 40 °С. Лихорадка длится 5—6 дней. Вскоре после начала болезни появляются симптомы поражения слизистых оболочек — жжение во рту, слюнотечение, покраснение глаз, болезненность при мочеиспускании. На резко гиперемизированной слизистой оболочке полости рта появляется большое число мелких пузырьков, заполненных мутной желтоватой жидкостью. Через сутки на месте пузырьков образуются язвочки. Речь и глотание затруднены. Афты располагаются на слизистой оболочке полости рта (язык, десны, небо), носа, влагалища, уретры. Иногда поражается кожа, особенно в межпальцевых складках и около ногтей. Выздоровление наступает чаще через 10—15 дней. При диагностике нужно дифференцировать с афтозными стоматитами, герпангиной и т. п. Для подтверждения диагноза используются выделение вируса и серологические реакции (РСК, РНГА).

Лечение. Уход за полостью рта, орошение 0,25% раствором новокаина. При поражении глаз их промывают 2% раствором борной кислоты, закапывают 20% раствор сульфацил-натрия. Пища полужидкая, нездражающая. Перед приемом пищи больному дают 0,1 г анестезина. При выраженных афтозных поражениях иногда прибегают к кормлению через зонд. Прогноз благоприятный. Профилактика. Борьба с ящуром среди домашних животных. Запрещение употребления сырых молочных продуктов. Соблюдение мер предосторожности при уходе за больными животными.

ДЕТСКИЕ БОЛЕЗНИ

АДРЕНОГЕНИТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ — аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, характеризующееся повышенным образованием андрогенных гормонов.

Патогенез. Наследственный дефект в ферментативных системах биосинтеза гормонов коры надпочечников ведет к недостаточности основных кортикостероидов — кортизола и альдостерона. Их сниженная секреция в кровь стимулирует функции аденогипофиза и выброс АКТГ. В результате кора надпочечников вырабатывает большие количества андрогенных гормонов, у девочек возникают признаки псевдогермафродитизма, у мальчиков на 2—3-м году жизни развивается макрогенитосомия и наступает преждевременное половое созревание.

Симптомы, течение. Различают три формы адреногенитального синдрома: 1) простая вирилизация, 2) с артериальной гипертонией, 3) с потерей солей. Особенно тяжелое течение в период новорожденности характерно для последней формы, чаще наблюдаемой у мальчиков, у которых в этом возрасте еще не отмечается изменений наружных половых органов. Болезнь проявляется на 2—3-й неделе жизни частыми рвотами «фонтаном», обезвоживанием, дистрофией. Периодически наблюдаются кризы, характеризующиеся адинамией, коллапсом, сопором, комой. Общая картина весьма сходна с истинным пилоростенозом (см.), но значительно отличается от него метаболическими сдвигами (ацидоз, значительные потери натрия с мочой, резко увеличенная экскреция 17-кетостероидов). Изолированный дефект биосинтеза альдостерона (гипоальдостеронизм) проявляется только кризами, обусловленными потерей соли; изменений наружных половых органов при нем не бывает.

Лечение включает меры, направленные на замещение потерь воды и электролитов, средства борьбы с сердечно-сосудистой недостаточностью, введение кортикостероидов по принципу заместительной терапии. При кризах вводят дезоксикортикостерона ацетат в дозе 1 мг в/м, гидрокортизон 1—2 мг/кг в/м 3—4 раза, сердечно-сосудистые средства (коргликон, адреналин, мезатон). Изотонический раствор хлорида натрия в 10% растворе глюкозы вводят капельно в/в из расчета 100 мл/кг. По выведении из криза ребенок получает преднизолон от 1 до 15 мг/сут длительно, до выраженного подавления продукции андрогенов и снижения суточной экскреции 17-кетостероидов с мочой до нормальных значений (2,5—4 мг/сут). При присоединении интеркуррентных заболеваний может быть показано введение ДОКСА или альдокорта. При выраженных изменениях наружных половых органов проводят хирургическое лечение.

Прогноз. Введение кортикостероидов под контролем за состоянием коры надпочечников позволяет обеспечить нормальное развитие ребенка, включая период полового созревания. Терапия кортикостероидами носит характер заместительной, как при лечении сахарного диабета инсулином. Возможна антенатальная диагностика (определение 17-кетостероидов, pregnetriol в амниотической жидкости), в связи с чем лечение может быть начато еще до рождения.

АЛЛЕРГОЗЫ РЕСПИРАТОРНЫЕ — группа заболеваний с аллергическим поражением различных отделов дыхательного тракта. В патогенезе имеют значение аллергические реакции как немедленного, так и замедленного типа. «Шоковым» органом может быть весь респираторный тракт или его отдельные участки, что и определяет форму аллергоза.

Аллергический ринит и синусит. Наиболее часто встречаются у детей 2—4 лет, редко бывают изолированными, сочетаясь с поражением гортани, глотки, иногда слуховых труб, среднего уха. Приступы насморка (обильные водянистые выделения) возникают, как правило, внезапно, иногда имеется продром (сильный зуд в области кончика носа и носоглотки — ребенок трет нос руками почти постоянно — «аллергический салют»). Отмечается приступообразное неудержимое чиханье. Дыхание через нос затруднено. Одновременно могут наблюдаться общее недомогание, вялость, бледность, покашливание. При синусите общее состояние еще больше нарушается. Иногда аллергический риносинусит протекает латентно и выявляется при рентгенографии (частичное или полное пристеночное затемнение пазух носа, тени полипозных и кистозных образований). В носовом секрете, нередко и в крови, обнаруживается эозинофилия.

Аллергический ларингит встречается чаще у детей раннего возраста. Течение может принимать рецидивирующий характер, периодически возникаю и грубый «лающий» кашель, осиплость голоса. Быстрый отек подвязочного пространства гортани проявляется внезапным развитием стеноза гортани. Приступ удушья продолжается несколько часов, постепенно ослабевает (как правило, к утру), «лающий» кашель исчезает, остается лишь незначительная охриплость голоса.

Аллергический трахеит проявляется повторными приступами упорного кашля, чаще в ночное время, вызывая болезненные ощущения, нарушая сон ребенка. Покраснение лица, рвота во время пароксизмов кашля напоминают период разгара коклюшной инфекции. Аллергический трахеит часто сочетается с ларингитом, бронхитом и другими формами респираторных аллергозов.

Аллергический бронхит характеризуется частыми (до нескольких раз в месяц) рецидивами, упорным, навязчивым, нередко приступообразным кашлем, преимущественно в ночные часы, в легких наряду с сухими выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, при этом экспираторная одышка не выражена. В крови эозинофилия. Скарификационная кожная проба с гистамином резко положительна.

Аллергическая пневмония относится к наиболее редко диагностируемым формам аллергического поражения дыхательной системы. Может возникнуть самостоятельно или в сочетании с другими формами респираторных аллергозов. Характерны быстрое нарастание и столь же быстрое обратное развитие патологических изменений в легких, особенно под влиянием десенсибилизирующих средств. Рентгенологически выявляется локальный отек легочной ткани. Реакция висцеральной плеврой также нестойкая. В анализах крови выражена эозинофилия, лимфоцитоз без признаков воспалительного процесса: лейкоцитоза, повышенной СОЭ, С-реактивного белка крови, увеличения показателей ДФА и др. Иногда эозинофильные инфильтраты легочной ткани обнаруживаются случайно при рентгенологическом исследовании, клинически они протекают бессимптомно. См. также *Бронхиальная астма*.

Данные семейного анамнеза с акцентом на аллергию, комплексные клинкорентгенологические, аллергологические (постановка кожных проб), лабораторные исследования позволяют дифференцировать аллергические и инфекционно-воспалительные заболевания дыхательных путей, выявить причинные аллергены у больных с респираторными аллергозами.

Лечение респираторных аллергозов. Полностью исключить контакт с выявленным причинным антигеном. При невозможности устранить контакт (например, с домашней пылью) показана специфическая гипосенсибилизация подкожным введением все возрастающих доз аллергена, при высокой сенсibilизации начиная с разведения 1:10 000 000. При чувствительности к нескольким аллергенам проводят гипосенсибилизацию их смесью, но не более 5 аллергенов. Очередную инъекцию аллергена производят только при полном отсутствии реакции организма ребенка (сухой навязчивый кашель, приступы затрудненного дыхания и др.). Лечение бытовыми аллергенами после дозы 1 мл в разведении 1:10 проводят один раз в 2—4 нед в дозе 0,4—0,8 мл (разведение 1:10) длительно, не менее 2—3 лет (табл. 19).

При поллинозах рекомендуется предсезонная специфическая гипосенсибилизация не позднее чем за 2 мес до начала цветения. При микробной сенсibilизации — лечение очагов хронической инфекции вплоть до их полного удаления (адено-, тонзиллэктомия).

Препараты сосудосуживающего действия местно при аллергических ринитах, риносинуситах (1—2—3% растворы эфедрина, санорин, 0,1% раствор адреналина; 1—2% раствор протаргола или колларгола по 2—5 капель в обе ноздри), а также препараты десенсибилизирующего действия (1% раствор димедрола в той же дозе). Лечение не должно быть длительным во избежание привыкания. По показаниям пункция придаточных пазух, удаление полипов. Антигистаминные препараты в период обострения: димедрол внутрь 0,005 г (детям по 1 году), 0,01—0,15 г (детям 1—3 лет), 0,015—0,02 г (детям 3—7 лет), 0,02—0,03 г (детям 7—14 лет) 2—3 раза в день, в/м 1% раствор по 0,3—0,5 мл. Дипразин или пипольфен в зависимости от возраста внутрь по 0,008—0,012—0,025 г 2—3 раза в сутки или в/м 2,5% раствора по 0,25—0,5—0,75 мл 1 раз в сутки, а также ректально в свечах по $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ —1 свече (1 свеча содержит 0,025 г препарата), супрастин по 0,008—0,012—0,025 г 2—3 раза в день или в/м 2% раствора по 0,25—0,5—0,75 мл (в зависимости от возраста) 1 раз в сутки, диазолин внутрь по 0,02—0,05 г 1—3 раза в день, тавегил внутрь по 0,0005 г 1—2 раза в день. Антигистаминные препараты применяют короткими курсами (5—7 дней) и при необходимости повторных назначений следует их чередовать, желательно в комплексе с препаратами кальция, витаминами. При невыявленном специфическом аллергене, а также при выраженной поливалентной сенсibilизации, в период ремиссии после санации вторичных очагов инфекции проводят лечение гистаглобином п/к по 1—2—3 мл; курс лечения 4—6 инъекций с интервалом 2—3 дня. Лечение детей раннего возраста начинают с 0,25 мл,

Методика специфической гипосенсибилизации детей старшего возраста с аллергиями

| Разведение аллергена | Доза, мл | Частота инъекций |
|----------------------|-------------------------|-------------------|
| 1:1 000 000 | 0,1; 0,2; 0,4; 0,6; 0,8 | Ежедневно |
| 1:100 000 | 0,1; 0,2; 0,4; 0,6; 0,8 | » |
| 1:10 000 | 0,1; 0,2; 0,4; 0,6; 0,8 | Через день |
| 1:1 000 | 0,1; 0,2; 0,4; 0,6; 0,8 | » » |
| 1:100 | 0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5 | 2—3 раза в неделю |
| | 0,6; 0,7; 0,8; 0,9; 1,0 | 1—2 » » » |
| 1:10 | 0,6; 0,7; 0,8; 0,9; 1,0 | 1—2 » » » |

постепенно повышая дозу до 1—1,5 мл. Курс лечения гистаглобином повторяют через 2—4—6 мес. Применяют 10 % раствор хлорида кальция (по 1 чайной, десертной ложке в зависимости от возраста 2—3 раза в день) или глюконат кальция (0,5—1—2 г 2—3 раза в день внутрь), витамин Р (0,03—0,05 г 2—3 раза в день), витамин С (200—300 мг/сут) в комплексе с другими витаминами (витамин В₆ до 30 мг/сут, особенно при наличии кожных проявлений). С целью разжижения мокроты и облегчения ее отхождения внутрь назначают 2—4 % раствора йодида калия по 1/2—1 чайной ложке или солутан по 5—15 капель (в зависимости от возраста) 2—3 раза в день после еды (желательно с молоком). При активной микробной инфекции назначают сульфаниламиды, антибиотики (в возрастных дозах).

Гормональная терапия при аллергиях верхних дыхательных путей не показана. При тяжело протекающей аллергической пневмонии назначают преднизолон до 2 мг/(кг·сут) внутрь. Из физиотерапевтических процедур применяют ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах, оказывающих гипосенсибилизирующее действие; местные облучения полости носа и зева (через тубус), облучения в субэритемных дозах рефлексогенных зон (воротниковой); аэрозоли, особенно электроаэрозоли с щелочными минеральными водами, десенсибилизирующими средствами, аэроионотерапию, электрофорез различных лекарственных препаратов: эндоназальный электрофорез 2 % раствора кальция хлорида, 2 % раствора сульфата магния или 0,25—0,5 % раствора димедрола или йодида калия.

При респираторных аллергиях показана лечебная физкультура по комплексам для больных бронхиальной астмой, что повышает общую сопротивляемость организма, тренирует дыхание. Больные аллергиями должны находиться под диспансерным наблюдением как аллерголога, так и участкового врача.

АНЕМИИ (см. *Болезни системы крови*). У маленьких детей анемия вызывает значительную задержку физического развития. Кожа становится сухой, легко образуются трещины, эрозии. Симптомы анемической гипоксии — одышка, тахикардия — выявляются при быстро развивающихся тяжелых анемиях. Если малокровие развивается постепенно, то организм ребенка адаптируется к нему и общее состояние даже при тяжелой анемии кажется удовлетворительным.

Развитию **железодефицитных анемий** способствует ряд факторов: ограниченный запас железа у новорожденных и низкий — у недоношенных, недостаточное поступление железа с пищей, нарушения кишечного всасывания железа. При вскармливании грудного ребенка только коровьим молоком, кишечном инфантилизме или при кишечной инфекции могут наблюдаться мегалобластные **анемии**, связанные с дефицитом витамина В₁₂, фолиевой кислоты. **Токсические гемолитические анемии** обусловлены случайными отравлениями (фенотетин, нитрофураны, сульфаниламиды, анилиновые красители, дериваты нитробензола, нафталин). Тяжелая стрептококковая инфекция и колиинфекции также могут быть причиной гемолитической анемии с желтухой, увеличением печени и селезенки, гемоглобинурией.

Лечение: правильная организация питания, соблюдение гигиенического режима, препараты железа: аскорбинат железа по 0,05—0,1 г 2 раза в день детям до 1 года,

по 0,15—0,5 г 3 раза в день детям старше года, сироп алоэ с железом (по 15—20 капель 3 раза в день детям до 1 года, по $\frac{1}{2}$ —1 чайной ложке детям старше 1 года), таблетки феррокала, орферона, гемостимулина (не рекомендуется при рвоте и тошноте) по $\frac{1}{2}$ —1 таблетке 2 раза в день; лактат и глицерофосфат железа. Суточная доза в расчете на двухвалентное железо составляет 4—6 мг/кг. При нарушениях всасывания и желудочно-кишечных заболеваниях препараты железа вводят парентерально: ферковен 0,25—2,5 мл 1 раз в день в/в; фербитал в/м, детям до 2 лет 0,5—1 мл, старше 2 лет — 1—2 мл 1 раз в день, 10—15 инъекций, жектофер в/м (для детей раннего возраста содержимое ампулы разводят в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия, содержание железа в 1 мл составит 10 мг, вводят 1—2 мл). Гематоген жидкий назначают по $\frac{1}{2}$ чайной — 1 десертной ложке 2—3 раза в день; анилак в свечах по 0,0025 г новорожденным и по 0,005 г детям старше 1 мес, фолиевую кислоту (при макроцитарных анемиях). В случаях тяжелой анемии (при содержании гемоглобина ниже 70 г/л и эритроцитов ниже $2 \cdot 10^6$ в 1 мкл), особенно при наличии интеркуррентных заболеваний, показаны переливания эритроцитарной массы.

АСПИРАЦИЯ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ. Аспирация органических инородных тел значительно опаснее, так как они вызывают более серьезные осложнения, а будучи рентгеноконтрастными, трудно обнаруживаются. Инородные тела часто аспирируются в правый бронх, просвет которого шире, чем левого.

Симптомы, течение. Аспирация сопровождается затруднением дыхания; внезапно появляется резкий кашель в виде приступов разной продолжительности, часто сопровождающихся цианозом; иногда возникает удушье и даже потеря сознания. При полной обструкции инородным телом просвета гортани развивается асфиксия и наступает смерть. В случае частичной обструкции гортани после кратковременного приступа асфиксии возникают шумное стенотическое дыхание, охриплость голоса или афония.

При аспирации инородных тел в трахею возникает характерный приступообразный, коклюшеподобный кашель, который долго не прекращается, особенно при перемещении инородного тела. Кашель усиливается по ночам и при беспокойстве ребенка. Иногда приступы кашля сопровождаются цианозом, рвотой (нефиксированные инородные тела вызывают «хлопанье», слышимое на расстоянии, при аускультации — флюктуация).

Динамика симптомов при аспирации инородных тел в бронхи разнообразна: формирование ателектаза легкого различной локализации, развитие хронического бронхита, хронической пневмонии, абсцесса легкого, в некоторых случаях эмфиземы.

Диагноз должен основываться на данных анамнеза. В первые часы после аспирации необходима непрямая (зеркальная) и (или) прямая ларингоскопия (непрямая ларингоскопия детям раннего возраста противопоказана). Достоверным методом диагностики аспирированных инородных тел в трахею и бронхи является верхняя или нижняя (через трахеостому) трахеобронхоскопия. Большое значение имеют рентгенологические методы исследования (многоосевая рентгенография, рентгеноскопия, а по индивидуальным показаниям — томография грудной клетки и бронхография). Диагностика металлических инородных тел дыхательных путей возможна также прибором «радиосуп» со звуковой индикацией или медицинским локатором с визуальным контролем. Определение локализации инородных тел в дыхательных путях имеет большое значение для трактовки острых проявлений аспирации и ее последствий, а также для выбора правильной лечебной тактики, включая радикальное хирургическое вмешательство.

Лечение. При попадании инородного тела в устье гортани и нарастающей асфиксии первую помощь могут оказать (срочно извлечь) даже родители. Средний медицинский персонал, врачи любых специальностей для спасения жизни ребенка в данной ситуации обязаны выполнить трахеотомию и доставить больного в ближайшее медицинское учреждение. При неясной клинической картине дети должны быть обследованы в оториноларингологическом или хирургическом стационаре.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА (см. *Болезни органов дыхания*). У маленьких детей приступы возникают в связи с катаром дыхательных путей, часто на фоне субфебрильной температуры, развиваются постепенно, так как гиперемия и отек слизистой оболочки бронхов у них нарастают медленно. В легких на выдохе прослушиваются разнокалиберные влажные хрипы («влажная астма»). У детей более старшего возраста продолжительность приступа колеблется от 30—40 мин до нескольких часов и даже дней (status asthmaticus). Рентгеноскопия при аллергической форме бронхиальной астмы обнаруживает эмфизему. При инфекционно-аллергической форме, а также у очень маленьких детей возможны ателектазы, иногда снижение пневматизации легких. В крови после приступа эозинофилия (до 15—17%), лейкопения, иногда тромбоцитопения, повышенная СОЭ. При инфекционно-аллергической форме могут быть лейкоцитоз, нейтрофилез. Исследование мокроты (обнаружение спиралей Куршмана, кристаллов Шарко—Лейдена, эозинофильных клеток) у детей не имеет диагностического значения.

Лечение. Оказание неотложной помощи: горячая (39—40 °С) ножная (ручная) ванна, внутрь $\frac{1}{2}$ —1 таблетка теофедрина или антастмана. Если приступ не стихает в течение

получаса, подкожно вводят 0,3–0,5 мл 0,1 % раствора адреналина или 0,3–0,5 мл 5 % раствора эфедрина. Применяют также аэрозоль изадрина (0,5–1 мл 0,5 % водного раствора) с помощью карманного ингалятора или орципреналин (алупент, астмопент) также в виде ингаляций, в/м или п/к; при длительном применении для профилактики приступов бронхиальной астмы – орципреналин в таблетках (в таблетке 0,02 г) по $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ таблетки 2–4 раза в день. При тяжелом затяжном приступе в/в вводят медленно (в течение 5–7 мин) 5–7–10 мл 2,4 % раствора эуфилина с 40 % раствором глюкозы. Обеспечивают вдыхание увлажненного кислорода в 25–60 % концентрации. Назначают муколитики (йодид калия) внутрь или протеолитические ферменты (химопсин, ацетилцистеин) в ингаляциях. При астматическом статусе эффект от применения спазмолитических и антигистаминных препаратов отсутствует. Адреналин, эфедрин, эуфиллин следует вводить однократно в дозах, не превышающих суточных. Вводят в/в преднизолон 2–3 мг/кг на 5 % растворе глюкозы в течение 3–5 дней. Внутрь препарат дают в суточной дозе 20–100 мг; при гормонозависимых формах бронхиальной астмы лечение кортикостероидами продолжают 2–3 нед с постепенным уменьшением суточной дозы до 5–2,5 мг. В ряде случаев хороший эффект достигается сочетанием кортикостероидов с препаратами хинолинового ряда (резохин, делагил), ингаляциями гепарина. Назначают гистаглобулин курсами по 4–6 инъекций с перерывами в 5–7 дней, антигистаминные препараты – димедрол, дипразин, супрастин, диазолин, тавегил. Для предупреждения приступов бронхиальной астмы применяют также интал (кромолин-натрий) в виде порошка в капсулах для ингаляций или в растворе как капли в нос. При резком возбуждении показаны транквилизаторы – мепротан, хлордиазепоксид (элениум), триоксазин.

При наличии воспалительных очагов в легких и носоглотке, а также при применении кортикостероидов – адекватная антибактериальная терапия (сигмамицин, тетраолеан, цепорин, эритромицин, метициллин, оксациллин, если нет указаний на повышенную чувствительность к ним). Пенициллин назначать не следует из-за частой сенсибилизации к нему. Важно провести санацию местных очагов инфекции (тонзиллит, синуситы, аденоидит, кариозные зубы). Витаминотерапия (витамины А, группы В, С, никотиновая кислота в возрастных дозах). Идентификация соответствующего аллергена позволяет осуществлять специфическую гипосенсибилизацию. Большую роль играют лечебная гимнастика, закаливание. Важно ограничить контакт ребенка с аллергенами, при поллинозах – вплоть до перемены места жительства, устранять домашнюю пыль. В окружении ребенка должна быть создана спокойная психологическая обстановка, показано достаточное пребывание на свежем воздухе. Предупреждение респираторных инфекций. Санаторно-курортное лечение в условиях Южного берега Крыма, в местных специализированных санаториях.

БРОНХИТ (см. *Болезни органов дыхания*). Возбудители пневмо-, стрепто- или стафилококки, аденовирусы, вирус гриппа. Характерна сезонность заболевания (чаще весной и осенью). В начале заболевания – повышение температуры, сухой кашель, небольшое нарушение самочувствия; может быть насморк. В легких выслушиваются хрипы различного характера. При неосложненном течении заболевание длится 1–2 нед. У детей, страдающих рахитом, аллергическим диатезом, хроническим тонзиллитом, синуситом, аденоидитом, может наблюдаться затяжное течение. Более тяжело протекает **капиллярный бронхит (бронхиолит)**, при котором просвет мелких бронхов закупоривается слизисто-гнойными пробками. Характерны одышка, эмфизема легких, высокая температура, общая интоксикация. В легких прослушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. У детей раннего возраста бронхит не дифференцируется от мелкоочаговой пневмонии. **Рецидивирующий бронхит** повторяется 3–4 раза в год и протекает без признаков бронхоспазма. Рецидивы могут быть связаны с очагами хронического воспаления (хронический тонзиллит, аденоидит, синуситы). Дифференцируют с продромальным периодом кори, катаральным периодом коклюша, бронхопневмонией, хронической пневмонией.

Лечение. Постельный режим, хорошее проветривание помещения, отвлекающие процедуры (горячие ножные ванны температуры до 40 °С, горчичники, старшим детям – банки). Отхаркивающие средства – алтейный сироп, пертуссин, нашатырно-анисовые капли; ацетилсалициловая кислота, амидопирин, десенсибилизирующие препараты – димедрол, супрастин. Обильное теплое питье, щелочные минеральные воды (боржом). Антибиотики и сульфаниламиды показаны при присоединении пневмонии. Профилактика: закаливающие процедуры, санация очагов хронической инфекции.

ВАСКУЛИТ ГЕМОРАГИЧЕСКИЙ (КАПИЛЛЯРОТОКСИКОЗ, БОЛЕЗНЬ ШЕН-ЛЕЙНА – ГЕНОХА). Симптомы, течение. Начинается внезапно, реже после краткого продромального периода (познابلвание, головная боль, недомогание), обычно после перенесенной инфекции (грипп, ангина и др.). Характерно поражение кожи в виде мелкоточечных кровоизлияний, иногда буллезной сыпи. Кожные высыпания симметричны, локализуются главным образом на ногах около суставов, хотя могут быть и на руках, туловище, особенно ягодицах. После исчезновения сыпи на коже часто остается пигментация. Нередко наряду с пурпурой имеются боли и припухлость в суставах. Гематурия

свидетельствует о присоединении геморрагического нефрита. Частый симптом — боли в животе, к которым в тяжелых случаях присоединяются рвота с примесью крови, черный стул. Температура тела у большинства больных повышена до субфебрильных цифр. Отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, альбумино-глобулиновый показатель снижен тем сильнее, чем тяжелее заболевание; количество протромбина понижено; повышена проницаемость капилляров. Болезнь чаще поражает детей дошкольного возраста. Длительность заболевания от 2—3 нед до нескольких лет.

Лечение — см. 73 с.

Прогноз серьезный при наличии абдоминального синдрома и особенно поражения почек.

ГАЛАКТОЗЕМИЯ — наследственное заболевание, в основе которого лежит метаболический блок на пути преобразования галактозы в глюкозу.

Этиология, патогенез. Галактоза, поступающая с пищей в составе молочного сахара — лактозы, подвергается фосфорилированию, причем образуется галактозо-1-фосфат; дальнейшее ее превращение при галактоземии не происходит в связи с наследственным дефектом ключевого фермента — галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы. Галактоза и галактозо-1-фосфат накапливаются в крови и тканях, оказывая токсическое действие на ЦНС, печень, хрусталик, что определяет клинические проявления болезни. Тип наследования галактоземии — аутосомно-рецессивный.

Симптомы, течение. Заболевание проявляется в первые дни и недели жизни выраженной желтухой, увеличением печени, неврологической симптоматикой (судороги, нистагм, гипотония мышц), желудочно-кишечными явлениями (рвота); в дальнейшем обнаруживаются отставание в физическом, а главное, в нервно-психическом развитии и катаракта. Тяжесть заболевания может значительно варьировать; иногда единственное проявление галактоземии — катаракта или непереносимость молока. Один из вариантов болезни, **форма Дюарте**, клинически может не проявляться, хотя отмечена склонность таких лиц к хроническим заболеваниям печени. В крови определяется галактоза, содержание которой может достигать 0,8 г/л; специальными методами (хроматография) удается обнаружить галактозу в моче. Активность галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы в эритроцитах резко снижена или не определяется, содержание галактозо-1-фосфата увеличено в 10—20 раз по сравнению с нормой. При желтухе отмечаются увеличение содержания как прямого (диглюкуронида), так и непрямого билирубина, гипопротейнемия, гипоальбуминемия, положительные пробы на нарушения коллоидоустойчивости белков и др. Значительно снижается сопротивляемость инфекциям. Тяжелые формы заканчиваются летальным исходом в первые месяцы жизни; при затяжном течении на первый план могут выступать явления хронической недостаточности печени или поражения ЦНС. Позитивные пробы на сахар и обнаружение галактозы в моче в первые дни жизни, а также уровень ее в крови более 0,2 г/л требуют специального обследования ребенка на галактоземию в централизованных биохимических лабораториях.

Лечение. При подтверждении диагноза ребенка переводят на питание с исключением лактазы. Разработаны специальные диетические продукты: сояваль, нутраминген, безлактозный эмпит. Применяют заменные переливания крови, дробные гемотрансфузии, вливания плазмы. Из лекарственных препаратов показано назначение орота калия, АТФ, кокарбоксилазы, комплекса витаминов. Для профилактики показано раннее выявление беременных в семьях высокого риска; антенатальная профилактика состоит в исключении молока из питания беременных. Для раннего выявления предложены специальные скрининг-программы массового обследования новорожденных.

ГИПЕРТЕНЗИЯ ПОРТАЛЬНАЯ наблюдается при внутривенном (в результате цирроза печени) и внепеченочном (тромбофлебит селезеночной вены) блоке, часто у детей, перенесших в периоде новорожденности пупочный сепсис; при врожденной патологии воротной вены.

Симптомы, течение. Сопровождаются массивными пищевода-желудочными, кишечными кровотечениями, печеночной недостаточностью, нарастающим асцитом, болями в животе, гепатоспленомегалией, рвотой, желтухой, на коже живота расширенная венозная сеть, иногда в виде «головы Медузы». Течение заболевания нередко летальное. Для уточнения диагноза проводят спленопортографию, контрастное исследование пищевода, эзофагоскопию, исследование функции печени, пункционную биопсию.

Лечение консервативное: диета, желчегонные, липотропные вещества, спазмолитические средства, комплекс витаминов парентерально, глюкоза натошак, дезинтоксикационная терапия — в/в гемодез или неокомпенсан, альбуминат, 5% раствор глюкозы, при высокой активности АЛТ и АСТ — курс лечения преднизолоном в течение 45—50 дней в оптимальной дозе 0,5—0,75 мг/(кг·сут), при кровотечении — переливание (иногда прямое) свежеситратной крови и эритроцитной массы одномоментно капельно с одновременным введением хлорида кальция, 5% раствор аминапропеновой кислоты, 5% раствор глюкозы с витаминами группы В, аскорбиновой кислотой, кокарбоксилазой, глутаминатом кальция или калия; введение полиглюкина, неокompенсана, раствора Рингера; назначается рутин;

при развивающейся печеночной недостаточности капельно 4% раствор гидрокарбоната натрия. При появлении отека и асцита — альдактон (верошпирон) в сочетании с гипотиазидом, новурином (контроль за электролитами крови). Для обволакивания слизистой оболочки пищевода внутрь назначают охлажденную плазму. Систематически делают очистительные клизмы. Важно полноценное питание с включением творога, отварного мяса, рыбы. При нарастании симптомов portalной гипертензии, явлений гиперспленизма (анемия, тромбоцитопения, лейкоцитопения), повторных тяжелых желудочно-кишечных кровотечениях показано оперативное вмешательство.

ГЛЮКОЗУРИЯ ПОЧЕЧНАЯ (почечный глюкодиабет) развивается в результате наследственного дефекта в ферментных системах почечных канальцев, обеспечивающих реабсорбцию глюкозы. Суточная экскреция глюкозы с мочой обычно составляет 10—20 г, редко 100 г. Частота почечной глюкозурии составляет 2—3:1000; тип наследования аутосомно-доминантный.

Симптомы, течение. Клинические проявления болезни (кроме глюкозурии) наблюдаются главным образом в очень тяжелых случаях и обусловлены значительными потерями сахара. Больные испытывают слабость, чувство голода. Стойкий осмотический диурез (полиурия) служит причиной дегидратации и гипокалиемии. С дефицитом углеводов может быть связана задержка физического развития ребенка. Жажда, полиурия, сахар и ацетон в моче больных могут навести врача на мысль о сахарном диабете. Критерии почечной глюкозурии: 1) повышенная экскреция глюкозы при нормальном содержании сахара в крови; 2) независимость степени глюкозурии от количества потребляемых углеводов; относительно равномерное выведение глюкозы в течение суток; 3) отсутствие изменений уровня сахара в крови при поступлении углеводов; 4) идентификация сахара мочи как глюкозы; 5) нормальная сахарная кривая после нагрузки глюкозой. Положительные пробы на сахар в моче могут обнаруживаться при доброкачественной фруктозурии (необходима идентификация углеводов, выводимых с мочой). Почечная глюкозурия может быть проявлением сложных синдромов: глюко-аминофосфат-диабет, глюко-амино-диабет, глюко-фосфат-диабет. Обязательно исследовать экскрецию фосфатов и аминокислот у каждого больного с почечной глюкозурией.

Лечение. Методов патогенетической терапии не существует. Важно обеспечить правильное питание больного, чтобы избежать перегрузки углеводами и гипергликемии, которая увеличивает потери сахара. При развитии гипогликемии может возникнуть необходимость в дополнительном введении глюкозы, а при гипокалиемии целесообразно введение продуктов, содержащих большие количества калия (изюм, морковь и др.). Прогноз считается благоприятным.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ обусловлена несовместимостью крови матери и ребенка по резус-фактору (мать резус-отрицательная, ребенок резус-положительный, по группам крови [чаще всего у матери 0 (I) группа, а у ребенка A(II) или B(III)] или по другим факторам крови (Le, K, Fy).

Патогенез. Наибольшей иммуногенностью обладает D, или резус-антиген. Проникая в кровь резус-отрицательной матери, антиген вызывает образование в ее организме специфических антител, которые через плаценту поступают в кровь плода, где вызывают разрушение его резус-положительных эритроцитов.

Симптомы, течение. Заболевание имеет формы: а) универсального отека, б) тяжелой желтухи, в) врожденной анемии. Общими симптомами для всех форм болезни являются анемия с наличием в крови молодых форм эритроцитов, в том числе эритробластов; увеличение печени и селезенки. Отечная форма болезни сопровождается выраженным отеком подкожной клетчатки, накоплением жидкости в полостях (плевральная, брюшная). Плацента резко увеличена, отечная. В тяжелых случаях болезнь заканчивается летально в первые дни жизни ребенка. Усиление желтухи связано с повышением в крови новорожденного уровня непрямого билирубина. Почасовой прирост билирубина¹ достигает 0,35—0,4 мг/(100 мл·ч), максимальное увеличение его концентрации наблюдается к 3—5-му дню после рождения. Повышение уровня непрямого билирубина в крови более 20 мг/100 мл (у недоношенных — более 15 мг/100 мл) угрожает развитием ядерной желтухи (имбиция билирубином подкорковых ядер мозга), проявляющейся судорогами, повышением тонуса мышц и последующим отставанием ребенка в физическом и психическом развитии. Для диагноза важны акушерский анамнез матери, определение резус- и групповой принадлежности крови, положительная реакция Кумбса с кровью новорожденного, контроль за формулой крови и содержанием билирубина.

Лечение. При тяжелых формах показано немедленное заменное переливание свежесохраненной одногруппной резус-отрицательной (можно и резус-положительной) крови из расчета 120—170 мл на 1 кг массы тела. В большинстве случаев заменное

¹ Почасовой прирост билирубина может быть вычислен по формуле.
$$\frac{B - 3}{t} = \text{мг (100 мл} \cdot \text{ч)},$$

где *B* — содержание билирубина при обследовании, *3* — предельная концентрация билирубина в пуповинной крови здоровых новорожденных в мг/100 мл, *t* — время в часах

переливание производится по способу Даймова через пуповинную вену с помощью полистиленового или металлического катетера, введенного на глубину 6—8 см по направлению к верхней поллой вене. Количество введенной крови должно на 50 мл превышать количество выведенной. После каждого заменного переливания 100 мл крови вводится 1 мл 10% раствора глюконата кальция. При легких и среднетяжелых формах можно ограничиться введением одногруппной плазмы, 10—20% раствора альбумина, 20% раствора глюкозы, дробными переливаниями крови. Вводят 5% раствор глюкозы в/в (капельно), раствор Рингера, гемодез (15 мл на 1 кг массы тела). Назначают барбитураты по 10—15 мг/кг курсом 4—5 дней, витамины (B_6 , B_{12}), внутрь 20—25% раствор сульфата магния по 1 чайной ложке, при желтушных формах показана фототерапия (синий свет). При недостаточности надпочечников применяются стероидные гормоны.

Для профилактики всех беременных женщин обследуют на резус-принадлежность крови. При резус-отрицательной крови у беременной женщины каждые 1—1½ мес определяют титр антирезус-антител. При нарастании титра показано введение анти-Д-глобулина. При значительном повышении титра антител в крови беременной — стимуляция родов, но не ранее чем за 2 нед до ожидаемого окончания беременности. Для предупреждения сенсибилизации важно при любом переливании крови девочкам и женщинам учитывать резус-принадлежность. Большое значение для резус-отрицательных женщин имеет сохранение первой беременности.

ГЕМОФИЛИЯ — наследственное заболевание, передается по доминантному типу; сцеплено с X-хромосомой. Женщины являются кондукторами болезни; передают гемофилию не только своим детям, но и через дочерей-кондукторов — внукам и правнукам, иногда и более позднему потомству.

Симптомы, течение. Выделяют три формы гемофилии — А, В и С. При гемофилии А отсутствует VIII фактор, при гемофилии В — IX фактор и при гемофилии С — XI фактор. Болеют мальчики (гемофилия С встречается и у девочек). Первые проявления кровоточивости у больных гемофилией развиваются чаще всего тогда, когда ребенок начинает ходить или получает бытовые травмы. У некоторых больных первые признаки гемофилии выявляются уже в период новорожденности (кефалогематома, синяки на теле, подкожные гематомы). Характерным клиническим симптомом гемофилии является кровотечение, которое по сравнению с вызвавшей его причиной всегда бывает чрезмерным. Наряду с кровоизлияниями — подкожными, внутримышечными наблюдаются внутрисуставные кровоизлияния, которые протекают с повышением температуры, а также кровоизлияния во внутренние органы. Чаще всего поражаются крупные суставы (коленный, локтевой, голеностопный, плечевой и т. д.). Повторные кровоизлияния в один и тот же сустав ведут к его воспалительным изменениям, деформации и анкилозу (см. также *Болезни системы крови*).

Гепатит — см. в главе «Болезни органов пищеварения» и «Инфекционные болезни».

ГИПЕРВИТАМИНОЗ D возникает при передозировке витамина D или при повышенной индивидуальной чувствительности к нему.

Симптомы, течение: отсутствие аппетита, рвота, сочетающаяся с запорами, жажда, полиурия, задержка физического развития. Ребенок возбужден, затем становится вялым, могут наблюдаться судороги, повышение АД, замедление пульса. Ведущими биохимическими признаками являются гиперкальциемия, гиперкальциурия. Моча содержит белок, цилиндры.

Лечение. Прекращение приема витамина D. В тяжелых случаях, особенно у детей первых месяцев жизни, показаны парентеральное капельное введение изотонического раствора хлорида натрия и 5% раствора глюкозы, сердечные средства, аскорбиновая кислота, витамины А, группы В, преднизолон 1 мг/кг в течение 5—7 дней.

Для профилактики при лечении рахита витамином D целесообразно контролировать выведение кальция с мочой с помощью пробы Сулковича (реактив Сулковича — 2,5 г щавелевой кислоты, 2,5 г сульфата аммония и 5 мл ледяной уксусной кислоты разводят в дистиллированной воде и объем доводят до 150 мл): к 10 каплям мочи прибавляют 10 капель реактива Сулковича; при гиперкальциурии появляется значительное помутнение. Избегать назначения витамина D ударными дозами.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ДИФфуЗный — см. главу «Болезни органов мочевого выделения».

Патогенез. У детей одним из факторов, ведущих к хроническому воспалительному процессу в почках, может служить так называемая тканевая гипопластическая дисплазия, т. е. отставание развития почечной ткани от хронологического возраста ребенка.

Симптомы, течение. Переход острого течения гломерулонефрита в затяжное и волнообразное сопряжен с преобладанием в клинической картине тех или иных синдромов, что позволяет выделить гематурическую, отечно-полиурическую и смешанную формы заболевания. Гематурическая форма проявляется выраженной гематурией, отеками на лице, артериальной гипертензией. Отмечаются признаки общей интоксикации — общая бледность, сниженный аппетит, вялость. Нередки изменения сердца. В активной фазе

повышение гемипературы, увеличение СОЭ, лейкоцитоз. Возможна почечная недостаточность различной выраженности. Протеинурия не бывает резкой и не превышает 1—3 ‰. Нефротическая (отечно-альбуминурическая) форма характеризуется распространенными отеками (как периферическими, так и полостными), протеинурией, гипо- и диспротеинурией, гиперлипемией и гиперхолестеринемией. Гипертензия и гематурия выражены нерезко. Для нефротической формы характерны вялое начало и длительное волнообразное течение с периодами улучшения и новыми обострениями. Смешанная форма протекает наиболее тяжело. Характерны стойкий гипертензионный синдром, выраженные отеки, упорная протеинурия, гематурия, диспротеинемия, развитие уремии. В острый период при этой форме возможна олигурия с развитием острой почечной недостаточности.

Лечение. В активной фазе необходим строгий постельный режим в течение 4—6 нед: показаны фруктово-сахарные или фруктово-овощные дни: ребенок получает 10 г/кг сахара и по 50 г/кг фруктов; необходимо по возможности быстро (в течение 4—5 дней) расширить диету за счет овощей и мучных блюд. Введение белков ограничивают лишь в первые дни лечения, после чего ребенок должен быть переведен на полноценный белковый режим (2—2,5 г/кг белка), включая животные белки (творог, молоко, рыба, позже мясо). Целесообразно введение в рацион растительного масла. При признаках развивающейся хронической почечной недостаточности показано назначение диеты Джордано—Джованетти (каргофельно-овощная, фруктовая диета). Количество поваренной соли, включая ее содержание в пищевых продуктах, не должно превышать 1 г/сут. Режим жажды, «водный удар» и прочие меры, используемые у взрослых, неприемлемы для детей. Ограничение жидкости необосновано даже при отечном синдроме. Содержание натрия в пище постепенно увеличивается до нормальной потребности к концу первого месяца от начала болезни (обострения), если клинико-лабораторные данные указывают на ремиссию. Всем больным в остром периоде (или при обострении) назначают антибиотики (пенициллин, полусинтетические пенициллины, препараты хлоргексаклинового ряда, олеандомицина в комбинации с тетрациклином). При применении кортикостероидов назначают препараты пенициллина пролонгированного действия. Антибиотики назначают в возрастной дозировке со сменой препарата каждые 8—10 дней. При нефротической форме в связи с увеличением клиренса антибиотиков их дозировка увеличивается на 20—50 ‰, при хронической почечной недостаточности доза снижается также на 20—50 ‰. Обязательна санация хронических очагов инфекции (кариес зубов, хронический тонзиллит). Кортикостероиды эффективны при лечении большинства проявлений гломерулонефрита, однако не следует торопиться с их назначением при остром гломерулонефрите, а при смешанной форме болезни их эффективность сомнительна. Преднизолон назначается из расчета 1,5—2 мг/кг или 40—50 мг/м² поверхности тела. При неэффективности такого лечения в течение 2—3 нед можно увеличить дозу или назначить дополнительно препараты иммунодепрессивного действия. Длительность применения максимальных доз преднизолона 2—3 нед, после чего дозу постепенно снижают с тем, чтобы общий курс лечения продолжался 2—3 мес. При снижении дозы препарат дают главным образом в первую половину дня. Поддерживающая стероидная терапия может осуществляться прерывистыми курсами (половина максимальной дозы вводится 3 дня с 3- или 4-дневным интервалом или каждые 2-е сутки, при интеркуррентных заболеваниях — ежедневно).

Препараты 4-аминохинолонового ряда (резохин, хлодохин) можно назначать при затяжном течении болезни в дозе 5—10 мг/кг в 1—2 приема на протяжении 6—12 мес. При гормонорезистентных формах гломерулонефрита показано применение цитостатиков — хлорамбуцила (лейкерана) в дозе 0,15—0,2 мг/кг в течение 6—8 нед с последующим снижением дозы в 2 раза и продолжением лечения в течение 6—10 мес; циклофосфамида в дозе 3—4 мг/(кг·сут), азатиоприна [3—4 мг/(кг·сут)]. Индометацин [2—3 мг/(кг·сут)] применяется примерно по такой же схеме, как и лейкеран. В последние годы все более широкое применение в нефрологической клинике находит гепарин. Для борьбы с гипертензионным синдромом используют резерпин, гипотиазид, допегит, апрессин, дибазол и др.

Гипертензия не должна рассматриваться как противопоказание к лечению кортикостероидами, но требует ограничения натрия, введения препаратов калия (хлорид калия 3—5 г в сутки, фрукты — чернослив, бананы), применение гипотензивных препаратов. При развитии у ребенка сердечной недостаточности показано внутривенное введение 0,1—0,2 мл 0,05 % раствора строфангина в 20 % растворе глюкозы. Можно применить наперстянку в порошках и настоях. Сульфат магния применяют как успокаивающее и сосудорасширяющее средство (25 % раствор по 0,2 мл на 1 год жизни). Небольшие отеки не требуют специального лечения; при остром гломерулонефрите следует воздержаться от применения диуретических средств. Мочегонным свойством обладают производные пуринового ряда (диуретин, теofilлин), соли кальция, хлорид калия. При значительных отеках назначают гипотиазид вначале 25 мг, а затем 50—75 мг на протяжении 5—6 дней; фуросемид 20—40 мг в день; этикраниовую кислоту, триамтерен. При отсутствии эффекта прибегают к введению новурита в/м по 0,25—0,5 мл 1—2 раза

в неделю. Назначают до 200 мг альдактона на протяжении 10 дней, обычно в комбинации с гипотиазидом. При отечно-альбинурической форме показано внутривенное введение плазмы, гемодеза (5 мл/кг). Всем детям широко назначают витамины А, группы В, С, Р. Доказана эффективность реабилитации больных детей в условиях местных нефрологических санаториев.

Для профилактики важны лечение хронических воспалительных очагов, исследование мочевого осадка в каждом случае острых гнойно-воспалительных заболеваний кожи, носоглотки. Разработаны методы массового обследования детских контингентов на заболевания почек, что позволяет своевременно выявлять и лечить скрытые, латентно протекающие нефропатии.

ДИАБЕТ САХАРНЫЙ у детей может развиваться бурно, нередко приобретает тяжелое прогрессирующее течение.

Симптомы, течение. В начале заболевания у детей раннего возраста обнаруживаются значительные колебания уровня сахара в крови в течение суток. Склонность детей к кетозу объясняет высокую частоту кетонемии и быструю развития диабетической комы. Одним из тяжелых проявлений сахарного диабета в детском возрасте является *синдром Мориака*, который характеризуется значительной задержкой роста, гипогенитализмом, увеличением печени, кетозом, гиперлипидемией и ожирением. При проведении инсулинотерапии у детей чаще, чем у взрослых, может развиваться гипогликемическая кома. Диабетические поражения сосудов, гломерулосклероз с почечной недостаточностью (болезнь Киммельстиля — Уилсона), ретинопатии и катаракта относятся к поздним последствиям сахарного диабета и у детей наблюдаются редко. Ранними признаками сахарного диабета у детей являются полиурия, которая у маленьких детей рассматривается как ночное недержание мочи, и полидипсия. Белье после высыхания становится жестким, как бы подкрахмаленным. Моча выделяется в большом количестве (3—6 л/сут), ее относительная плотность высокая (более 1020), она содержит сахар и в большинстве случаев ацетон. О развитии комы свидетельствуют увеличивающийся диурез, быстрое уменьшение массы тела, дегидратация, рвота, вялость, сонливость, запах ацетона изо рта. Признаками кетоза и нарастающего ацидоза служат нарастание глубины дыхания, учащение пульса, снижение АД. Принято выделять стадию *предиабета*, когда сахар крови не выходит за пределы нормальных величин, проба на толерантность к глюкозе также не выявляет отклонений.

Сахар в моче у детей появляется при острых инфекциях, сильных волнениях, при приеме больших количеств сладостей (транзиторная глюкозурия). Почечная глюкозурия (почечный диабет) обычно не сочетается с гипергликемией. В начальном периоде болезни содержание сахара в крови наташак может быть нормальным или слегка повышенным, поэтому для диагностики необходимо проведение теста на толерантность к глюкозе (нагрузка глюкозой около 2 г на 1 кг массы тела) и пробы Штауба — Трауготта (повторная нагрузка глюкозой).

Лечение сахарного диабета у детей комплексное с обязательным применением инсулино- и диетотерапии, направленное не только на лечение основного заболевания, но и на обеспечение правильного физического развития. Диета должна соответствовать возрастному физиологическому рациону. Экстрактивные блюда исключаются. В начальной стадии сахарного диабета без симптомов декомпенсации на несколько дней суточную калорийность пищи снижают на 20—25 % и в последующие дни повышают ее до физиологической. Ограничение жира обязательно при наличии ацидоза; назначают обезжиренный творог, каши, мясные блюда, приготовленные на пару. Потребность в сахаре покрывается в этот период за счет углеводов, содержащихся в молоке, фруктах и овощах. Легко всасывающийся кристаллический сахар, конфеты и жиры следует исключить из рациона и в периоде компенсации; при выраженном кетозе и ацетонурии следует резко ограничивать введение жиров, сохранив нормальное поступление углеводов или даже увеличив его. В детском возрасте не назначают пероральные антидиабетические препараты — сульфаниламиды и бигуаниды. Применяются только препараты инсулина. Необходимо учитывать повышенную чувствительность детского организма к инсулину. Заместительную терапию инсулином назначают при глюкозурии, составляющей 10 % сахарной ценности пищи (т. е. суммы всех углеводов и 50 % белков суточного рациона), гипергликемии выше 2 г/л, при наличии кетоза, присоединении сопутствующих заболеваний. Каждая единица инсулина способствует усвоению 5 г сахара. Суточную дозу инсулина, назначаемую впервые, можно установить, разделив суточную экскрецию сахара с мочой на 5. Можно назначить первую суточную дозу инсулина из расчета 0,5 ЕД/кг массы тела. Ее вводят п/к с интервалом 8 ч: первая доза — $\frac{1}{3}$ суточной перед завтраком, вторая — $\frac{2}{3}$ суточной перед полдником и при необходимости перед ужином назначают 4—6 ЕД. Дальнейшее изменение дозировки производят на основании глюкозурического профиля: повышают ту дозу, после которой отмечается наибольшее выведение сахара с мочой, и соответственно снижают дозы, которые вызывают максимальное снижение глюкозурии. Доза протамин-цинк-инсулина, вводимого ежедневно однократно,

составляет $1/2 - 1/3$ дозы инсулина короткого действия; препарат вводят утром. Протамин-инсулин не следует использовать при подозрении на диабетическую кому. С целью профилактики липодистрофии следует менять места инъекций инсулина. Назначают липокаин, витамины С, группы В, никотиновую кислоту. При компенсации сахарного диабета показана лечебная гимнастика, разрешается катание на коньках, лыжах под контролем врача и родителей. Не разрешается участие в спортивных состязаниях.

Прогноз при раннем распознавании, соблюдении диеты, правильном лечении у детей благоприятный, но ухудшается при развитии тяжелых осложнений и присоединении инфекций.

Для профилактики устанавливают диспансерное наблюдение за детьми из семей, где имеются больные сахарным диабетом. Периодически исследуют содержание сахара в крови и моче, ограничивают употребление сладостей. Под наблюдение берут и детей с большой массой тела (более 4 кг) при рождении. У детей с признаками предиабета из группы риска исследуют гликемические кривые с двумя нагрузками.

ДИАБЕТ ПОЧЕЧНЫЙ НЕСАХАРНЫЙ — наследственное заболевание, при котором почки не способны продуцировать мочу с более высокой осмолярной концентрацией, чем осмолярность клубочкового ультрафильтрата плазмы.

Патогенез — потеря чувствительности почечных канальцев к антидиуретическому гормону (АДГ). Нефрогенный несахарный диабет следует отличать от нейрогипофизарного, при котором реакция почек на АДГ сохранена, но нарушен процесс гипоталамической нейросекреции. При нефрогенном несахарном диабете значительно нарушена гомеостатическая функция почек, направленная на сохранение водно-солевого равновесия. Это ведет к значительным колебаниям осмотического давления плазмы крови и гиперэлектролитемии: концентрация натрия в плазме может повышаться до 180 ммоль/л (180 мэкв/л), хлора — до 160 ммоль/л (160 мэкв/л). Особенно велики колебания у детей раннего возраста, у которых чувство жажды не развито. Потери значительных количеств воды ведут к развитию дегидратации, токсикоза.

Симптомы, течение. Заболевание проявляется на 3–6-м месяце жизни обильным диурезом, рвотой, склонностью к запорам, лихорадочным состоянием. Чувство жажды может отсутствовать. Объем суточной мочи грудного ребенка достигает 2 л. Наблюдается «солевая лихорадка», возможны судорожные состояния. Стойкие нарушения водно-солевого баланса приводят к развитию гипотрофии, задержке физического, а у некоторых детей и умственного развития. У более старших детей состояния дегидратации развиваются редко, потеря жидкости компенсируется ее приемом, и общая осмолярность плазмы сохраняется в нормальных пределах. Показатели клубочковой почечной фильтрации, экскреции фосфатов, аминокислот, глюкозы, как правило, также не выходят за пределы нормы. Известны случаи своеобразной формы болезни: чувствительность к АДГ отсутствует только ночью и восстанавливается днем. Для диагностики бывает необходима почечная биопсия.

Проба на концентрацию мочи состоит в исключении приема воды на 12 ч (у детей для этой цели лучше использовать ночной перерыв, например с 19 до 7 ч). Проведение этой пробы допустимо лишь в сомнительных случаях, так как при явном несахарном диабете она небезопасна. У здоровых детей осмолярная концентрация мочи повышается до 1000 мосм/л, осмотический концентрационный коэффициент превышает 2,5. При несахарном диабете осмолярность мочи примерно соответствует осмолярности плазмы, осмотический концентрационный коэффициент около единицы. При нейрогипофизарном диабете введение АДГ снижает диурез и повышает осмолярность мочи. При нефрогенном диабете реакция на введение АДГ отсутствует. АДГ вводят в/м в разовой дозе от 3 до 8 ЕД в зависимости от возраста. Слишком высокие дозы могут привести к извращению результатов исследования вследствие спазма сосудов почек. Для постановки пробы можно использовать питуитрин для инъекций, содержащий в 1 мл 5 ЕД. Детям до 1 года вводят 0,1–0,15 мл, 2–5 лет — 0,2–0,4 мл, 6–12 лет — 0,4–0,6 мл. После внутримышечного введения питуитрина собирают несколько одночасовых порций мочи (3–5 ч) и измеряют ее относительную плотность. В норме и при нейрогипофизарном диабете количество выделенной мочи значительно уменьшается, а ее относительная плотность значительно нарастает; при почечном несахарном диабете реакция отсутствует.

Лечение симптоматическое, направлено на сохранение водно-солевого равновесия. При отказе ребенка от приема жидкости, развитии дегидратации вводят в/в капельно 5% раствор глюкозы. Гипотиазид в дозе 25–100 мг в день вызывает значительное уменьшение диуреза. Антидиуретическое действие этого препарата сохраняется в течение некоторого времени и после отмены при условии значительного ограничения поваренной соли в пище. При лечении гипотиазидом следует обеспечить постоянный контроль за показателями кислотно-щелочного состояния крови и содержанием калия в плазме.

В связи с возможностью развития гипертонической дегидратации серьезную опасность для больных, особенно для детей раннего возраста, представляют лихорадочные заболевания, переезд в районы с жарким климатом, хирургические вмешательства.

ДИАБЕТ ПОЧЕЧНОЙ СОЛЕВОЙ (ПСЕВДОГИПОАЛЬДОСТЕРОНИЗМ). Нарушены канальцевые механизмы реабсорбции натрия вследствие низкой чувствительности эпителия к альдостерону, чаще всего в результате пиелонефрита. У детей периода новорожденности и раннего возраста может наблюдаться наследственный псевдогипоальдостеронизм.

Симптомы, течение. Проявляется в первые недели жизни упорной рвотой, дегидратацией, развитием сердечно-сосудистой недостаточности. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников сохранена, отмечается гиперальдостеронурия. Значительно повышена экскреция альдостерона с мочой (до 60—180 мкг/сут). Выведение натрия с мочой также значительно превышает норму (у здоровых детей — не выше 10 мкг/сут, у детей грудного возраста — 2,5 мкг/сут). Содержание натрия в плазме крови всегда ниже 130 ммоль/л. При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду, что солевое истощение может развиваться в результате длительной полиурии, при бесконтрольном и длительном соблюдении бессолевой диеты, особенно в сочетании с салуретиками, при желудочно-кишечных заболеваниях.

Лечение — введение достаточного количества хлорида натрия. При развитии «синдрома солевого истощения», гипонатриемии, гипотонии и других подобных состояний раствор хлорида натрия вводят в/в капельно. Общее количество солевого раствора определяется расчетом дефицита натрия в организме по формуле:

$$\text{Дефицит натрия в ммольях} = \left(140 - \frac{\text{содержание натрия в сыворотке крови в ммоль/л}}{\text{сыворотке крови в ммоль/л}} \right) \times \frac{\text{масса тела}}{5}.$$

При расчете дефицита натрия у новорожденных массу тела делят на 2,5, так как объем внеклеточной жидкости, в которой распределяется натрий, составляет у них 40 % массы тела. При назначении раствора хлорида натрия для парентерального введения следует иметь в виду, что в 100 мл 0,85 % раствора хлорида натрия содержится около 15 ммоль катиона натрия. Так как дефицит натрия сопровождается развитием сосудистой недостаточности, применяют средства, тонизирующие сосудистую стенку.

ДИАТЕЗ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ — наследственная предрасположенность организма к аллергическим заболеваниям.

Наличие аллергических заболеваний у родителей (аллергический насморк, бронхиальная астма, крапивница, экзема, лекарственные сыпи и др.), особенно у матери, часто имеет решающее значение в развитии диатеза. Аллергические заболевания встречаются в семейном анамнезе у $2/3 - 3/4$ детей с аллергическим диатезом. Аллергены передаются с грудным молоком и пищей (трофаллергены), через кишечную стенку, обладающую повышенной проницаемостью, особенно у детей грудного возраста, после желудочно-кишечных заболеваний. Потенциальным сенсибилизирующим агентом может быть пища, не прошедшая тепловой обработки (гоголь-моголь, сырое молоко, ягоды со взбитым яичным белком и пр.), а также продукты (рыба, орехи), не теряющие антигенной способности и при тепловой обработке. Аллергизация может быть вызвана и обычными пищевыми продуктами. Ребенок с аллергическим диатезом приобретает повышенную чувствительность не только к пищевым, но и к таким внешним аллергенам, как шерсть, домашняя пыль. Аллергены могут поступать через кожу, слизистые оболочки (конъюнктив и др.), а также парентерально во время инъекций, вакцинаций.

Симптомы, течение. Рано появившиеся и упорно сохраняющиеся в условиях правильного ухода опрелости. Исчезающая и вновь появляющаяся себорея на волосистой части головы. Неравномерное слущивание эпителия слизистой оболочки языка — «географический язык». Гидрофильность тканей: проба Мак-Клора — Олдрича ускорена до 15 мин и менее; значительно превышающие возрастную норму прибавки массы тела, большие колебания массы под влиянием внешних условий и др. Одутловатое бледное лицо, излишняя масса тела, снижение тургора (пастозный тип) или дистрофия, нервозность.

Симптоматика выраженного аллергического диатеза разнообразна: симптомы поражения слизистых оболочек (ринофарингиты, стенозирующий ларингит, блефариты, фликтены, конъюнктивиты, кератиты, вульвовагиниты, «неустойчивый стул», «географический язык»), лимфатической системы (увеличение лимфатических узлов, миндалин), поражения кожи (себорея, молочный струп, стропулюсы, экзема, нейродермит и др.). Могут наблюдаться бронхиальная астма, сенная лихорадка и др. В крови эозинофилия, умеренная анемия, относительный нейтрофилез, моноцитопения. В моче обилие клеточных элементов в осадке, в том числе лейкоциты. В кале много слущенного эпителия, эозинофилы.

Диатез чаще проявляется в возрасте 3—6 мес, держится на протяжении 1—2 лет, в дальнейшем его симптомы могут совершенно исчезнуть.

Гнейс встречается только у детей грудного возраста (на волосистой части головы грязно-серые или коричневые чешуйки в виде чепчика или капора, преимущественно

на макушке, темени). Течение гнейса обычно благоприятное; себорея у части детей трансформируется в *себорейную экзему* (отечность, краснота, мокнутие, усиленное коркообразование), которая нередко распространяется на ушные раковины, лоб, щеки. Частым симптомом, особенно у детей первого года жизни, является *молочный струп* (или корка) — покраснение кожи, нередко с признаками нежного шелушения, на коже щек, вблизи ушных раковин. У части детей молочный струп сопровождается зудом. Упорная форма опрелости (интертриго) — один из частных симптомов. Опрелость может быть сухой, в других случаях наблюдаются мокнутие, мацерация кожи (обычно у гучных, пастозных грудных детей). Самыми тяжелыми проявлениями диатеза следует считать *экзему* и *нейродермит*. У детей с аллергическим диатезом более высоки показатели смертности от различных острых заболеваний.

Для профилактики важно. 1) рациональное питание беременной и кормящей матери, особенно имеющей «аллергическую настроенность», с исключением яиц, ограничением молока до 1–2 стаканов в день, сахара, шоколада, меда, конфет, орехов, а также колбас, сосисок, рыбных консервов; 2) соблюдение режима вскармливания и питания ребенка. Рыбий жир и цитрусовые в раннем возрасте могут быть аллергенами; 3) соблюдение правил вакцинации; 4) гигиенический уход за грудным ребенком; 5) ограждение ребенка от контакта с аллергенами, к которым он оказывается чувствительным.

Лечение Стандартной диеты не существует. Кормление грудью не отменяют. Необходимо как отрегулировать питание матери, чтобы ее пища была бедна углеводами, поваренной солью и облигальными трофаллергенами (цитрусовые, клубника, земляника и т. д.). Детям более старшего возраста рекомендуют исключить кисели, муссы, свинину, бульон из говядины, рыбу, яйца в любом виде, бобовые, орехи, специи, приправы; следует ограничить жиры, белки рекомендуются в умеренных количествах, но питание должно быть разнообразным, рациональным по соотношению белков, жиров и углеводов (расчет на среднюю массу тела).

Из лекарств назначают средства, уменьшающие зуд, внутрь 3–5 %, раствор бромид натрия, димедрол и другие антигистаминные средства в возрастной дозировке; 3–5 % раствор салицилата натрия; лагохилус опьяняющий, который обладает седативными, десенсибилизирующими, уменьшающими проницаемость сосудистой стенки свойствами (настой 5–10 %, 1 чайная — 1 столовая ложка 3 раза в день), или 10 % настойку лагохилуса по 1 капле на каждый месяц жизни ребенка, но не более 15 капель на прием детям старше года. При тяжелых проявлениях диатеза — преднизолон 1 мг/(кг·сут). Пасгозным детям рекомендуют тиреоидин (0,005 г 2 раза в день в течение 3 дней; при наличии эффекта продолжают до 10 дней, при отсутствии эффекта дозу увеличивают до максимальной суточной — 0,1 г). Назначают витамины B₅, B₆, B₁₅, A, C. Аскорбиновую кислоту (может усилить зуд) дают в лечебных дозах не менее 3–4 нед. Кормящим матерям вводят в/в 10 % раствор бромид натрия или хлорида кальция по 10 мл (12–15 инъекций). По стихании острых кожных проявлений применяют гисаглобулин (0,25–0,5–1–1,5 мл вводят п/к в область плеча через 3–4 дня; на курс лечения 3–5 инъекций). Противопоказания — интеркуррентные заболевания, одновременное применение глюкокортикоидов.

Местное лечение: вначале примочки (Ichthyoli, Ol. Cadini aa 10 г, Anaesthesini 3 г, Zinzi oxidi, Talci veneti, Amyli tritici aa 10 г, Glycerini 8 мл, Aq. Plumbi 100 мл), по исчезновении отечности, мокнутия — мазевая терапия. При незаживающих опрелостях — Spiritus aethylic 90 % — 100 мл, Tannini 7,5 г, Fuxini 0,07 г. Назначают умеренно теплые ванны (не выше 38 °C) по 10–15 мин с пшеничными отрубями или картофельным крахмалом (400–600 г на ванну), с дубовой корой, чередой, чистотелом, с добавлением раствора лагохилуса (0,1–0,5 % раствор), перманганата калия (до светлого-розового цвета). Применяют общее ультрафиолетовое облучение от 1/4 до 1 эритемной дозы 15–20 раз (ежедневно или через день).

ДИАТЕЗ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ — см. *Васкулит геморрагический, Пурпура тромбоцитопеническая, Гемофилия*.

Диатез лимфатический (по прежней терминологии — лимфатико-гипопластический диатез). Наследственно обусловленная недостаточность лимфатической системы, связанная со сниженной функцией вилочковой железы как основного органа, контролирующего созревание лимфоцитов. Имеется не полное, а частичное выпадение лимфоцитарных функций (парциальная недостаточность), до определенной степени компенсируемое гиперплазией лимфоидной ткани. Лимфоцитарная система играет важную роль в развитии и формировании тканей, поэтому одним из проявлений ее недостаточности являются задержка физического развития, черты дисплазии (гипоплазии). Одним из проявлений лимфатического диатеза может быть патология местного иммунитета слизистых оболочек, недостаточность синтеза секреторных иммуноглобулинов.

Симптомы, течение. Короткое туловище, несколько удлинённые конечности, другие стигмы дисплазии. Лимфатические узлы увеличены, миндалины большие, рыхлые.

Аденоиды у больных склонны к повторным разрастаниям после аденотомии. Рентгенологически отмечается увеличение вилочковой железы, что может вызывать нарушение бронхиальной проходимости. Обнаруживается склонность к артериальной гипотонии. Сопrotивляемость инфекциям снижена. В крови стойкий лимфоцитоз, иногда сочетающийся с эозинофилией. При специальном обследовании находят признаки гипофункции коры и мозгового слоя надпочечников.

Лечение. Закаливающие процедуры, физиотерапия (см. *Рахит*). Витамины А, группы В, С; при наслоении вторичных инфекций показаны кортикостероиды (преднизолон 0,5 мг/кг курсами 5—7 дней); из иммуностимулирующих препаратов применяют продигозан, левамизол; перед медицинскими процедурами рекомендуется вводить адреналин в возрастных дозах.

ДИСПЕПСИЯ ПРОСТАЯ — острое расстройство пищеварения, обусловленное нарушением режима вскармливания, перекормом; введением пищи, не соответствующей функциональным возможностям желудочно-кишечного тракта (например, быстрый перевод на искусственное вскармливание), отнятием от груди в летнее время, перегреванием. Причиной диспепсии может быть также задержка в развитии энзимных систем желудочно-кишечного тракта. Чаще развивается у детей, страдающих рахитом, диатезами, гипотрофией, перенесших острое инфекционное заболевание, а также у недоношенных.

Патогенез. Угнетение секреторной функции желудочно-кишечного тракта, ферментативного расщепления и всасывания пищевых ингредиентов. Снижение бактерицидности пищеварительных соков и замедление процесса пищеварения создают благоприятные условия для размножения бактериальной флоры и ее восхождения в верхние отделы пищеварительного тракта. Бродильные процессы начинают преобладать над ферментативными; в просвете кишечника накапливаются органические кислоты, газы, изменяется внутрижелудочное и внутрикишечное рН, что ведет к раздражению нервных рецепторов, усилению перистальтики кишечника.

Симптомы, течение. Учащение стула до 8—10 раз в сутки. Каловые массы становятся жидкими, водянистыми, иногда пенистыми, приобретают зеленый оттенок и содержат белые или окрашенные зеленой комочки. Запах испражнений кислый. Общее состояние ребенка существенно не нарушается, температура тела остается нормальной. Наблюдается беспокойство, ребенок сучит ножками. Аппетит снижается. Язык обложен белым налетом; метеоризм. Кривая массы тела становится плоской. В первые недели жизни может наблюдаться *транзиторная диспепсия новорожденных*, связанная с изменением состава материнского молока и неустойчивостью ферментных систем кишечника ребенка. Общее состояние детей при этом не нарушается. Такое состояние проходит без специального лечения.

Лечение простой диспепсии начинают с пропуска одного, лучше двух кормлений; с обильного введения жидкости (5% раствор глюкозы, настой шиповника, раствор Рингера). После чайно-водной паузы ребенка прикладывают к груди на 5 мин. При смешанном вскармливании исключают докорм (и прикорм), при искусственном уменьшают объем пищи на $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$. Количество пищи увеличивают до возрастной нормы к 3—5-му дню. Детям до 6 мес общее количество жидкости, включая пищу, дается из расчета 150 мл/(кг·сут), более старшим — 100 мл/(кг·сут). Перед кормлением назначают 1% раствор хлористоводородной кислоты с пепсином по 1 чайной ложке 3 раза в день, после кормления — панкреатин, для борьбы с метеоризмом — чай из цветков ромашки, укропную воду, карбон.

ДИСПЕПСИЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНАЯ связана с очагами инфекции вне желудочно-кишечного тракта (респираторная инфекция, отит, инфекция мочевыводящих путей). Развитие диспепсии в этих случаях обусловлено вначале стереотипными нервно-рефлекторными реакциями, позднее включаются механизмы, свойственные простой диспепсии. Парентеральная диспепсия протекает более упорно, чем простая. Наряду с диетотерапией проводится лечение основного заболевания.

Диспепсия токсическая — тяжелое острое расстройство пищеварения, протекающее с глубокими нарушениями обмена веществ.

Этиология. Нередко это последующий этап развития простой диспепсии (при неправильном лечении). При кишечных инфекциях возникновение токсического синдрома связано с первичным воздействием инфекционных факторов.

Симптомы и лечение см. *Токсический синдром*.

ДИСТОНИЯ ВЕГЕТОСОСУДИСТАЯ часто наблюдается в препубертатном и пубертатном периодах. Возникновению способствуют хронические интоксикации, переутомление, длительные и значительные нарушения режима, гиподинамия, эмоциональное напряжение. Большое значение имеет наследственная предрасположенность. Проявляется гипертоническими или гипотоническими состояниями. Гипотоническое состояние может перейти в гипертоническое. У некоторых детей повышение АД происходит только после физического или эмоционального напряжения, оставаясь нормальным в покое (вегетососудистая дистония с гипертоническими реакциями напряжения), у других и в покое повышено

систолическое давление (при нормальном диастолическом). Постоянное и значительное повышение систолического давления (диастолическое слегка повышено или нормальное) прогностически менее благоприятно в отношении развития гипертонической болезни. У таких детей и подростков чаще выявляются наследственная отягощенность, признаки акселерации, ускоренное половое развитие, при осмотре глазного дна наблюдается сужение артериол в сочетании с расширением венул.

Симптомы, течение. Часты жалобы на тягостные ощущения «нехватки воздуха», раздражительность, нарушение памяти, сна, аппетита, головную боль, головокружение, сердцебиение, которые нередко преобладают над объективно выявляемыми нарушениями (потливость, тахикардия, тремор рук, изменение в содержании катехоламинов). Изменения сердца частые — систолический шум, нарушение ритма сердца (дыхательная аритмия, бради- или тахикардия, экстрасистолия и др.); границы сердечной тупости остаются в пределах нормы. При электрокардиографическом исследовании могут выявляться нарушения метаболизма в сердечной мышце, характерные для гиперкалиемии (высокое заострение зубца T , укорочение интервала $Q-T$) или гипокалиемии (опущение сегмента ST , уплощение зубца T , появление зубца U), повышение электрической активности левого желудочка (увеличивается вольтаж зубца $R_{I, II, V_{4-5}}$) и другие изменения. Могут возникать

дистрофические изменения в миокарде как следствие длительных сосудистых расстройств и нарушения регуляции кровообращения (на ЭКГ стабильное снижение вольтажа зубца $T_{I, II}$ и в левых грудных отведениях, увеличение систолического показателя; снижение вольтажа комплекса QRS).

При вегетососудистой дистонии по гипертоническому типу наблюдается тенденция и к увеличению сердечного выброса при нормальном периферическом сопротивлении. При вегетососудистой дистонии по гипотоническому типу наблюдается неустойчивость АД с тенденцией к снижению как систолического, так и диастолического АД; нередко выявляется зависимость АД от положения тела. При быстром переходе из горизонтального в вертикальное положение может возникнуть ортостатический коллапс.

Лечение: адекватный режим физической и умственной нагрузки, при необходимости дополнительный выходной день (1 день в неделю), перевод в специальную группу для занятий физкультурой в школе, утренняя зарядка, некоторым детям можно рекомендовать плавание в бассейне. Важное значение имеют санация очагов инфекции, седативные препараты, по показаниям — гипотензивные средства.

ДИСТРЕСС РЕСПИРАТОРНЫЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ (синдром дыхательных расстройств) — неинфекционные патологические процессы в легких (пневмопатии), формирующиеся в пренатальном и раннем неонатальном периодах развития ребенка и проявляющиеся нарушением дыхания.

Патогенез. Развивается в основном у недоношенных детей от матерей с отягощенным акушерским анамнезом (сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, нефропатия, патология плаценты, маточные кровотечения). Большое значение придается внутриутробной гипоксии, асфиксии и гиперкапнии в родах в результате незрелости ткани легкого. Под действием гипоксии и гиперкапнии наступает нарушение легочного кровообращения, происходит пропитывание межальвеолярных перегородок серозной жидкостью с выходом в просвет альвеол составных частей плазмы, в частности фибрина. Образование гиалиновых мембран возможно и в результате снижения фибринолитической активности крови. У умерших детей отсутствует или резко снижен антилеукотактический фактор (сурфактант), что способствовало возникновению ателектазов. Отмечаются недоразвитие эластической ткани легкого, незрелость альвеол, аспирация околоплодной жидкости и слизи, особенно у глубоконедоношенных детей.

Симптомы, течение. Большинство детей рождаются в состоянии асфиксии и выраженной гипоксии, но расстройства дыхания могут появиться и после светлого промежутка, спустя несколько часов после рождения. К первым признакам относятся учащенное дыхание (более 60—70 в минуту), втяжение при вдохе межреберных промежутков и мечевидного отростка, раздувание крыльев носа, затрудненный усиленный выдох. Отмечаются также снижение двигательной активности, гипорефлексия и мышечная гипотония. Для раннего выявления синдрома используют шкалу Сильберман (табл. 20). Оценка производится в динамике каждые 6 ч на протяжении 2—3 дней.

По мере прогрессирования болезни дыхательные расстройства и симптомы угнетения нервной системы нарастают, усиливается цианоз, появляются апноэ, характерный признак синдрома — «хрюкающий выдох» и парадоксальное дыхание (при выдохе переднегрудные отделы грудной клетки втягиваются, а живот выпячивается). В разгаре заболевания ребенок адинамичен, тонус мышц снижен, дыхание частое, временами стонущее, с шумным затрудненным выдохом и частыми апноэ. При выдохе отмечаются выраженное втяжение межреберных промежутков и особенно грудины, западение нижней челюсти, опускание подбородка и раздувание крыльев носа. Резкое втяжение грудины сопровождается ее деформацией (воронкообразная форма), которая сохраняется на протяжении 1—2 мес.

Шкала оценки синдрома дыхательных расстройств у новорожденных

| Оценка | Движение при вдохе грудной клетки и живота | Втяжение при вдохе нижних отделов грудной клетки | Втяжение при вдохе мечевидного отростка | Раздувание крыльев носа | «Хрюкающий выдох» |
|--------|--|--|---|-------------------------|-------------------------------------|
| 0 | Синхронное (вверх) | Отсутствие | Отсутствие | Отсутствие | Отсутствие |
| 1 | Отсутствие в нижних отделах грудной клетки | Умеренное | Умеренное | Максимальное | Только при выслушивании стетоскопом |
| 2 | Парадоксальное дыхание | Значительное | Значительное | Значительное | Слышен на расстоянии |

Координация между движениями грудной клетки и живота в акте дыхания часто нарушена. Кожные покровы синюшны. При распространенных гиалиновых мембранах цианоз не исчезает даже при ингаляции кислорода. Часто наблюдаются местные или генерализованные отеки; пенистые, иногда кровавистые выделения изо рта; в легких выслушиваются крепитирующие хрипы. Может поражаться сердечно-сосудистая система; сохраняется функционирующий артериальный проток с право-левым сбросом крови; развиваются кардиомегалия и гепатомегалия. Отмечается выраженный декомпенсированный ацидоз с преобладанием дыхательного компонента. Нарушаются функции внешнего дыхания: уменьшаются дыхательный объем и потребление кислорода и увеличивается мертвое пространство.

Заболевание отличается большой летальностью. Смерть наступает обычно в первые 2–3 дня при явлениях тяжелой кислородной недостаточности. Наиболее тяжелый прогноз у детей с отечно-геморрагическим синдромом и распространенными гиалиновыми мембранами.

Лечение. Детям, рожденным в асфиксии, назначают полный комплекс мероприятий, связанных с оживлением и восстановлением дыхания. Хорошие результаты дает противацидотическая терапия. Основным показанием для коррекции гидрокарбонатом натрия считается общее тяжелое состояние ребенка (менее 6 баллов по Апгар) и развитие декомпенсированного ацидоза ($\text{pH} \leq 7,3$). Если возможен контроль кислотно-щелочного состояния, то количество гидрокарбоната натрия определяется по видоизмененной формуле Меллемгарда — Аструпа:

$$\text{Количество 4\% раствора гидрокарбоната натрия} = \\ = (\text{ВЕ ммоль/л} \times \text{масса тела ребенка, кг} \times \Gamma) \times 2,$$

где Γ (фактор внеклеточного пространства) = 0,3–0,6. Если определить ВЕ невозможно, то 4–5% раствор гидрокарбоната натрия вводят в количестве 5–7 мл в сочетании с 10 мл 10% раствора глюкозы. Раствор гидрокарбоната натрия вводят повторно 2–3 дня до нормализации показателей кислотно-щелочного состояния ($\text{pH} 7,35–7,4$). Широко применяется введение витаминов, сердечных средств (0,05–0,1 мл 0,06% раствора коргликона), эуфиллина и др.

Инфузионная терапия должна проводиться медленно, в небольшом объеме, со скоростью 3–5 капель в минуту. Состав вводимой жидкости определяется поставленной целью: доставка организму ребенка калорий, снижение процессов катаболизма и степени ацидоза, улучшение водно-солевого обмена, предупреждение гипо- или гиперкалиемии и гипераминоацидемии. Необходима постоянная ингаляция 30% кислородно-воздушной смеси. При шоке и кровопотере рекомендуется применять гемотрансфузии (10 мл свежей крови для повышения давления крови в сосудах). Применяют искусственную вентиляцию легких. Показанием для нее является $\text{pO}_2 < 40–50$ мм рт. ст. при выдыхании 100% кислорода и $\text{pCO}_2 > 70–80$ мм рт. ст. Эффективно применение кислородно-гелиевых смесей (70% гелия и 30% кислорода). Большое значение имеет уход. Важно обеспечить ребенку покой, содержание в кувезе. Время начала кормления должно определяться индивидуально, с учетом функционального состояния ребенка и степени недоношенности. При тяжелом течении, особенно при нарушении координации глотания, сосания и дыхания, назначают кормление через зонд. По мере выздоровления детей переводят на кормление сцеженным женским молоком, а затем дают грудь матери.

ЖЕЛТУХА НОВОРОЖДЕННЫХ см. также *Гемолитическая болезнь новорожденных*.

Патогенез. Желтуха становится видимой при повышении уровня билирубина до 4 мг/100 мл по ван ден Бергу. При обычном течении физиологической желтухи уровень билирубина в крови новорожденного может повышаться до 12—14 мг/100 мл без ухудшения общего состояния ребенка. Чрезмерное накопление непрямого билирубина (до 20 мг/100 мл) ведет к нарушению тканевого метаболизма. В связи с хорошей растворимостью непрямого билирубина в липоидах отмечается особая склонность к поражению тканей, богатых ими, например мозга, печени, надпочечников, что может вызвать поражение мозга в виде «ядерной желтухи». Процесс превращения непрямого билирубина в прямой (конъюгация) осуществляется при участии фермента глюкуронилтрансферазы. У новорожденных детей в течение первых 2 нед жизни (у недоношенных в течение месяца) отмечается недостаточная экскреция этого фермента, что ведет к нарушению процесса конъюгации, накоплению в крови непрямого билирубина, развитию желтухи, которую принято называть физиологической. При семейной предрасположенности недостаточность ферментной системы может сохраняться дольше, чем обычно (транзиторная семейная гипербилирубинемия новорожденных). В редких случаях указанная ферментная система может полностью отсутствовать (синдром Криглера—Найяра), что ведет к постоянной желтухе за счет накопления непрямого билирубина и поражению ЦНС.

Незрелые ферментные системы печени нередко угнетаются под влиянием сопутствующих заболеваний (сепсис и др.), а также сульфаниламидов, от применения которых при желтухе новорожденного следует отказаться. Особенно осторожно нужно назначать новорожденным препараты, оказывающие прямое токсическое действие на эту ферментную систему (витамины К в больших дозах, левомицетин, новобиотин). Значительное накопление билирубина с выраженной желтухой наблюдается при усиленном гемолизе. У некоторых больных желтуха может быть связана с поражением печени или врожденным дефектом развития желчевыводящей системы.

Симптомы, течение. Физиологическая желтуха развивается не ранее чем на 36-м часу жизни, чаще на 3-й день. Обычно общее состояние ребенка не нарушается. Печень и селезенка не увеличены. Нет уменьшения количества гемоглобина.

Лечение. Физиологическая желтуха лечения не требует. Недоношенным детям при нарушении общего состояния (вялость и др.) производят вливание глюкозы, плазмы, назначают витамины группы В. При значительном повышении уровня непрямого билирубина показан плазмаферез, при его невозможности — обменное переливание крови.

О желтухе при атрезии желчных путей см. *Хирургические заболевания в детском возрасте.*

КРУП ЛОЖНЫЙ — см. *Ларингит стенозирующий.*

ЛАРИНГИТ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ (подсвязочный ларингит, ложный круп) — острый воспалительный процесс в гортани, нередко захватывающий трахею и бронхи. Наблюдается, как правило, при ОРЗ; своим происхождением обязан как вирусной инфекции (в начальном периоде), так и вирусно-бактериальному фактору (осложнение заболевания). Особенно часто он возникает у детей с аллергическим диатезом, тяжело протекает у детей раннего возраста. Нередко стенозирующий ларингит имеет волнообразное течение, возникает иногда остро, преимущественно ночью, однако у части детей ему предшествуют симптомы ларингита (сухой, особенно «лающий» кашель, першение в горле, небольшая охриплость голоса). Тяжесть стенозирующего ларингита определяется степенью стеноза и дыхательной недостаточностью. Различают четыре степени стеноза. Стеноз I степени — кратковременное слабо выраженное затруднение дыхания; дыхание шумноватое, незначительное втяжение податливых мест грудной клетки, в основном в эпигастрии. Дыхательная недостаточность отсутствует. Стеноз II степени — приступы затрудненного дыхания возникают часто, сопровождаясь втяжением податливых мест грудной клетки (яремная ямка, над- и подключичное пространство); дыхание шумное, слышное на расстоянии. Стеноз может быть постоянным или волнообразным. Умеренно выражена дыхательная недостаточность. Стеноз III степени — значительное и постепенное затруднение дыхания с втяжением податливых мест грудной клетки. Наблюдаются потливость, резкое беспокойство ребенка, больной мечется в постели, дыхание в легких почти не выслушивается. Цианоз губ, конечностей, сердечно-сосудистая недостаточность, парадоксальный пульс (выпадение пульсовой волны); признаки нарастающей гипоксемии; бледность; анемия; резко выражена дыхательная недостаточность. Стеноз IV степени — асфиксия.

Выраженность стеноза зависит от патологического процесса в гортани, трахее, бронхах (от катарального ларингита до фибринозно-некротического геморрагического ларинготрахеобронхита по типу «нисходящего крупа»). В генезе стеноза важную роль играет отек слизистой оболочки гортани, нервно-рефлекторный спазм мышц гортани, возникающий на фоне воспалительного процесса в дыхательных путях.

Лечение определяется выраженностью и продолжительностью стеноза, а также наличием токсикоза, вызванного ОРЗ, возрастом ребенка, его преморбидным состоянием.

При стенозе I степени — широкий доступ воздуха, отвлекающая терапия (например, горчичники на икры), горячие ванны температуры 38—39 °С, обильное частое теплое питье (чай, боржом, молоко с содой), паровые щелочные ингаляции (4% раствор щелочи с витамином А, эуфиллином, гидрокортизоном), антиспастическая (атропин, папаверин, люминал *внутри* в возрастных дозах), седативная терапия (1—2% раствор бромида натрия по 1 чайной, десертной, столовой ложке 3 раза в день в зависимости от возраста), десенсибилизирующие средства (димедрол, пипольфен и др.), витамины. При отсутствии эффекта — внутринесовая новокаиновая блокада, способствующая уменьшению отека слизистой оболочки гортани и снятию рефлекторного спазма. Уже в этой стадии стеноза, особенно при наличии лихорадки, рекомендуют назначать антибиотики. Желательно поместить ребенка в палату, где воздух увлажнен водяным паром.

При стенозе II степени, кроме указанного выше, широко применяют ингаляции увлажненного кислорода; с целью уменьшения отека слизистой оболочки дыхательных путей вводят в/в гипертонические растворы (20% раствор глюкозы — 20—30 мл, 10% раствор глюконата кальция — 5—10 мл), гормональные препараты [в первые 2 сут — гидрокортизон 5 мг/кг, в дальнейшем преднизолон 1—1,5 мг/(кг·сут)], нередко сердечные средства (строфантин или коргликон в/в), мочегонные препараты; нейтроплегии (аминазин, пропазин и др.), но осторожно, чтобы не подавить кашлевой рефлекс и не упустить момент для оперативного лечения.

При стенозе III степени преднизолон вводят в/в (1,5—2 мг/кг), причем первая доза составляет половину суточной; более широко применяют сердечные средства, антибиотики широкого спектра действия (цепорин, тетраолеан и др.), оксibuтират натрия (ГОМК). При отсутствии эффекта — лечебная ларингоскопия, во время которой полиэтиленовым катетером отсасывают экссудат, удаляют сухие кровавые корки, смазывают слизистую оболочку раствором эфедрина, гидрокортизона, персиковым, абрикосовым или вазелиновым маслом. Иногда прямую ларингоскопию повторяют несколько раз. При стенозе III степени показана и лечебная бронхоскопия (удаление слизи, гноя, корок, промывание бронхов, интратрахеобронхиальное введение антибиотиков), но при этом должна быть полная готовность к трахеостомии. При тенденции к прогрессированию дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности (парадоксальный пульс, бледность кожных покровов на фоне стойкого цианоза губ, конечностей и пр.) показана продленная интубация или трахеостомия.

ЛЕЙКОЗ — см. *Болезни системы крови*.

МУКОВИСЦИДОЗ. Тяжелое наследственное заболевание, в основе которого лежат поражение экзокринных желез и повышенная вязкость секретов, что приводит к поражению легких, поджелудочной железы и кишечника, реже — печени и почек; характерно значительное повышение концентрации хлора и натрия в поте больных.

Этиология, патогенез. Сущность метаболического блока при муковисцидозе еще не установлена; предполагают, что заболевание связано с нарушением синтеза глюкoпротеидов. В отделяемом слизистых желез появляются продукты взаимодействия глюкoпротеидов и кальция, повышающих вязкость секрета. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Симптомы, течение. Существует несколько клинических форм муковисцидоза: легочная форма, кишечная форма, смешанная (легочно-кишечная) форма, мекониевый илеус у новорожденных. Кроме того, известны abortивные и стертые формы болезни. У большинства больных наблюдаются изменения органов дыхания, появляющиеся в первом полугодии жизни. Характерен навязчивый коклюшеподобный кашель, рано появляются воспалительные и obstructивные изменения в легких. У детей грудного возраста развивается пневмония, отличающаяся тяжелым течением и склонностью к абсцедированию. У более старших детей наблюдаются затяжные бронхиты с выраженным бронхоспазмом. Типично развитие пневмосклероза с бронхоэктазами (вторичная хроническая пневмония). В легких постоянно прослушиваются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы; у всех больных обнаруживается эмфизема. При бактериологическом исследовании мокроты обнаруживаются патогенный стафилококк, ассоциации стафилококка с гемолитическим стрептококком и синегнойной палочкой. Рентгенологическое исследование выявляет эмфизему, резко усиленный и деформированный легочный рисунок; при обострении болезни обнаруживаются инфильтративные очаговые и разлитые тени. При бронхографии находят деформацию и расширение бронхов в зоне ограниченного пневмосклероза и распространенные бронхиальные деформации. Течение заболевания определяется выраженностью легочных изменений. Хроническая дыхательная недостаточность, эмфизема, пневмосклероз служат причиной развития деформаций грудной клетки, изменения концевых фаланг пальцев по типу барабанных палочек, формирования сердечной недостаточности по типу легочного сердца. Неблагоприятный исход наблюдается при абсцедировании, формировании обширного пневмосклероза с выраженными бронхоэктазами.

При кишечной форме на первый план выступают признаки нарушенного кишечного всасывания (мальабсорбции). Характерны вздутие живота, обильный, жирный стул с гнилостным запахом, боли в животе, нарушения расщепления и всасывания пищи ведут к развитию гипоглофии. У части больных развивается билиарный цирроз печени, который, однако, не регистрируется при обычных биохимических исследованиях.

В диагностике наиболее важно определение содержания электролитов (хлора, натрия) в отделяемом потовых желез. У здоровых детей их концентрация не превышает 40 ммоль/л, при муковисцидозе содержание хлора (или натрия) в поте колеблется в пределах 50–180 ммоль/л. Для выявления сниженной протеолитической активности кала применяется рентгенополюсный тест (переваривание суспензий кала желатина рентгеновской пленки). При копрологическом анализе выявляется стеаторея. В последние годы для целей массового обследования новорожденных применяется мекониевый тест на альбумин, содержание которого определяется с помощью цветной реакции или лучше иммунохимическим методом. Дети, у которых содержание альбумина в меконии превышает 20 мг на 1 г сухой массы, считаются подозрительными по муковисцидозу и подлежат специальному обследованию и диспансерному наблюдению. Морфологическим признаком болезни является кистозный фиброз поджелудочной железы.

Лечение. Обострение пневмонии требует применения антибиотиков — пентрексила (100 мг/кг), гентамицина (2 мг/кг), линкомицина (30–50 мг/кг), цефопина (30–50 мг/кг), вибрамицина (2 мг/кг), эритромицина (50 мг/кг) — суточные дозы. Оправдано назначение пенициллина (200 мг/кг) или метициллина (100 мг/кг). Стрептомицин назначать не следует. Курс лечения антибиотиками — не менее месяца. Муколитические препараты вводят в аэрозолях: 2% раствор гидрокарбоната натрия, 3% раствор хлорида натрия, 20% раствор ацетилцистеина (зарубежные названия мукомист, мукосальвин, флуимучил). Применяют бронхолитические смеси (эфедрин, димедрол, 0,9% раствор хлорида натрия, витамины PP, B₁). Постуральный дренаж и вибрационный массаж обязательно проводят от 2 до 8 раз в сутки. Лечение бронхоскопия показана при неэффективности аэрозольных ингаляций и постурального дренажа. Панкреатин назначают в дозе 2–3 г/сут и постепенно повышают дозу до достижения эффекта (до 10 г/сут). Полезна комбинация панкреатина с мексасой (содержит панкреатин в небольших количествах, дегидрохоловую кислоту, бромелин и хинолиновые производные). Показано назначение витаминов, особенно жирорастворимых. В пище увеличивают содержание поваренной соли и калорийность за счет увеличения содержания белка до 5 г/кг; жиры ограничивают.

Прогноз серьезный, летальность достигает 50%. Наиболее эффективным методом профилактики является медико-генетическая консультация.

НЕФРИТ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ. Этиология, патогенез не изучены. Предполагают, что заболевание связано с мутацией гена, контролирующего синтез структурных белков почечной ткани, а также других органов. Существуют 2 варианта наследственного нефрита — синдром Альпорта и гематурический вариант. Более тяжелое течение болезни наблюдается у лиц мужского пола, что свидетельствует о возможности наследования по доминантному типу, частично сцепленному с полом.

Симптомы, течение. Гематурический вариант начинается незаметно, моче-вой синдром выявляется случайно. Отеки и артериальная гипертензия отсутствуют, но появляются при развитии почечной недостаточности, как правило, в подростковом периоде или у взрослых. Мочевой синдром характеризуется эритроцитурией различной степени — от незначительного количества эритроцитов до макрогематурии. Обнаруживается нерезкая протеинурия и у некоторых детей проходящая лейкоцитурия. Бактериурии, как правило, не бывает. У некоторых детей может наблюдаться нерезкая диспротеинемия и гиперлипидемия. Парциальные функции почек долго остаются ненарушенными; иногда выявляется гипераминоацидурия перегрузочного или ренального типа.

Более тяжелые проявления характеризуют синдром Альпорта, при котором сочетаются поражения почек, глаз и тугоухость. В связи с тем что тугоухость развивается в поздних стадиях болезни, раннее определение синдрома Альпорта может оказаться затруднительным. Поражение слуха обусловлено поражением слухового нерва или кохлеарного аппарата и у некоторых детей выявляется только при аудиометрическом исследовании. У большинства больных наследственным нефритом обнаруживаются стигмы дисэмбриогенеза в виде анатомических аномалий строения мочевой системы, а также внешние стигмы (гипертелоризм, аномалии строения ушных раковин, пальцев рук и ног).

В диагностике используют также анализ родословной ребенка, обследуют ближайших родственников. При тяжелых формах показаны биопсия почек и гистологическое исследование почечной ткани.

Лечение: правильная организация режима, санация очагов хронической инфекции, исключение из пищи ребенка острых и экстрактивных веществ. Антибиотики назначают только при интеркуррентных заболеваниях. Для торможения склеротических изменений можно назначать препараты 4-аминохинолинового ряда (резорхин 5—10 мг/(кг·сут), длительность лечения не менее 6 мес). Глюкокортикоиды не показаны. Удовлетворительные результаты получены от витаминотерапии (пиридоксин, кокарбоксилаза), применения АТФ (по 1 мл в/м через день, 10—15 инъекций). Важно выявить ранние признаки хронической почечной недостаточности (при гематурическом варианте появляются в возрасте 20—25 лет, при синдроме Альпорта — в 12—16 лет, чаще у мальчиков), чтобы начать лечение по программе диализ — трансплантация. Для этого следует периодически определять содержание креатинина в плазме крови, исследовать показатели равновесия кислот и оснований крови.

ПИЛОРОСТЕНОЗ — см. *Хирургические заболевания в детском возрасте*.

Сходную с пилоростенозом картину упорной рвоты, эскикоза и гипотрофии можно наблюдать при упорном пилороспазме и при патологии коры надпочечников.

Пилороспазм характеризуется появлением рвоты с момента рождения, которая имеет несистематический характер; молоко выбрасывается небольшими порциями. Видимая перистальтика желудка отмечается редко. Запоры не столь упорные, как при пилоростенозе.

Лечение. Прибегают к более частому кормлению ребенка (через 2—2½ ч), назначению атропина (1:1000 по 1—2 капли 4 раза в день), 2,5% раствора аминазина по 3—4 капли на 1 кг массы тела в сутки в 3 приема. Могут быть показаны капельные внутривенные вливания глюкозосолевых растворов, плазмы.

ПНЕВМОНИЯ МЕЛКООЧАГОВАЯ — см. в главе «Болезни органов дыхания».

Лечение. При тяжелом состоянии — ограничение питания. Антибиотикотерапия: пенициллин по 100 000 ЕД/(кг·сут), эритромицин по 50 000 ЕД/кг на прием, детям старшего возраста 100 000—200 000 ЕД на прием через 6 ч, тетрациклин и др., возможно сочетание антибиотиков. При тяжелых формах — антибиотики широкого спектра действия (гентамицин, цефопин и др.). Широкая аэро- и кислородотерапия. Витаминотерапия в больших дозах, десенсибилизирующие средства. При тяжелых формах пневмонии (токсической) рекомендуется терапия преднизолоном по 1 мг/(кг·сут) в течение 5—7 дней, сердечные средства — строфантин, коргликон в/в, дигоксин внутрь. При астматическом компоненте — эфедрин, адреналин в/м; 2,4% раствор эуфиллина в/в; при затяжных и сливных пневмониях — прямое переливание крови (от матери или отца при совпадении крови по группе и резус-фактору при отсутствии указаний на перенесенный вирусный гепатит, при нормальных показателях билирубина, активности аминотрансфераз, отсутствии австралийского антигена у донора) 3—5 раз с интервалом 2—4 дня.

При дыхательной недостаточности обеспечение проходимости дыхательных путей (ларингоскопия, бронхоскопия с последующей аспирацией содержимого трахеобронхиального дерева электроотсосом), предупреждение западения языка (ротаторасширитель, шпатель, обернутый марлей); введение в дыхательные пути муколитических средств (трипсин, химотрипсин 1—2 мл, щелочные растворы), ангиопротекторов, назначение увлажненного кислорода (40—60% смесь) через носовые катетеры на фоне борьбы с нейротоксикозом (см. *Нейротоксикоз*), ацидозом (раствор гидрокарбоната натрия и др.). При выраженной дыхательной недостаточности, очень высокой температуре, расстройствах нервной системы (судороги, возбуждение) — введение аминазина из расчета 1 мг/кг.

Физиотерапевтические мероприятия: горчичные обертывания (пеленку погружают в 10% раствор горчицы, подогретый до температуры не выше 50°C, затем обертывают грудную клетку ребенка, заворачивают сверху теплой тканью и держат до покраснения кожи), горчичники. С 5—4-го дня УВЧ, индуктотерапия, электрофорез с раствором хлорида кальция и аскорбиновой кислоты в зависимости от фазы развития пневмонии. Целесообразно применение стимулирующих средств (пентоксил, комплекс витаминов). После выписки из стационара диспансерное наблюдение, особенно повторно болеющих пневмонией детей.

Профилактика: повышение общей (закаливающие процедуры и др.) и специфической (интерферон, оксолиновая мазь) резистентности; предупреждение и лечение рахита, анемии, респираторных заболеваний.

ПНЕВМОНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ. Большое значение имеют внутриутробное инфицирование, аспирация околоплодных вод, незрелость легочной ткани, ателектазы, расстройство кровообращения (см. *Пневмониты*). Различают внутриутробную и приобретенную пневмонию. В основе внутриутробной пневмонии лежит трансплацентарное (гематогенное) заражение или аспирация околоплодных вод и слизи (нередко сочетание причин). Большинство детей с внутриутробной пневмонией рождаются от матерей с отягощенным акушерским анамнезом (острая или хроническая инфекция во время беременности, длительный безводный период и т. д.), в состоянии асфиксии или гипоксии. Наблюдаются гипо- или арефлексия; гипотония, серо-бледная

окраска кожи, признаки дыхательной недостаточности. При попытке кормления — рвота или срыгивание, через 2—3 дня парез кишечника. В легких влажные мелкопузырчатые или крепитирующие хрипы. Характерны большая первоначальная убыль массы тела (15—30%) и медленное ее восстановление. Длительность болезни 3—4 нед. Отмечается высокая летальность.

Вирусно-бактериальная пневмония у новорожденных и недоношенных детей обычно развивается на фоне респираторных заболеваний; может протекать в виде мелкоочаговой, сливной и интерстициальной пневмонии (первые две формы встречаются значительно чаще). Дети становятся вялыми, сонливыми, перестают сосать, у них появляются цианоз, одышка, кашель различной интенсивности, иногда пенистые выделения изо рта, в легких выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. Выражена дыхательная недостаточность. Выделяют 3 степени дыхательной недостаточности: I степень — небольшое учащение дыхания, умеренное втяжение межреберных промежутков, нерезкий периоральный цианоз, наблюдаемые в спокойном состоянии; II степень — в дыхании участвует вспомогательная мускулатура, тахипноэ в покое, выраженный пероральный и периорбитальный цианоз; III степень — частота дыхания более 70 в минуту, расстройство ритма, частые, длительные апноэ, выраженное участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, кивание головой в такт дыхания, стойкий распространенный цианоз, почти всегда присутствуют признаки сердечно-сосудистой недостаточности (внешние признаки дыхательной недостаточности у детей с малой массой тела не всегда соответствуют тяжести процесса). Выявляется метаболический или смешанный ацидоз, реже алкалоз. Может быть резкое вздутие живота, обусловленное парезом кишечника. Токсические формы пневмоний с нейротоксикозом, гипертермией, массивными кровоизлияниями в легкие наблюдаются у детей с массой тела больше 2000 г. В периферической крови лейкоцитоз или лейкопения, сдвиг формулы влево в сочетании с нейтропенией, но у части недоношенных детей даже при тяжелой форме болезни картина крови соответствует возрастной норме.

Лечение комплексное с учетом формы, тяжести и состояния ребенка и его индивидуальных особенностей. Важны соответствующий уход за ребенком, тщательное проветривание палат, свободное пеленание, возвышенное положение с несколько запрокинутой головой, отсасывание слизи из полости рта и носа, профилактика метеоризма. Антибиотики показаны при любой пневмонии. Если на фоне назначенных препаратов болезнь прогрессирует, то необходимо заменить антибиотик или добавить другой препарат. При лечении пневмоцистной пневмонии назначают пентамидин 4 мг/(кг·сут) (под контролем уровня сахара крови), дараприм 1 мг/(кг·сут), хинин 0,25 мг/(кг·сут). Применяют этазол по 0,05—0,15 г 4 раза в сочетании с ампициллином, тетраолеаном, цепоорином. При любой форме пневмонии необходима оксигено- и аэротерапия. Аэротерапия применяется у детей старше 3 нед с массой тела больше 1700—2000 г. С целью дезинтоксикации проводится инфузионная терапия: 10% раствор глюкозы, кокарбоксилаза (0,5—1 мл), 0,02% раствор витамина В₂, 5% раствор витамина С 1—2 мл, эуфиллин (0,15—0,2 мл 2,4% раствора). При декомпенсированном ацидозе необходимо введение раствора натрия гидрокарбоната. Общее количество жидкости при струйном введении 10—12 мл/кг, при капельном введении общий объем жидкости не более 80—100 мл. При сердечно-сосудистой недостаточности — строфантин или коргликон, дигоксин, сульфокамфокаин. При токсических и астматических пневмониях показаны гормоны.

ПНЕВМОНИЯ ХРОНИЧЕСКАЯ — см. в главе «Болезни органов дыхания».

Для хронических воспалительных процессов, сформировавшихся на основе врожденного порока бронхолегочной системы (агенезия, аплазия, гипоплазия, поликистоз, трахеальный бронх, бронхомегалия и др.), системных (коллагенозах и др.) и на следственно обусловленных заболеваний (иммунодефицитные состояния — агаммаглобулинемия и дисгаммаглобулинемия; диффузный легочный фиброз, недостаточность альфа-1-антитрипсина и др.) предложен термин «вторичная хроническая пневмония».

Лечение. Широкое распространение получила система этапного, преемственного лечения этих больных в стационаре, специализированном санатории, поликлинике. В периоде обострения лечение проводится в стационаре. Применяют антибиотики: пенициллин в/м [50 000—100 000 ЕД/(кг·сут) на 3—4 инъекции]; ампициллин (пентрексил) внутрь [100—200 мг/(кг·сут) на 4 приема], в/м (по 0,25 г 3—4 раза в сутки); оксациллин (детям дошкольного возраста 1—2 г, старше 7 лет — 2—3 г/сут на 4 приема), метициллин [в/м 200 мг/(кг·сут) на 3—4 приема детям первых 10 лет жизни]; при специальных показаниях цепорин [в/м 40—60 мг/(кг·сут) на 2—3 приема], тетраолеан, канамицин, гентамицин (комбинация антибиотиков оправдана лишь при тяжелых формах заболевания). Длительность курса лечения антибиотиками 10—14 дней. Назначают нистатин, антигистаминные препараты, витамины. Для улучшения бронхиальной проходимости, дренажной функции бронхов — ингаляции с раство-

рами натрия гидрокарбоната, протеолитическими ферментами (трипсин, химопсин), ацетилцистеином, разжижающим мокроту; отхаркивающие средства внутрь; «дренаж положением», лечебная бронхоскопия (туалет бронхов, эндобронхиальное введение антибиотиков, ферментов, антисептических средств и др.). При легочно-сердечной недостаточности — строфантин, коргликон, увлажненный кислород. При показаниях — введение гаммаглобулина. Необходимы лечебная физкультура и физиотерапия: УВЧ (при катаральных симптомах в легких), индуктотерапия, аппликация озокерита (при локализованных формах), электромагнитное поле сверхвысокой частоты (микроволновая терапия), электрофорез различных лекарственных веществ (2—5% растворы хлорида кальция, 5% раствор сульфата меди и др.). Обязательная санация вторичных очагов инфекции.

Для долечивания после стационарного лечения желательно направление в местные специализированные санатории. В условиях поликлиники проводятся курсы предупредительной (профилактика обострений) терапии, которые сочетаются с пребыванием детей в санаториях и на курортах, в пионерских лагерях санаторного типа. При отсутствии эффекта от лечения — консультация хирурга-пульмонолога по поводу хирургического лечения. Наиболее благоприятные результаты отмечаются при локализованных формах хронической пневмонии.

ПОЛИАРТРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ (инфектартрит) — см. *Артрит ревматоидный* в главе «Коллагеноз. Васкулиты. Болезни суставов».

Особенности клиники у детей. Заболевание начинается в возрасте 2—4 лет, иногда на первом году жизни. Отмечаются лихорадочное состояние, опухание и болезненность суставов, вначале крупных (коленных, локтевой, голеностопный, тазобедренный); затем страдают шейная часть позвоночника, лучезапястные, челюстные, суставы пальцев. Поражение симметричное. Изменяется форма суставов. В них иногда отмечается небольшое количество экссудата. Дети жалуются на болезненность в суставах при движении, особенно при разгибании. При повторных атаках эти жалобы более выражены. После развития поражения сустава можно отметить атрофию мышц, гипотонию. Одновременно возникают множественные мышечные контрактуры. В запущенных случаях изменяется и костная ткань. На рентгенограмме признаки усиленного новообразования костной ткани со стороны надкостницы и одновременно ее рассасывание. Разрастающиеся в области сустава надкостница, грануляционная ткань приводят к узурам хряща, очажам деструкции, что является причиной деформации суставов и поверхностей костей. На месте грануляционной образуется фиброзно-рубцовая ткань, что ведет к подвывихам и вывихам.

Вслед за поражением сустава развивается регионарное увеличение лимфатических узлов. Они достигают максимальной величины в течение нескольких дней. При обратном развитии процесса в суставе они уменьшаются. Узлы слегка болезненны, плотноваты, не спаяны с кожей, не нагнаиваются. Температурная кривая в типичных случаях волнообразная. Печень увеличивается на 2—3 см. Иногда наблюдается увеличение селезенки. Со стороны сердца склонность к тахикардии, миокардиодистрофия. В крови анемия, увеличенная СОЭ, вначале лейкоцитоз, затем лейкопения.

Лечение. В острой стадии показано применение антибиотиков (пенициллин, тетрациклин). Ацетилсалициловая кислота, бутадиион, антигистаминные препараты. Гормональные препараты (преднизолон) начинают давать с высоких доз, переходя на поддерживающие. В среднем лечение продолжается 40 дней. В периоде ремиссии санаторно-курортное лечение; возможна хирургическая коррекция (консультация хирурга-ортопеда).

ПОРОКИ СЕРДЦА ВРОЖДЕННЫЕ. Этиология неизвестна, как и для всей группы врожденных уродств. Считают, что на 3—8-й неделе внутриутробного развития любой воздействующей с достаточной силой фактор (эндо- и экзогенный) может вызвать нарушение в органогенезе сердца. В этом отношении большое значение придают вирусам, особенно возбудителю паротита и краснухи. В ряде случаев установлена роль наследственной предрасположенности.

Распознавание врожденных пороков сердца нередко бывает трудным, и обследование больного состоит из нескольких этапов. Первый — анамнез, объективное обследование; второй — многоосевая рентгенография, рентгенокинография, исследование пищевода с бариевой взвесью, ЭКГ, ФКГ, БКГ, исследование функции внешнего дыхания. Третий этап включает сложные методы исследования, каждый из которых по сути является хирургической операцией (контрастная ангиокардиография, зондирование полостей сердца и сосудов, пункция левых полостей сердца, исследования с радиоизотопами и др.) и выполняется в условиях специализированного стационара.

Симптоматика. При сборе анамнеза обращают внимание на здоровье женщины, особенно в первые 2—3 мес беременности. Дети рождаются в состоянии асфиксии; при беспокойстве ребенка нередко удается обнаружить цианоз, одышку различной выраженности с первых же дней жизни. При пороках крупных сосудов,

таких, как общий артериальный ствол, транспозиция сосудов, а также при тетраде Фалло, цианоз, однако, может появляться спустя несколько месяцев и даже лет после рождения. Повторные пневмонии в анамнезе больше свойственны детям с септальными дефектами, а септический синдром — детям с незаращением артериального протока. Дети часто рождаются недоношенными, нередко отстают в физическом развитии, что связано с нарушением гемодинамики (при пороках цианотического типа).

При осмотре нередко обнаруживаются различные врожденные уродства (расщепление верхней губы, микро- и гидроцефалия и др.), а также утолщение ногтей фаланг («бараньи палочки»), рано (до 3—4-летнего возраста) появляется сердечный горб, тем более выраженный, чем раньше возникает гипертрофия отделов сердца, особенно правых, которые примыкают к грудине. При перкуссии обнаруживается расширение границ сердца, больше вправо. Шумы при врожденных пороках обычно систолические, реже систоло-диастолические, часто определяются при ощупывании сердечной области (так называемое кошачье мурлыканье), чаще на основании. Шум продолжительный и выраженный, иногда имеет своеобразный скребуший или вихревой тембр, напоминает «машинный шум» и выслушивается не на местах проекции клапанов. При дефектах перегородок шум лучше всего выслушивается над сердцем и ослабевает за его пределами. Точка максимального звучания шумов, возникающих в области клапанов аорты, легочной артерии, расположена вне границ сердца, и шум проводится далеко по току крови. Шумовая симптоматика может выявляться на протяжении всего первого года жизни, а иногда и позже; существуют и так называемые афонические пороки. Изменение АД особенно характерно для коарктации аорты (на руках высокое, на ногах пониженное), открытого артериального протока (значительная разница между систолическим и диастолическим давлением, т. е. большое пульсовое давление или так называемый непрерывный I тон). Нередко наблюдаются признаки декомпенсации кровообращения, чаще при тех пороках, когда имеются препятствия для выхода крови из правого желудочка (изолированный стеноз легочной артерии, триада Фалло) и возникает перегрузка правого желудочка. Декомпенсация может возникнуть и при перегрузке левого желудочка, например при открытом артериальном протоке. У больных с транспозицией сосудов декомпенсация кровообращения наступает с первых месяцев жизни, а у больных с отхождением коронарной артерии от легочной — с первых дней жизни. Порок характеризуется не только топическим диагнозом, но и степенью нарушения гемодинамики. В течении врожденных пороков сердца различают 4 фазы: 1) порок протекает без выраженных гемодинамических расстройств, сброс крови происходит из большого круга в малый, но сосуды легких справляются с перегрузкой и повышение давления в легочной артерии нет; 2) начинает повышаться давление в легочной артерии, но оно не превышает 70 % систолического давления большого круга, 3) давление в легочной артерии повышено и превышает 70 % систолического давления большого круга; происходит двусторонний сброс крови; 4) правая половина сердца перегружена, и начинается сброс крови налево (в эту фазу операция не показана, так как компенсаторные возможности исчерпаны).

Для практических целей все врожденные пороки сердца делят на три группы: I. Пороки сердца с постоянным цианозом (тетрада и триада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, общий артериальный ствол, комплекс Эйзенменгера, двух- и трехкамерное сердце). II. Пороки сердца с факультативным цианозом (открытый артериальный проток, септальные пороки). III. Пороки сердца без цианоза: стеноз устья аорты, коарктация аорты, изолированный стеноз легочной артерии. Различают также пороки с переполнением малого круга (открытый артериальный проток, септальные дефекты); пороки с обеднением малого круга (стеноз легочной артерии, тетрада Фалло); пороки с нормальным легочным кровотоком (стеноз устья аорты, коарктация аорты).

Лечение хирургическое. Частые пневмонии, рано развившаяся и не поддающаяся медикаментозной терапии сердечная декомпенсация являются показаниями к раннему хирургическому вмешательству. Дети до операции и оперированные по поводу врожденных пороков сердца, а также не подлежащие хирургическому лечению состоят на диспансерном учете.

О приобретенных пороках сердца см. в главе «Болезни органов кровообращения».

ПУРПУРА ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ (ВЕРЛЬГОФА БОЛЕЗНЬ) — см. главу «Болезни системы крови».

РАХИТ (гиповитаминоз D) — дефицит в организме витамина D экзогенного происхождения. Патогенез — см. *Витаминная недостаточность* в главе «Болезни органов пищеварения».

Симптомы, течение. По тяжести различают I степень (легкая) — небольшие изменения нервной системы (остаточных явлений не дает). II степень (средней тяжести) — выраженные явления в костной, мышечной, нервной и кроветворной систе-

мах; нарушение функций внутренних органов; увеличение печени и селезенки, анемия; III степень (тяжелая) — резко выраженные изменения центральной нервной, костной (вплоть до переломов), мышечной систем, внутренних органов, красной крови.

Начальный период чаще приходится на 2—3-й месяц жизни, но может проявляться на протяжении всего первого года жизни: потливость, обильные затылки, беспокойство, диспепсические явления; нерезкое размягчение краев большого родничка. Длительность этого периода 2—3 нед. В крови снижено количество фосфора, увеличена активность фосфатазы. В разгар болезни наряду с нарушениями нервной системы появляются изменения в костях: краниотабес, деформация костей черепа, грудной клетки, конечностей, гипотония; нарушения статических функций, функций внутренних органов. При рахите II и III степени увеличены селезенка и печень, выражена анемия. На рентгенограммах контуры костей смазаны. Трубчатые кости бокаловидные, края метафизов бахромчатые. На 2—3-м году жизни имеются лишь последствия рахита в виде деформаций костей, иногда анемия.

При остром течении отмечается быстрое развитие симптомов рахита. В начальном периоде выражены беспокойство, резкая потливость, биохимические сдвиги в крови, в разгар болезни быстрое размягчение костей. Острое течение наблюдается чаще в первые месяцы жизни, особенно у хорошо прибавляющих в массе недоношенных детей. Подострое течение — более медленное развитие процесса. Наблюдается чаще у детей старше 6—9 мес, а также у детей с гипотрофией. Остеоидная гиперплазия преобладает над остеомалицией: выражены лобные и теменные бугры, четки на ребрах, утолщение эпифизов трубчатых костей. Рецидивирующее течение характеризуется перемежающимися состояниями: обычно улучшением летом и ухудшением зимой. На рентгенограммах видны полосы, соответствующие зонам обызвествления в метафизах в период репарации. К позднему рахиту относят те редкие случаи заболевания, когда его активные проявления отмечаются у детей старше 4 лет.

Лечение при легкой степени проводится витаминизированным рыбьим жиром, который следует давать и как профилактическое средство с 4-недельного возраста, начиная с 3—5 капель 2 раза в день и постепенно увеличивая дозу к 2 мес до $\frac{1}{2}$ чайной ложки 2 раза в день, а к 3 мес — до 1 чайной ложки 1—2 раза в день. В разгаре болезни лечение проводится витамином D₂; ориентировочно можно рекомендовать следующие дозы витамина D₂ (на курс): при рахите I степени — 400 000—600 000 ИЕ, II степени — 600 000—900 000 ИЕ, III степени — 800 000—1 200 000 ИЕ. Препараты витамина D надо давать во время еды. Наиболее целесообразно длительное лечение рахита дробными дозами витамина по 10—15 тыс. ИЕ в сутки в течение 30—45 дней. В зависимости от остроты процесса этот срок может быть сокращен до 10—20 дней, а доза соответственно увеличена в зависимости от тяжести. Лечение проводят под контролем за состоянием кальциевого обмена с помощью пробы Сулковича или определением активности щелочной фосфатазы в крови. Ультрафиолетовое облучение благоприятно влияет на все формы рахита у детей раннего возраста. Рекомендуется проводить ультрафиолетовое облучение курсом (15—20 сеансов, назначаемых через день с постепенным увеличением экспозиции). Первый сеанс детям до 3 мес начинают с $\frac{1}{8}$ биодозы, детям старше 3 мес — с $\frac{1}{4}$ биодозы; через каждые 2 сеанса экспозицию увеличивают на $\frac{1}{8}$ или $\frac{1}{4}$ биодозы. При недостаточном пребывании на открытом воздухе, искусственном вскармливании, рецидивирующем течении рахита курс лечения удлиняют до 25 сеансов и повторяют через 2 мес. В начальной фазе рахита облучение часто ограничивают одним курсом из 15—20 сеансов. В фазе разгара его повторяют через 2—3 мес. В промежутках между курсами облучения проводят специфическую профилактику витамином D₂ или рыбьим жиром. Массаж и гимнастику применяют в любой период, но не при остром течении.

Профилактика. Рациональное вскармливание, достаточная инсоляция, санитарно-гигиенический режим, закаливание, правильное воспитание. Целесообразна антенатальная профилактика у беременных в последние 2—3 мес беременности витамином D₂ по 500—1000 ИЕ/сут. Для антенатальной профилактики можно использовать ультрафиолетовое облучение беременных. Необходимо рекомендовать длительное пребывание на открытом воздухе, рациональное питание. В осенне-зимний период профилактическое ультрафиолетовое облучение детей необходимо начинать с 1—1 $\frac{1}{2}$ мес жизни. Следует провести 2 курса с интервалом 2 мес. Физиологическая потребность в витамине D здорового доношенного ребенка на первом году жизни колеблется от 500 до 1000 МЕ/сут; 1 чайная ложка рыбьего жира содержит 1500—2000 МЕ витамина D₁, что составляет достаточную профилактическую дозу. Назначать рыбий жир следует в течение всего года (но не в жаркое время), не отменяя его при большинстве заболеваний (грипп, пневмония, некоторые другие). Назначают рыбий жир с месячного возраста. К 2 мес ребенок должен получать 1 чайную ложку рыбьего жира, к 3 мес и далее — 1—2 чайные ложки в день. Если ребенок по

каким-либо причинам не получает с профилактической целью ультрафиолетовое облучение или рыбий жир, то следует назначать препарат витамина D₂.

У недоношенных детей предупреждение рахита витамином D₂ следует начинать с 8–10–14-го дня жизни. Суточную дозу назначают в зависимости от массы тела при рождении: детям, родившимся с массой 1000–1500 г — от 4000 до 8000 ИЕ с профилактической целью и 16000 ИЕ в случае заболевания, детям с массой при рождении от 1500 до 2500 г — 4000 ИЕ с профилактической и 8000–12000 ИЕ с лечебной целью. Детям, имевшим при рождении массу менее 1000 г, требуются большие профилактические и лечебные суточные дозы. Всего на курс рекомендуется 500 000–700 000 ИЕ.

РВОТА у детей встречается особенно часто и возникает тем чаще, чем меньше ребенок. У детей раннего возраста она нередко бывает следствием перекармливания (привычная рвота, срыгивание). Такая рвота внезапна, без усилий, т. е. без участия брюшного пресса; ей не предшествует тошнота, черты лица ребенка не искажаются. Настоящей рвоте, наоборот, предшествует тошнота, что проявляется у грудного ребенка побледнением лица, общим беспокойством, учащением пульса, похолоданием конечностей; рвота совершается при участии мышц брюшного пресса, в связи с чем содержимое желудка «вылетает» с большой силой и большой в конце акта рвоты издает особый звук (ребенок как будто «давится»). Если молоко не свернулось, хотя в желудке ребенка находилось долго, это косвенно свидетельствует о недостаточности секреторной функции желудка. О заболевании желудка говорит примесь в рвотных массах слизи, тем более крови. Кровавая рвота у детей встречается редко и является симптомом пептической язвы желудка, язвенной болезни, геморрагического синдрома (включая период новорожденности), в частности болезни Верльгофа, симптомом портальной гипертензии (ложная кровавая рвота у грудных детей может быть связана с трещинами соска у матери, у детей старшего возраста — с носовым кровотечением; кровавую рвоту могут имитировать принятые ребенком лекарственные вещества, съеденная пища и пр.). Наиболее часто рвота сопровождает лихорадочные заболевания у детей как раннего, так и старшего (реже) возраста. Однако в лихорадочный период рвота может быть обусловлена не самим заболеванием, а нецелесообразной диетой, приемом лекарств (в частности, антипиретиков, сульфаниламидов и др.).

Рвота без лихорадочного состояния или на фоне незначительного повышения температуры наблюдается у детей с неинфекционными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (гастрит, дуоденит, язвенная болезнь, неспецифический язвенный колит и др.), включая холепепати. Рвота бывает выражением невроза (гиперестезии) желудка, что наблюдается у детей с общей нервозностью, и усиливается после какого-либо нервного возбуждения. Такая рвота с перерывами в несколько дней продолжается месяцами без каких-либо последствий, затем (нередко самопроизвольно или в результате общеукрепляющего лечения) прекращается (диагноз «нервной» рвоты основывается прежде всего на исключении заболеваний желудка, но надо помнить и о рвоте центрального происхождения). Лишь изредка «нервная» рвота достигает чрезвычайной степени и сопровождается икотой. Рвота функционального происхождения может появляться в транспорте («кинетызы») или у детей, страдающих мигренью. Рефлекторная рвота чаще вызывается раздражением кишечника, брюшины (колика нервного или воспалительного происхождения, упорный запор, непроходимость кишечника, глисты и др.) или мозга. Мозговая рвота сопровождает как острые, так и хронические заболевания головного мозга (опухоль, абсцесс, гидроцефалия, энцефалит), его оболочек (вирусные серозные менингиты, туберкулезный, гнойные менингиты, включая менингококковый, и др.), она упорная, после нее больной не ощущает облегчения (как при желудочной рвоте) и еще больше ослабевает. Нередко мозговая рвота сопровождается сильной головной болью, урежением пульса, сонливостью. Рвота может сопровождать кашель (при коклюше, фарингите, бронхите, муковисцидозе, при бронхоэктазиях с трудно отделяемой мокротой, при абсцессе, вскрывшемся в бронх). Тяжелая продолжительная рвота опасна из-за возможности нарушения обмена веществ. Вместе с тем она является симптомом резких нарушений гомеостаза ребенка, например уремическая рвота, рвота при печеночной и диабетической коме, при токсикозе различного генеза, рвота при адреногенитальном синдроме с потерей солей (имитирует клинику пилоростеноза). Рвота может сопровождать у детей раннего возраста непереносимость галактозы и фруктозы.

Рвота ацетонемическая. В детском организме имеется особая склонность к образованию кетонных веществ. Голод, богатая жирами и бедная углеводами (кетогенная) пища, упорная рвота любого происхождения за короткое время приводит к развитию кетонемии и кетонурии, вызывая так называемую ацетонемическую рвоту. Этиология, патогенез недостаточно изучены. Пароксизмы рвоты нередко повторяются с определенной периодичностью, она чаще встречается у девочек, детей

дошкольного и школьного возраста, страдающих невропатией. Рвота при ацетонемии возникает 5—10—20 раз в сутки и нередко приводит к эксикозу; может появляться одышка.

Лечение. Капельно в/в 10 % раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида по 100—150 мл/кг, витамины группы В, особенно В₆, холодные сладкие фруктовые соки по 2—3 чайные ложки каждые 10 мин. Затем несколько дней дают пищу, богатую углеводами и бедную жирами.

РЕВМАТИЗМ — см. в главе «Коллагенозы. Васкулиты. Болезни суставов». У детей имеет большую тенденцию к острому, тяжелому, рецидивирующему течению. Как правило, поражается сердечно-сосудистая система, с каждой атакой ее повреждение усиливается. Основой сердечно-сосудистой декомпенсации у детей всегда является активация ревматического процесса (несмотря на отсутствие таких симптомов, как лихорадка, полиартрит, увеличение СОЭ и др.). «Абсолютные» признаки ревматизма в детском возрасте — прогрессирующее поражение сердца, особенно в сочетании с поражением суставов, хorea, наличие аннулярной сыпи и ревматических узелков. Латентный ревматизм — трудно распознаваемый вариант болезни: достоверность диагноза подтверждается только наличием сформированного клапанного порока сердца. Наряду с существованием первично-латентного имеется и вторично-латентный ревмокардит: протекая без клинически выраженной активности, эта форма также ведет к формированию пороков сердца, нередко комбинированных, и развитию кардиосклероза.

Лечение в стационаре занимает 45—60 дней. Больному обеспечивают лечебный режим в зависимости от активности патологического процесса и выраженности изменений сердца. Питание должно соответствовать возрасту. Медикаментозное лечение: одно из противоревматических средств — амидопирин или анальгин по 0,15—0,2 г на год жизни (не более 2—2,5 г/сут); ацетилсалициловая кислота 0,2—0,25 г/сут на год жизни; салицилат натрия 0,5 г на год жизни в сутки в 4—6 приемов до стихания активности процесса, когда дозу начинают снижать до $\frac{2}{3}$, а затем и до $\frac{1}{3}$, но не ранее 30—35 дней от начала приступа. Бутадион назначают по 0,05 г 3 раза в сутки детям дошкольного возраста, по 0,08 г детям от 8 до 10 лет и по 0,1—0,12 г детям старше 10 лет. Нередко бутадион и амидопирин сочетают или дают их комбинированные формы в виде таблеток реопирина и пирабутала по $\frac{1}{3}$ таблетки детям 6—8 лет, по $\frac{1}{2}$ таблетки детям 8—10 лет и по 1 таблетке детям 12—15 лет 3 раза в день. Кортикостероиды также эффективны в наиболее ранний период активной фазы ревматизма. Курс лечения не менее 1—1 $\frac{1}{2}$ мес. Преднизолон (преднизон) для детей 4—7 лет 10—15 мг/сут (1 таблетка содержит 5 мг препарата); 8—10 лет 15—20 мг/сут; 11—14 лет и старше — 15—25 мг/сут (детям раннего возраста по 1—3 мг/сут на 1 кг массы тела) на 3—4 приема (утром и днем $\frac{2}{3}$ суточной нормы) с постепенным снижением (с вечернего приема) до поддерживающей дозы (обычно $\frac{1}{4}$ лечебной дозы), которую дают до исчезновения признаков активности; триамсинолон (4 мг эквивалентны 5 мг преднизолона и 25 мг кортизона); дексаметазон (0,75 г эквивалентны 4 мг триамсинолона и т. д.); кортизон (внутри или 1—2 раза в сутки в/м) для детей 4—7 лет — 30—50 мг/сут; 8—10 лет — 50—65 мг/сут; 11—14 лет и старше — 75—150 мг/сут. Для предупреждения обострения хронической очаговой инфекции или во время присоединения инфекционных заболеваний одновременно с кортикостероидами назначают антибиотики (на 7—14 дней). При полиартрите на пораженные суставы — сухое тепло, соллюкс, ультрафиолетовое облучение, УВЧ. При хорее одновременно с противоревматической терапией вводят витамины группы В: витамин В₆ (пиридоксин) по 50 мг ежедневно в течение 10 дней, В₁ в/м по 1 мл; витамин С — 1 мл 5 % раствора в 10—15 мл 20 % раствора глюкозы в/в; 0,5 % раствор новокаина от 3 до 10 мл (ежедневно прибавляя по 1 мл) в/в; антигистаминные препараты. При выраженных изменениях сердечно-сосудистой системы, сопровождающихся недостаточностью кровообращения, назначают сердечные гликозиды (строфантин 0,05 % раствор; наперстянка 0,03—0,075 г 3 раза в сутки — доза насыщения; коргликон 0,06 % раствор) и диуретические средства (эуфиллин внутрь, в свечах и в/в; новурит 2—3 раза в неделю в/м по 0,25—0,5—1 мл или в свечах по 0,25—0,5 г; фонурит).

СЕПСИС НОВОРОЖДЕННЫХ. Наиболее подвержены заболеванию недоношенные дети.

Этиология, патогенез. Возбудителями являются различные патогенные и условно-патогенные микроорганизмы (стафилококк, сальмонелла, кишечная и синегнойная палочки и др.). Инфицирование плода и новорожденного может произойти в ante-, intra- и постнатальный периоды. Большую роль играют острые и хронические инфекционные заболевания у матери, внебольничные вмешательства, длительный безводный период, эндометрит, наличие других гнойно-воспалительных очагов у матери (гнойный мастит и др.). Предрасполагающими факторами являются внутриутробная гипоксия, внутричерепная родовая травма, незрелость новорожденного, повреждение

кожи новорожденного во время акушерских операций и такие манипуляции, как интубация, катетеризация подключичных и пупочных вен и др. Развитие сепсиса обусловлено не только особенностями возбудителя, но и изменением реактивности организма заболевшего ребенка. Большая роль в генерализации процесса принадлежит вирусной инфекции. Входными воротами чаще бывают раневая поверхность на коже, слизистых оболочках, пупочная рана и пупочные сосуды, а также неповрежденная кожа и слизистые оболочки верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта. При внутриутробном сепсисе очаг инфекции обычно локализуется в плаценте или каким-либо органе беременной. Нередко входные ворота и первичный септический очаг определить не удастся.

Процесс может протекать по типу септицемии (в основном у недоношенных, ослабленных доношенных) или септикопиемии. Септицемия характеризуется интоксикацией организма без локальных гнойно-воспалительных очагов, в то время как при септикопиемии выявляются пиемические очаги (абсцессы, флегмоны, остеомиелит, пневмонии деструктивного типа с плевральными осложнениями, гнойный менингит, отит и др.).

Симптомы, течение. Как правило, сепсис у новорожденных протекает тяжело. Различают острое (3–6 нед), подострое ($1\frac{1}{2}$ –3 мес), затяжное (более 3 мес) течение болезни (молниеносное в настоящее время встречается крайне редко). По входным воротам инфекции различают пупочный, кожный, легочный, кишечный, отогенный сепсис.

Внутриутробный сепсис возникает в антенатальном периоде, и ребенок рождается больным (тяжелое состояние, срыгивание, рвота, повышение температуры, бледно-сероватая окраска кожи, нередко с обширными дерматитами, типа пемфигуса, геморрагическая сыпь, желтуха, отечность, экзикоз, увеличение печени и селезенки, большая первоначальная потеря массы тела) или мертвым. Сепсис, развившийся постнатально, чаще характеризуется постепенным началом заболевания — ухудшением общего состояния на первой или второй неделе жизни ребенка, бледностью кожи, срыгиванием, субфебрильной температурой или даже гипотермией, значительной убылью, уплощением кривой массы тела, увеличением продолжительности и усилением выраженности желтухи, геморрагическими явлениями на коже и слизистых оболочках, пиодермией. Отмечаются задержка мумификации и отделения пупочного остатка, омфалит, длительная кровоточивость пупочной раны с поздней эпителизацией, долго не отпадающая кровянистая корочка в центре пупка, симптом вторично вскрывшегося пупка, неустойчивый стул, интерстициальная пневмония и др. Усилению клинических симптомов (снижение массы тела, ослабление физиологических рефлексов, адинамия, мышечная гипотония, беспокойство, срыгивание, стул со слизью и зеленью, вздутие живота) нередко сопутствуют нарастающие изменения вокруг пупочных сосудов — отечность или пастозность брюшной стенки, гиперемия кожи над артериями, усиление сети подкожных венозных сосудов, утолщение пупочной вены или артерии, усиление кровоточивости пупочной раны. Если при септицемии преобладают симптомы интоксикации со стороны ЦНС, нарушения дыхательной, сердечно-сосудистых систем, сдвиги в гомеостазе (декомпенсированный ацидоз), то септикопиемия характеризуется появлением различных пиемических очагов. Выделение возбудителя из крови ребенка является ценным, но не обязательным диагностическим критерием. В периферической крови часто отмечают анемию, нейтрофильный лейкоцитоз, нередко со сдвигами лейкоцитарной формулы влево; в моче — преходящие альбуминурия, бактерио- и лейкоцитурия.

Лечение Больные подлежат срочной госпитализации в специализированные отделения патологии новорожденных, при необходимости хирургического вмешательства — в хирургические отделения (палаты) для новорожденных. Желательно вскармливание материнским молоком (грудь матери или сцеженное грудное молоко через зонд, из соски). В периоде выраженного токсикоза, особенно при диспепсии, дыхательной недостаточности, общее количество молока в суточном рационе детей следует уменьшить на 30–50 % в течение 1–3 дней, можно перейти на дробное кормление или даже капельное введение молока через соску, зонд. Недостающее количество молока компенсируется жидкостью (0,9 % раствор натрия хлорида, раствор Рингера, раствор глюкозы внутрь) в интервалах между кормлениями; в тяжелых случаях растворы вводятся парентерально. У детей с повторными приступами асфиксии, рвотой, парезом кишечника перед введением грудного молока или жидкости отсасывают слизь из верхних дыхательных путей, промывают желудок. Наибольший терапевтический эффект дает применение антибиотиков широкого спектра действия, таких, как полусинтетические пенициллины [натриевая соль ампициллина 100–200 мг/(кг·сут) в/м в 4 приема; оксациллин 100–200 мг/(кг·сут), метициллин — 100 мг/(кг·сут); ампиокс — 100–200 мг/(кг·сут) также в 4 приема в/м; цефопин — 50–100 мг/(кг·сут) в/м в 3–4 приема или в/в, линкомицина гидрохлорид 20 000–30 000 ЕД/(кг·сут)

в/м в 2 приема, гентамицина сульфат — 20 мг/(кг·сут) внутрь в 4 приема или 3—4 мг/кг в/м 3 раза в сутки и др.]. Антибиотики чаще применяют парентерально — в/м, а при неблагоприятном течении сепсиса и угрожаемых состояниях — в/в. Неэффективность антибиотика требует его замены другим или добавлением в комплекс лечения второго, реже третьего антибиотика. Длительность одного курса антибиотикотерапии в среднем 7—14 дней; волнообразное и затяжное течение болезни является показанием к назначению нескольких последовательных курсов, при этом повторного введения одного и того же антибиотика следует избегать. Лечение продолжают до достижения стойкого терапевтического эффекта. При гнойном менингите антибиотики вводят в/м или в/в в больших дозах (пенициллин 500 000 ЕД/кг, ампицилина натриевая соль 300 мг/кг, метицилина натриевая соль 300—400 мг/кг, гентамицина сульфат 4—5 мг/кг). Назначение мономицина и стрептомицина новорожденным запрещено. Для профилактики дисбактериоза, гиповитаминоза во время антибиотикотерапии рекомендуют противогрибковые препараты (нистатин, леворин), средства; нормализующие кишечную флору (бифидумбактерин 2—5 доз в сутки и др.), витамины А, группы В, С, РР. Нередко антибиотикотерапию сочетают с назначением нитрофурановых препаратов (фуразолидон 0,01 г/кг, суточную дозу дают в 4 приема после еды). Для дезинтоксикации назначают гемодез, реополиглюкин, 10 % раствор глюкозы, плазму по 5—10 мл/кг в/м струйно, при стафилококковой природе заболевания — антистафилококковую плазму (вводят 1 раз в день из расчета 5—8 мл/кг; курс лечения состоит из 2—6 инъекций), антистафилококковый гамма-глобулин (6—12 доз на курс). Кортикостероидные гормоны применяют только при резко выраженной интоксикации в остром периоде заболевания или при затяжном течении с целью заместительной терапии [преднизолон 1—2 мг/(кг·сут) внутрь, в/м, в/в; гидрокортизон 5 мг/(кг·сут) в/м, постепенно снижая дозу в течение 5—10 дней]. Гнойный менингит, эмпиема, абсцессы, острая деструкция легких являются противопоказаниями к назначению гормонов. При необходимости проводят раннее хирургическое лечение. При декомпенсированном метаболическом ацидозе — введение 4 % раствора натрия бикарбоната, при гипокалиемии — 3 % раствора калия хлорида, при гипопротеемией — 10—20 % раствора альбумина, плазмы; 5 % раствор глюкозы, раствор Рингера, полиионные растворы в различных соотношениях показаны при нарушениях водно-минерального обмена. Разовое количество жидкости при струйном введении не должно превышать 15—20 мл доношенным и 10 мл недоношенным детям; внутривенное капельное введение растворов новорожденным не должно занимать более 3—4 ч из расчета 30—40 мл/кг с частотой 6—12 капель в минуту. При необходимости постоянной инфузионной терапии (эксикоз, резко выраженный кишечный синдром и др.) показана катетеризация вены (капельное введение 40—60 мл жидкости по 4—6 раз в сутки). Введение больших количеств глюкозы следует сочетать с назначением инсулина (на 4—5 г сухой глюкозы 1 ЕД инсулина). При нарушениях гемодинамики — регидратационная терапия (концентрированная или обычная плазма с одновременным введением 0,1 мл 2,5 % раствора пипольфена), перед началом которой вводят 0,1 мл 0,06 % раствора коргликона. В целях дегидратации используют лазикс 1 мг/(кг·сут) в 2—3 приема (в/м или в/в), 15 % раствор маннитола из расчета 1 г сухого вещества на 1 кг массы в сутки (в/в капельно) и др. Назначение диуретиков противопоказано при почечной недостаточности, анурии. Инфузионную терапию следует проводить под контролем показателей гомеостаза (кислотно-щелочное состояние, сахар крови, электролиты, гематокрит), ЭКГ, АД.

Детям с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью (тахикардия, приступы цианоза, общий цианоз, увеличение печени и др.) вводят коргликон, строфантин (0,05 % раствор по 0,05—0,1 мл в 10 мл 10 % раствора глюкозы), дигоксин. Для снятия повышенной возбудимости показаны фенobarбитал, аминазин, пипольфен и др.). При язвенно-некротическом колите назначают бальзам Шостаковского, масло шиповника или облепихи по 1/2 чайной ложки 2 раза в день. Прививки детям, перенесшим сепсис, разрешается проводить не ранее чем через 6—12 мес после полного выздоровления по заключению консилиума врачей.

СПАЗМОФИЛИЯ — обусловленная рахитом тетания. Содержание кальция в сыворотке крови при рахите снижается в начальной фазе, при обострении и в результате терапии. В связи с падением уровня кальция значительно повышается возбудимость нервной системы вплоть до судорожного синдрома. При недостаточной лечебной дозе витамина D или при инсоляции в весенние месяцы в кости поступает больше кальция, чем всасывается в кишечнике. Всасывание кальция нарушается также при расстройствах пищеварения и кишечных инфекциях.

Симптомы, течение. Латентная спазмофилия выявляется при исследовании симптомов Хвостека (постукивание пальцем по щеке вызывает быстрое сокращение лицевой мускулатуры), Труссо (сдавливание плеча манжеткой тонометра вызывает спазм мускулатуры кисти — «рука акушера»), перонеального и ульнарного феноменов (отведе-

ние стопы при поколачивании в области головки малоберцовой кости, сгибание пальцев рук при постукивании в области наружного мыщелка локтя). Манифестная спазмофилия проявляется генерализованными тоническими и клоническими судорогами, карпопедальным спазмом («рука акушера» и эквино-варусное положение стопы), иногда ларингоспазмом.

Лечение. Назначают чайную диету на 8–12 ч. Медленно в/в вводят 10% раствор глюконата кальция, при клонических судорогах 1–2% раствор хлоралгидрата 20–50 мл в клизме или 25% раствор сульфата магния 0,2 мл/кг в/м. Назначают фенobarбитал по 0,005 г внутрь 2 раза в день, 10% раствор хлорида кальция по 1 чайной или десертной ложке или глюконат кальция по 2–3 г 3–4 раза в день. Через 2–3 дня приема препаратов кальция назначают противорахитическое лечение (см. *Raxum*).

СТАФИЛОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ. Стафилококковые заболевания поражают преимущественно детей младшего возраста или детей, ослабленных другими заболеваниями. Эта особенность связана со свойствами возбудителя как условно-патогенного микроба. Главной причиной возникновения стафилококковой инфекции является нарушение механизмов естественной резистентности детского организма. У части детей симптомы гнойно-септических заболеваний выявляются уже при рождении, что является следствием внутриутробного инфицирования. Однако в несколько десятков раз чаще новорожденные заболевают после выписки из родильного дома. В большинстве случаев развитию сепсиса предшествуют неблагоприятно протекавшая беременность, генитальная и экстрагенитальная патология у матерей, особенно гнойно-воспалительного характера. Рождение ребенка в асфиксии, недоношенность, лечение антибиотиками в период новорожденности, позднее прикладывание к груди, кормление «маститной» грудью, наличие у матери трещин сосков или лактостаза. Искусственное вскармливание, применение кипяченого грудного молока также нарушают становление нормального биоценоза кишечника.

До 80% патогенных штаммов, выделенных от здоровых лиц, устойчивы к одному или более антибиотикам. Стафилококки, выделяемые от больных и медицинского персонала, как правило, характеризуются множественной устойчивостью, нередко — к 6–8 антибиотикам. Кроме стафилококка, одновременно могут высеваться сальмонеллы, кишечная и синегнойная палочки или стрептококки, пневмококки и др. При микробных ассоциациях заболевание протекает особенно тяжело.

Симптомы, течение характеризуются многообразием — от легких до тяжелейших, генерализованных форм: сепсис, деструктивная пневмония, менингит, абсцессы внутренних органов, энтероколит, эндокардит, гинекологические заболевания, стафилококковая инфекция со скарлатиноподобным синдромом, гнойно-воспалительные заболевания.

Стафилококки в 48–78% случаев являются причиной острых поражений дыхательных путей. **Стафилококковые пневмонии** или встречаются как самостоятельная форма заболевания (редко), или являются одним из синдромов стафилококковой инфекции, или сочетаются с другими инфекционными заболеваниями, чаще вирусной этиологии. В развитии различных форм стафилококковой пневмонии играют значение как бронхолегочному пути инфицирования (во время эпидемий и спорадических случаев ОРЗ), так и гематогенному пути поражения легких, когда инфекция поступает из других очагов (метастатическая), но бронхиальный путь не исключает и гематогенного.

Для первичной стафилококковой пневмонии более характерна односторонняя локализация процесса с частым и довольно быстрым (почти одновременным) вовлечением в патологический процесс плевры. Вторичная стафилококковая пневмония развивается вследствие генерализации гнойной инфекции в организме (остеомиелит, отит, дерматит и др.) более медленно и постепенно. Легочная форма стафилококковой пневмонии протекает стремительно, «молниеносно»; иногда ошибочно ставят диагноз «острый живот». Быстро нарастает интоксикация: гипертермия (39–40°C и выше), нередко гектического типа, сердечная-сосудистая и дыхательная недостаточность (акроцианоз в покое, одышка, синюшность слизистых оболочек и кожных покровов). Дети беспокойны, мечутся в постели, периодически стонут, иногда кричат; наблюдаются потливость, ознобы, инъектирование склер, одутловатость лица, гиперемия шеи (преимущественно на стороне поражения). При приступах мучительного сухого (реже влажного) кашля может произойти прорыв содержимого абсцесса в плевральную полость, что резко ухудшает состояние ребенка: усиливается цианоз, появляется липкий пот, одышка достигает 80 в минуту, пульс нитевидный, тахикардия до 170–180 в минуту, коллаптоидное состояние (реже симптомы гнойного плеврита нарастают постепенно). Пораженная половина грудной клетки отстаёт при дыхании, перкуторно определяется укорочение звука до бедренной тупости; аускультативно дыхание не определяется или имеет бронхиальный оттенок; над буллами амфорическое; обнаруживаются влажные хрипы разного калибра. Возможно смеще-

ние органов средостения в здоровую сторону, особенно у больных с клапанным пиопневмотораксом (особую угрозу представляет смещение и сдавление магистральных вен).

Большое, иногда решающее значение в диагностике стафилококковой деструкции легких имеют рентгенологические методы исследования в динамике. Вначале в легких определяются множественные участки тенеобразования достаточной плотности в пределах нескольких сегментов, одной или двух долей легкого, на 2—5-е сутки начинают выявляться округлые полостные образования различного размера с уровнем и без него («сухие буллы»), вокруг которых четко определяется инфильтрация легочной ткани, выявляются признаки поражения плевры с обнаружением гноя или воздуха или того и другого вместе. Одним из важнейших диагностических приемов наряду с рентгенологическим является пункция плевральной полости. При показаниях проводят томографию, плеврографию, ангиопневмографию, радиоизотопное исследование легких, диагностическую (она же и лечебная) бронхоскопию, торакоскопию.

Стафилококковый энтероколит является самым тяжелым заболеванием среди всех кишечных инфекций. Заболевает преимущественно дети первого полугодия жизни с неблагоприятным преморбидным фоном (недоношенность, гипотрофия, раннее искусственное вскармливание, перенесенные заболевания, в частности ОРЗ, псевдофурункулез, повторное назначение антибиотиков и других лекарственных средств, нередко мастит у матери). **Стафилококковый менингит** у детей отличается наиболее тяжелым течением. Из всех случаев гнойных менингитов на менингиты стафилококковой этиологии приходится 2—3%. Кроме того, нередко стафилококки обнаруживаются у больных с тяжелой генерализованной формой менингококковой инфекции. Стафилококк часто является причиной **септических эндокардитов**. Он отягощает течение ожогов, различных дерматозов, а при некоторых из них рассматривается как этиологический фактор.

Эффективность лечения стафилококковых заболеваний зависит от ранней диагностики, применения комплексных специфических препаратов антистафилококкового действия. Большое значение имеет правильное выхаживание ребенка. Из антибиотиков наиболее эффективны аминогликозиды (канамицин, гентамицин) в сочетании с полусинтетическими антибиотиками пенициллинового ряда (метициллин, оксациллин, ампиокс, объединяющий свойства ампициллина и оксациллина, и др.), олеморфоциклин, цепорин, эритромицина фосфат (в/в), а также фузидин, особенно в сочетании с олеандомицином. Широко используются нитрофураны, в частности фурагин К (в/м, в/в и даже внутрикостно) 3 раза в день в течение 10 дней в возрастной дозе. Назначают 1% спиртовой раствор хлорофиллипта (в состав входит хлорофилл) детям до 1 мес — 2 капли, до 6 мес — 4 капли, до 1 года — 6 капель, до 3 лет — 8 капель, до 7 лет — 12 капель, до 15 лет — 16 капель на 1 столовую ложку воды 3 раза в день перед едой.

Проводят комплекс мероприятий, направленных на борьбу с гипертермией, сердечно-сосудистой, дыхательной недостаточностью; при стафилококковой деструкции легких — ингаляции, санация трахеобронхиального дерева с помощью бронхоскопа, пункция плевральной полости, абсцесса легкого. В остром периоде заболевания показаны средства пассивной иммунизации — прямые переливания донорской крови, введение антистафилококковой плазмы, антистафилококкового (из донорской крови) иммуноглобулина в/м. Используют ингибиторы протеолиза — контрикал (трасилол), синтетические средства — амбен и т. п. Необходимы также коррекция обменных нарушений, применение симптоматических средств. По показаниям (флегмона, пневмоторакс и др.) немедленное хирургическое вмешательство. При улучшении состояния больного применяют средства активной иммунизации — стафилококковый анатоксин, аутовакцину, стафилококковый бактериофаг. Для стимуляции иммуногенеза рекомендуют продигозан, лизоцим и другие препараты, которые используются в комплексе с такими биологически активными веществами, как лактобактерин, бификол, бифидобактерин, а также метацил, витамины.

Профилактика. В предупреждении распространения инфекции главную роль должен играть строгий контроль за санитарно-противоэпидемическим режимом лечебно-профилактических учреждений (асептика, антисептика, безупречная личная гигиена персонала), контроль за беременными женщинами, родильницами (своевременное выявление хронических и острых заболеваний), новорожденными — своевременное выявление у них малых форм гнойно-воспалительных заболеваний и при обнаружении патологии немедленный перевод больных из физиологических отделений в палаты и даже отделения с инфекционным режимом. Большое значение имеют централизация стерилизационных подразделений в составе медицинских учреждений, правильное хранение и стирка белья. Важным мероприятием, направленным на снижение распространенности стафилококковой инфекции, является вакцинация беременных женщин очищенным адсорбированным стафилококковым анатоксином. При дисбактериозе у новорожденных для восстановления нормального биоценоза кишечника назначают бифидобактерин:

1) всем недоношенным и незрелым детям в родильных домах, а в последующем в отделениях патологии новорожденных и недоношенных детей в течение 1—2-го месяца жизни; 2) детям, получавшим в раннем неонатальном периоде антибиотики; новорожденным, вскармливаемым донорским грудным молоком, или детям матерей, имеющих лактозаст, трещины сосков, возобновивших кормление грудью после мастита; 3) больным новорожденным и детям первого года жизни (сепсис, пневмония, особенно кишечный синдром), в первую очередь тяжелооболоченным. Отменять бифидобактерин у этих больных следует не ранее чем через 10—15 дней после окончания лечения антибактериальными препаратами.

СУБСЕПСИС АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ВИССЛЕРА — ФАНКОНИ. Этиология, патогенез неясны.

Симптомы, течение. Чаше заболевают дети от 4 до 12 лет. Длительно (многие недели, иногда месяцы) держится высокая температура (38,5—39 °C) неправильного типа, иногда с утренним максимумом и большими колебаниями в течение дня. Кожные высыпания разнообразны, проявляются в активной фазе субсепсиса. Сыпь уртикарная, пятнисто-папулезная, экссудативно-геморрагическая, аннулярная и комбинированная. Ее характер и интенсивность изменяются в течение болезни. Сыпь локализуется на конечностях, реже на лице, груди, животе. Отмечается артралгия. Могут наблюдаться приступообразные боли в животе, увеличение печени в разгар заболевания. Нервно-вегетативные нарушения: частый озноб, тахикардия, аритмия, потливость. Расстройства психической сферы: чувство страха, навязчивые мысли, нарушение сна, эйфория. Типичны (в начальном периоде) гематологические сдвиги: лейкоцитоз ($14 \cdot 10^3$ — $20 \cdot 10^3$ в 1 мкл), иногда с нейтрофилизом, нерезко выраженный сдвигом влево, значительное и стойкое повышение СОЭ (30—60 мм/ч) в течение 3—6 мес. В дальнейшем отмечается тенденция к лейкопении, СОЭ понижается. Отмечаются гиперпротеинемия, гипоальбуминемия, увеличение гамма-глобулинов. Заболевание может развиваться в трех направлениях: 1) закончиться полным выздоровлением, 2) иметь длительную ремиссию, 3) перейти в истинный коллагеноз.

Лечение. Пребывание на воздухе. Особых ограничений в питании не требуется. Благоприятное влияние иногда оказывают противогистаминные препараты: димедрол, супрастин, пипольфен. Показано лечение стероидными гормонами под защитой антибиотиков.

СУБФЕБРИЛИТЕТ У ДЕТЕЙ — полиэтиологичный синдром; может быть проявлением хронического тонзиллита, аденоидита, синусита (по отдельности и в различных сочетаниях), холецистита, пиелонефрита, ревматоидного артрита, ревматизма, туберкулезной интоксикации, лимфогранулематоза и других, нередко латентно протекающих заболеваний. Длительное повышение температуры до субфебрильных цифр довольно часто наблюдается у больных с функциональными расстройствами ЦНС вследствие нарушений корково-подкорковых взаимоотношений, нарушений терморегуляции (термоневроз) в результате физической или психической травмы, общего перенапряжения или переутомления, особенно у детей с невропатической конституцией. В ряде случаев инфекция является «пусковым» механизмом субфебрилитета («температура инерции»). Таким образом, происхождение субфебрилитета может быть инфекционным, токсико-аллергическим, нейроэндокринным (тиреотоксикоз, дизэнцефальный синдром), нейрогенным (постинфекционная, вегетативная дистония), физиологическим — субфебрильная температура вследствие физического напряжения, инсоляции.

Практически эти состояния можно разделить по происхождению на две группы: органические, когда выявляется заболевание, и так называемые функциональные, когда при всестороннем обследовании больного не удается обнаружить какого-либо заболевания. Нередко после перенесенной инфекции (обострение хронического тонзиллита, ОРЗ и др.), особенно у детей в пре- и пубертатный периоды, в течение месяцев, а иногда и лет обнаруживается повышенная температура, сопровождающаяся утомляемостью, нарушением сна, аппетита, потливостью и другими признаками вегетососудистой дистонии (раздражительность, реже головная боль, головокружение). Лечение антибиотиками оказывается неэффективным.

Дети с длительным субфебрилитетом подлежат всестороннему углубленному обследованию, лучше в условиях стационара. Следует исключить хронические очаги инфекции; повторное измерение температуры, в том числе ночью на протяжении 2—3 сут; общий анализ крови, анализы мочи, в том числе суточной; туберкулиновые пробы; рентгеноскопия органов грудной клетки; рентгенография придаточных пазух носа; протеинограмма сыворотки крови; С-реактивный белок, сиаловая проба; изучение основного обмена; дуоденальное зондирование; ЭКГ; по показаниям ЭЭГ; кроме осмотра педиатром, консультации отоларинголога, стоматолога, фтизиатра, невропатолога, эндокринолога. Исключение воспалительных очагов и хронических заболеваний; правильное измерение температуры (конец термометра в глубине подмышечной впадины, измерять температуру не менее 10 мин; нельзя измерять температуру после шумных игр, еды

и др.); исключение элементов симуляции позволяют поставить диагноз нарушения терморегуляции функционального происхождения. Характерны небольшая разница между утренней и вечерней температурой (около 0,2–0,3 °C), нормализация во время сна, повышение после двигательной активности, признаки вегетососудистой дистонии.

В лечении субфебрилитета функционального происхождения основное место отводится нормализации функциональных расстройств ЦНС: правильный режим, лечебная физкультура, закаливающие процедуры, способствующие нормализации вегетативной нервной системы.

СУДОРОГИ. В повседневной практической работе педиатра и невропатолога судороги по происхождению подразделяются на две группы: неэпилептические (вторичные, симптоматические, судорожные припадки) и эпилептические. Неэпилептические припадки могут в дальнейшем стать эпилептическими. Вторичные судорожные (эпилептиформные) припадки чаще наблюдаются у новорожденных и детей раннего возраста. Судороги могут быть связаны с асфиксией новорожденных, внутричерепной родовой или бытовой травмой, гипогликемией, гипокальциемией, гемолитической болезнью новорожденных (гипербилирубинемическая энцефалопатия), внутриутробными инфекциями. Судороги наблюдаются в начале острых инфекционных заболеваний, при эндогенных и экзогенных интоксикациях и отравлениях (уремия, печеночная кома, токсический синдром, бытовые отравления), при наследственных болезнях обмена (фенилкетонурия и другие аномалии обмена аминокислот, галактоземия, болезнь Тея – Сакса). Причиной судорог могут быть врожденные дефекты развития ЦНС, наследственные дегенеративные заболевания, а также очаговые поражения головного мозга (опухоль, абсцесс). Они наблюдаются также при патологии сердечно-сосудистой системы и сердца (врожденные пороки сердца, коллапс), при некоторых заболеваниях крови (гемофилия, капилляротоксикоз, тромбоцитопеническая пурпура, лейкоз). Судороги могут возникать при аноксических состояниях, к которым относят обмороки, респираторно-аффективные судороги (результат сильных эмоций). У детей раннего возраста судороги могут быть связаны с высокой температурой. Факторами риска перехода лихорадочных судорог в эпилептические являются черепно-мозговая травма в анамнезе, продолжительность судорог более 30 мин, их повторное возникновение. В этих случаях может быть показана длительная терапия противосудорожными препаратами. При судорогах у детей первых недель жизни целесообразно провести исследования на наследственные болезни обмена – экспресс-тест на гипераминоацидурию, пробу Фейлинга с треххлористым железом на фенилпировиноградную кислоту в моче, пробу на галактозу в моче.

При судорожном синдроме характерные изменения обнаруживаются на ЭЭГ. При рентгенографии черепа могут быть выявлены малые размеры или преждевременное закрытие родничков и швов (краниостеноз, микроцефалия); наличие пальцевых вдавлений, расхождение швов и увеличение размеров черепа при гидроцефалии, внутричерепная гипертензия, очаги обызвествления, изменения контуров турецкого седла, что свидетельствует об органической природе судорожного синдрома. Реоэнцефалография обнаруживает изменения кровотока и кровоснабжения мозга, асимметрию кровенаполнения. В ряде случаев для определения причин судорог применяют пневмоэнцефалографию, ангиографию, эхоэнцефалографию и другие исследования. При исследовании спинномозговой жидкости можно обнаружить повышение давления более 130–140 мм вод. ст., примесь крови или ксантохромность спинномозговой жидкости, увеличение количества клеток и белка (в норме у детей от 5 до 20 клеток в 1 мкл, 0,2–0,3 ‰ белка, 0,5–0,6 г/л сахара). Лимфоцитарный плеоцитоз указывает на серозный менингит. Мутность, нейтрофилез или смешанный нейтрофильно-лимфоцитарный плеоцитоз говорят о гнойном менингите. Выпадение фибринозной сетки, снижение содержания сахара в спинномозговой жидкости при смешанном плеоцитозе позволяют заподозрить туберкулезный менингит. Увеличение содержания белка при нормальном или слегка увеличенном цитозе (белково-клеточная диссоциация) позволяет предположить объемный процесс (опухоль, киста, абсцесс). Биохимическое исследование крови в ряде случаев обнаруживает гипокальциемию (рахит, спазмофилия), гипогликемию, алкалоз как причину судорог.

Лечение основного заболевания; противосудорожные средства: люминал, дилантин, гексалдин, бензонал, хлоракон, тропалин. С целью быстрого купирования судорог применяют 2,5% раствор хлоралгидрата в клизме от 10 до 50 мл в зависимости от возраста. При дыхательных расстройствах хлоралгидрат противопоказан. В этих случаях показано введение лобелина. Проводится спинномозговая пункция с выведением от 5 до 15 мл жидкости, что снижает внутричерепное давление. Вводят в/в 5–10 мл 10% раствора хлорида кальция, в/м от 1 до 5 мл 25% раствора сульфата магния. Если ребенок глотает, то назначают люминал в дозе от 0,005 до 0,03 г на прием в зависимости от возраста, можно в сочетании с другими антиконвульсантами (дилантин, бензонал). При необходимости люминал вводят каждые 3 ч. При отсутствии лечебного эффекта от этих мероприятий рекомендуется внутримышечное введение 1–3 мл

свежеприготовленного раствора гексенала (1 г гексенала из ампулы разводят в 10 мл дистиллированной воды). При упорных судорогах можно применить наркоз закисью азота с подачей кислорода. При явлениях сердечной и дыхательной недостаточности применяют растворы коргликона, лобелина в возрастных дозах. Камфору и кордиамин применять не следует. О лечении эпилепсии см. главу «Нервные и психические болезни».

ТОКСИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (токсикоз с эксикозом). Чаще всего отмечается при желудочно-кишечных заболеваниях инфекционной (колиэнтериты, вторичные токсикозы при дизентерии, сальмонеллезы, стафилококковые энтериты), реже — неинфекционной природы (диспепсии). Токсический синдром может развиваться при некоторых наследственных болезнях обмена (непереносимость дисахаридов, почечный ацидоз, лактатацидоз, адрено-генитальный синдром с потерей соли, гипoadлюстеронизм).

Патогенез: начальная интоксикация, дегидратация (потеря воды и солей с рвотой и жидким стулом), гемодинамические нарушения (различные типы сосудистого коллапса). Недостаточность кровообращения ведет к повреждению всех систем и органов ребенка, нарушению тканевого дыхания и истощению энергетических ресурсов организма и служит непосредственной угрозой жизни больного.

Симптомы, течение. Токсикоз характеризуется угнетением реакций ребенка на внешние раздражители. После кратковременного периода возбуждения в различной степени нарушается сознание: сомнолентность, сопор, кома. Важнейшим проявлением токсикоза служат сердечно-сосудистые нарушения, о чем свидетельствуют серо-землистый оттенок кожи, холодные конечности, частый пульс слабого наполнения. Повышенное в начале токсикоза АД в дальнейшем падает. Размеры относительной и абсолютной сердечной тупости сокращаются, тоны сердца глухие. В легких явления токсической эмфиземы. В связи с нарушением легочного кровообращения появляются мелкие влажные хрипы. Важнейшим признаком служат расстройства обмена веществ, основным проявлением которых следует считать эксикоз (обезвоживание). Он характеризуется определенными количественными и качественными признаками. Начальные клинические проявления эксикоза (сухость кожи и слизистых оболочек, запавший большой родничок и глазные яблоки, снижение тургора тканей) обнаруживаются при потере 6—8% первоначальной массы. Дефицит 10% массы, как правило, сопряжен с выраженным эксикозом, а при потере 15% массы тела развивается тяжелый эксикоз.

В зависимости от преобладания потерь воды и солей различают эксикоз с дефицитом солей, «чистый» или вододефицитный эксикоз и изотоническое обезвоживание. *Гипотоническая дегидратация* отмечается при рвоте и жидком стуле; характеризуется резкой недостаточностью периферического кровообращения. Почти постоянным является синдром дефицита калия: 1) стойкая заторможенность, депрессия, из которой ребенка не удается вывести даже с помощью капельных внутривенных вливаний, если потеря калия не возмещается; 2) мышечная гипотония и гипорефлексия; 3) нарушение дыхания (слабость дыхательной мускулатуры); 4) расширение границ сердечной тупости, тахикардия, артериальная гипотония, удлинение интервала QT и инверсия зубца T на ЭКГ; 5) парез кишечника, метеоризм; 6) нарушение концентрационной способности почек (почечные потери воды). *Гипертоническая дегидратация* (вододефицитный эксикоз): ребенок возбужден, беспокоен. Температура чаще высокая. Отмечаются напряжение затылочных мышц, судороги. Периферическое кровообращение долго остается удовлетворительным, пульс частый, но хорошего наполнения, АД повышено. *Изотоническая дегидратация* (изотонический эксикоз) сочетает признаки описанных вариантов и прогностически более благоприятна.

Лечение. Чайно-водная пауза до 24 ч. Ребенку назначают питье из 5% раствора глюкозы и раствора Рингера по 1—2 чайные ложки каждые 5—10 мин. Хороший эффект можно получить при раннем назначении морковного супа Моро (500 г моркови заливают водой до 1 л, варят в течение 2 ч, после чего дважды протирают через сито, доводят объем до 1 л, снова кипятят 10 мин и разливают по бутылочкам). Через 12—24 ч назначают дробное кормление сцеженным молоком (материнским или донорским) по 10 мл каждые 2 ч, продолжая введение супа Моро, глюкозо-солевых растворов. В последующем к каждому кормлению ежедневно прибавляется 10—15 мл молока, а на 5—6-е сутки диетотерапии при значительном уменьшении тяжести токсикоза ребенка разрешают прикладывать к груди. Назначают антибиотики, действующие на граммотрицательную флору: левомицетин, полимиксин, при стафилококковых энтеритах — эритромицин, антибиотики широкого спектра действия — ампициллин и др. Регидратационная терапия: в/в вводят плазму или ее заменители из расчета 5—10 мл/кг. После этого назначают капельное внутривенное вливание раствора, единого для всех типов эксикоза: изотонический (0,85%) раствор натрия хлорида и 5% раствор глюкозы в соотношении 1:2. Когда общая клинико-биохимическая картина станет ясной, меняют качественный состав жидкостей. При вододефицитном эксикозе общее количество изотонического раствора натрия хлорида уменьшают так, чтобы он составлял не более 1/4 всего объема вводимых жидкостей. При соледефицитном эксикозе изотонический

раствор натрия хлорида вводят из расчета до 100 мл/(кг·сут). Выраженный ацидоз (большое дыхание типа Куссмауля) требует замены половины общего количества изотонического раствора натрия хлорида (около 50 мл/кг) 1,4 % раствором натрия гидрокарбоната, приготовленного ex tempore (не стерилизовать кипячением!). При явлениях дефицита калия его вводят из расчета 100–200 мг/кг в течение 5–6 дней в виде 0,3 % раствора калия хлорида по 30–50 мл/кг, назначаемого для питья. Для парентерального введения используют 4 % раствор хлорида калия в 33,4 % растворе глюкозы; 50 мл этой смеси разводят дистиллированной водой в 10 раз и вводят капельно из расчета 5–10 мл/(кг·сут). Устранению дефицита калия способствует раннее назначение ребенку фруктовых соков, овощных отваров, морковных смесей.

Общее количество жидкости, вводимое ребенку внутрь и парентерально, определяется степенью дефицита воды (10 % массы тела), суточной потребностью ребенка в воде (около 80 мл/кг), величиной потери воды после начала лечения. Ребенок массой 6 кг должен получить, таким образом, 600 мл (10 % массы) + $6 \times 80 = 1080$ мл жидкости. Парентеральным путем без значительной перегрузки сердечно-сосудистой системы можно ввести около 80 % общего суточного количества жидкости. Подкожное, внутривенное и другие вливания не устраняют главной угрозы для жизни — недостаточности периферического кровообращения. Кортикостероиды применяют для ускорения регидратации. Они особенно показаны при коллапсе (преднизолон по 1 мг/кг). Их целесообразно вводить в первую половину дня в течение 5–6 дней. Дозу препарата на протяжении этого курса постепенно снижают.

В ряде случаев (при возбуждении ребенка, упорной рвоте) можно применять аминазин из расчета 2 мг/(кг·сут) в 4 приема внутрь или в/м (не следует применять при коме, сосудистом коллапсе, токсико-септическом состоянии).

Нейротоксический синдром. Ведущее значение в патогенезе имеет прямой «удар» токсинов по ЦНС; в результате этого интенсивного воздействия развиваются отек мозга, некрозы, кровоизлияния (диапедез эритроцитов). Синдром может наблюдаться при дизентерии, гриппе, респираторных вирусных заболеваниях, менингите, менингоэнцефалите, стафилококковой и других инфекциях. Важнейшим признаком нейротоксического синдрома является отсутствие или слабая выраженность явлений экзикоза. Характерны нарушения сознания различной степени вплоть до комы, общие генерализованные тонические и клонические судороги на фоне мышечной гипертонии, расстройств терморегуляции и теплопродукции (гипертермия), гипервентиляция, нарушение сердечной деятельности (коронарная недостаточность, тахикардия до 200 в минуту и более, смещение интервала S–T на ЭКГ), расстройства кровообращения по типу «централизации», когда высокое АД сочетается с уменьшением пульсовой амплитуды, нарушение функций почек, расстройства осморегуляции — гиперэлектролитемия, задержка жидкости в тканях. Для большинства случаев характерен анамнез — внезапное начало; рвота и жидкий стул при желудочно-кишечных заболеваниях присоединяются позднее.

Лечение. Резкое возбуждение больного, отсутствие эффекта от проводимой терапии являются основанием для назначения нейроплегических препаратов (противопоказаны при сосудистом коллапсе с симптомами разлитого торможения ЦНС). Аминазин (или пропазин) назначают в сочетании с пипольфеном [в/м в виде 2,5 % растворов из расчета 2–4 мг/(кг·сут) каждого препарата]. Нейроплегические препараты применяются также совместно с мидролом, супрастином. Их различные комбинации входят в состав литических смесей. Широко используется смесь, состоящая из суточной дозы аминазина, пипольфена, 0,2 мл 1 % раствора промедола и 0,25–0,5 % раствора новокaina в количестве, вдвое большем, чем аминазина и пипольфена вместе взятых. Некоторые авторы рекомендуют также фенobarбитал по 2–3 мг/(кг·сут).

С целью ликвидации гипертермии показано внутримышечное введение 1 % раствора амидопирина по 0,5 мл/кг (или 4 % раствора по 0,1 мл/кг) с 50 % раствором анальгина (0,1 мл на год жизни). При резкой бледности для снятия спазма периферических сосудов кожу ребенка осторожно растирают 70 % спиртом до покраснения. При стойкой гипертермии принимают меры активного охлаждения: обложение ребенка, обдувание кожи вентилятором, обертывание пленками, смоченными водой комнатной температуры; холод к голове и на крупные сосуды; внутривенные вливания охлажденного до 4 °С 20 % раствора глюкозы; сифонные клизмы с изотоническим раствором натрия хлорида комнатной температуры, промывание желудка водой температуры 18 °С (и даже 4–5 °С) в течение 7–10 мин. Температура тела не должна падать ниже 37,5 °С. При тяжелом состоянии в/в или в/м и одновременно внутрь вводят кортикостероиды из расчета: преднизолон 1–2 мг/(кг·сут), гидрокортизон 3–5 мг/(кг·сут). При синдроме Уотерхауса — Фридериксена (остро развившаяся адинамия, потеря сознания, глухость сердечных тонов, тахикардия, рвота, сухость слизистых оболочек и кожи, жидкий стул) незамедлительно вводят в/в 20–50 мг гидрокортизона (для внутримышечного введения также назначают высокие дозы — 50 мг); назначают ДОКА, адреналин. Гормоны коры надпочечников показаны больным с менингеальным и энцефалическим синдромами.

Для дегидратации в/в капельно вводят 10–20 % растворы глюкозы, плазму из расчета 10–20 мл/кг в соотношениях 2:1, 3:1 в сочетании с препаратами диуретического действия. Быстрое диуретическое действие оказывает фуросемид (лазикс), который назначают детям внутрь или в/м в дозе 1–3 мг/(кг·сут) и даже 3–5 мг/(кг·сут) в 2–3 приема внутривенно при отеке легких (в ампуле в 2 мл раствора содержится 20 мг препарата). При необходимости введение можно повторить через 20 мин. Последующие введения назначают в/м или внутрь. Препарат противопоказан при почечной недостаточности с анурией, печеночной коме, гипозлектролитемии. Сильными диуретическими средствами являются диакارب, маннитол (5 мл/кг 10 % раствора в/в) и мочевина (5–10 мл 30 % раствора в/в капельно); противопоказаны при почечной и печеночной недостаточности. Введение осуществляется под строгим контролем за диурезом и содержанием мочевины в крови. Целесообразно обеспечить контроль за величиной осмотического давления плазмы крови методом криоскопии.

Назначают внутривенное введение 10 % раствора хлорида кальция по 0,5–1 мл на год жизни или 10 % раствора глюконата кальция по 1 мл на год жизни с целью уменьшения проницаемости сосудистой стенки и диуретического действия. Для дегидратации в желудок через зонд вводят глицерин из расчета 3–4 мл/(кг·сут).

Применяют неспецифическую дезинтоксикационную терапию: низкомолекулярные плазмозаменители (неокомпенсан, гемодез, реополиглюкин 10–15 мл/кг), глюкозо-солевые растворы в/в капельно (при введении катетера в подключичную вену — через катетер). Общее количество жидкости первоначально не превышает 100–300 мл в зависимости от возраста; дальнейший расчет производится с учетом общего состояния больного на основании строго контролируемого диуреза с постоянным добавлением по мере ликвидации гипергидратации 15 % от объема выделенной мочи. Жидкость вводят со скоростью 4–6 капель в минуту. Капельное введение растворов особенно осторожно производят у новорожденных из-за их склонности к образованию отеков. Кроме неокомпенсана, 10 % раствора глюкозы, солевых растворов в соотношении 3:1, в капельницу добавляют препараты диуретического действия, антибиотики, сердечные препараты, гидрокарбонат натрия, антигистаминные препараты, витамины и др. При менее выраженном токсикозе растворы в количестве 100–200 мл в зависимости от возраста вводят 2 раза в сутки без добавления диуретиков, роль осмотических компонентов выполняют коллоиды плазмы, 20–40 % растворы (20 мл).

Для достижения противосудорожного, гипотензивного и седативного эффекта назначают сульфат магния (вводят в/м в виде 25 % раствора из расчета 0,2 мл/кг), далее в/м или в/в 0,5 % раствор седуксена (ребенку 1 года — 0,5–1 мл). При судорожном синдроме после очистительной клизмы ставят клизму с 2 % раствором хлоралгидрата (грудным детям 5–15 мл, от 1 года до 6 лет — 20 мл и старше 6 лет — 50 мл) с добавлением обволакивающих веществ для предотвращения ожога слизистой оболочки кишечника.

Резкое угнетение дыхательного центра, выраженная недостаточность сердечно-сосудистой системы, печени, почек, глубокая кома, пневмония являются противопоказаниями к назначению хлоралгидрата.

Эффективно применение оксибутирата натрия (ГОМК), обладающего выраженным седативным свойством, вызывающего понижение двигательной активности, мышечную релаксацию, сон и наркоз. Препарат назначают из расчета 50–100 мг/кг внутрь или в/в капельно 30–50 мг в 5–10 % растворе глюкозы. Его применение должно сочетаться с назначением калия для компенсации гипокалиемии, вызываемой введением препарата в больших дозах. Если после проведенных мероприятий судороги не прекратились, то производят терапевтическую спинномозговую пункцию с медленным выведением 5–10 мл жидкости (в палатах интенсивной терапии при неснимающихся судорогах применяют фторотановый наркоз или внутривенное введение 1 % раствора тиопентала или гексенала по 6–8 мг/кг. Барбитураты можно ввести и в/м в виде 5 % раствора из расчета 25–30 мг/кг). Препараты типа камфоры и коразола при судорогах противопоказаны, так как могут усилить судороги.

Явления сердечно-сосудистой недостаточности служат прямым показанием к введению сердечных гликозидов: 0,05 % раствор строфантина 0,1–0,2 мл в/в 1–2 раза в сутки в 10 мл 20 % раствора глюкозы; 0,06 % раствор коргликона 0,1–0,3 мл в/в медленно в 10 мл 20 % раствора глюкозы и кокарбоксилазы (25–50 мг 1 раз в сутки). При умеренных проявлениях сердечной недостаточности назначают лантозид по 1–2 капли на прием, дигоксин [вначале в дозе насыщения: 0,05 мг/(кг·сут) давать каждые 8 ч, т. е. 3 раза в течение 1–2 сут лечения, а затем в поддерживающей дозе, равной $\frac{1}{5}$ дозы насыщения].

При угрозе паралитического коллапса показаны капельные внутривенные вливания плазмы, 10 % раствора глюкозы и изотонического раствора натрия хлорида или раствора Рингера. В связи с возможностью гиперэлектролитемии количество солевых растворов не должно превышать $\frac{1}{4}$ общего объема вводимой жидкости во избежание нарастания отека и набухания мозга.

При геморрагическом синдроме внутрь или в/в вводят 10 % раствор хлорида кальция, рутин в сочетании с большими дозами (до 500—1000 мг) аскорбиновой кислоты, викасол (внутрь или в/м), положительный эффект дают гормональные препараты.

Показаны антибиотики широкого спектра действия (тетрациклин, тетраолеан, олеандомицин), при подозрении на кишечную инфекцию — левомицетин, полимиксин и др. При гриппе вводят противогриппозный гамма-глобулин. Обязательным элементом комплексной терапии нейротоксического синдрома является введение витаминов, особенно С и группы В. Длительная чайно-водная диета и дробное кормление — важнейший элемент комплексной терапии при токсикозе с экзикозом — в большинстве случаев нейротоксикоза не обоснованы. При симптомах, указывающих на острую надпочечниковую недостаточность, назначают заместительную терапию — внутривенное введение гормонов коры надпочечников (гидрокортизон, ДОКА, адреналин).

ТРАВМА ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ РОДОВАЯ — поражение мозга ребенка в родах, в основе которого лежат разрыв сосудов и внутричерепные кровоизлияния. Мелкие кровоизлияния могут возникнуть в результате диapedеза эритроцитов. Факторами, способствующими возникновению внутричерепной родовой травмы, являются патология беременности (токсикоз, эклампсия, заболевания матери), чрезмерное механическое сдавление головки плода при прохождении по родовым путям (узкий таз, аномалии положения плода), акушерские пособия. Предрасполагающими факторами служат морфологическая незаконченность и варианты строения сосудов и сосудистой стенки, сниженная резистентность капилляров, низкое содержание протромбина и фибриногена в крови новорожденных и возможные дефекты свертывающей системы крови, несовершенство нервной регуляции сосудистого тонуса. Тяжелая кислородная недостаточность и ацидоз также predisполагают к возникновению кровоизлияний вследствие повышения проницаемости сосудов, развития гипоксии мозга. В зависимости от локализации различают эпидуральные кровоизлияния (внутричерепные кефалгематомы) — при повреждении костей черепа; субдуральные — при поражении венозных синусов, разрыве мозжечкового намета; субарахноидальные — в мягкую мозговую оболочку и в подпаутинное пространство; внутрижелудочковые — в боковые, реже в III и IV желудочки, в вещество мозга, встречаются преимущественно у недоношенных детей.

Симптомы, течение определяются локализацией и размерами кровоизлияния. Обширные кровоизлияния в области жизненно важных центров проявляются сразу после рождения крайне тяжелым состоянием. Признаки внутричерепной травмы могут проявиться и позднее — через несколько часов и даже суток. В клинике внутричерепной родовой травмы выделяют 3 стадии нейрососудистых расстройств. I стадия — общего угнетения; снижение мышечного тонуса, отсутствие активных движений, слабая выраженность физиологических рефлексов (хоботковый, Моро, Робинсона, Бабинского и др.). Глазные симптомы — нистагм, косоглазие, симптом заходящего солнца — положительны. Кожа бледная, с цианотичным оттенком; расстройства дыхания; брадикардия, аритмия. II стадия — возбуждения: появляются общее возбуждение, беспорядочность движений, гипертония мышц, тремор, клонические судороги; напряжение большого родничка. Цианоз конечностей, вокруг рта. Расстройства дыхания нарастают; тахикардия. Возникают парезы и параличи. III стадия — медленного восстановления функций ЦНС, может затянуться. Ребенок отстает в нервно-психическом и физическом развитии. При спинномозговой пункции (проводится с осторожностью) устанавливается повышение давления жидкости до 100—160 мм вод. ст. (в норме 70—90 мм вод. ст.), в спинномозговой жидкости цитоз (50 клеток и более), измененные эритроциты, белок до 2 г/л и более.

Лечение. Полный покой, пузырь со льдом на голову, увлажненный кислород, аминазин 2 мг/кг массы тела в сутки в/м, мочегонные — лазикс; маннитол или сорбитол внутрь по 0,5 г/(кг·сут); в/в плазма или гемодез, неоконпенсан по 10 мл/кг, 10—15 мл 20 % раствора глюкозы. Для возбуждения дыхательного центра п/к вводят этимизол 0,3—0,5 мл 1,5 % раствора в/м или п/к 2—3 раза в день или кордиамин. Дают фенотербалл внутрь при судорогах по 0,005—0,01 г 2 раза в день, назначают 25 % раствор сульфата магния по 0,2 мл/кг в/м, 2 % раствор бромид натрия по 1 чайной ложке внутрь. Для усиления свертывания крови назначают витамин К по 5—10 мг в день, 10 % раствор хлорида кальция по одной чайной ложке 4—5 раз в день, аскорбиновую кислоту по 100—150 мг, рутин. Прогноз всегда серьезный вследствие высокой смертности или развития стойкой инвалидности. Поздние проявления неврологических нарушений должны настораживать в отношении наследственных болезней обмена: фенилкетонурии (см.), галактоземии (см.), лактат-ацидоза, патологии синтеза мочевины, для многих из которых внутричерепная родовая травма является фенотипией. При дифференциальной диагностике необходимо также иметь в виду внутриутробные заболевания, протекающие с поражением ЦНС.

ТУБЕРКУЛЕЗ — см. в главе «Болезни органов дыхания».

Ранняя туберкулезная интоксикация. Повышенная утомляемость, раздражительность, головные боли, снижение аппетита, плохая прибавка массы тела, непо-

стоянный субфебрилитет. Увеличиваются периферические лимфатические узлы, они мягко-эластичной консистенции, иногда наблюдаются явления периаденита. У многих детей выявляются бронхит, тахикардия, у маленьких детей — диспепсические расстройства, боли в брюшной полости, иногда увеличение печени и селезенки. Все указанные симптомы по времени должны совпасть с выражом чувствительности к туберкулину по пробе Манту с 2 ТЕ. Проба Манту с 2 ТЕ стойко положительная, и нередко ее интенсивность нарастает. В крови лимфоцитоз, эозинофилия, повышенная СОЭ. Изменены белковые фракции: уровень альбуминов снижен, глобулинов и фибриногена повышен. При рентгенологическом исследовании легких выявляется усиление сосудистого рисунка. Исход: выздоровление без лечения, переход в хроническую туберкулезную интоксикацию, в локальные формы туберкулеза.

Хроническая туберкулезная интоксикация. Вялость, утомляемость, раздражительность, периодический субфебрилитет, бледность кожных покровов, плохой аппетит, сниженный тургор тканей, отставание в физическом развитии. Особенно характерно увеличение периферических лимфатических узлов, которые уплотнены, изменены в конфигурации, иногда спаиваются между собой, множественны, число пальпируемых групп увеличено. Проба Манту с 2 ТЕ положительная дольше года, но менее интенсивная по сравнению с локальными формами туберкулеза. Заболевание чаще встречается у детей старшего возраста, протекает длительно, волнообразно. В этом периоде часто наблюдаются рецидивирующие фликтены, хронические блефариты, кератоконъюнктивиты. Дифференцировать необходимо с хроническим аденоидитом, тонзиллитом, синуситом, хроническим холециститом, пиелонефритом и другими заболеваниями, которые сопровождаются субфебрилитетом и отставанием в физическом развитии. У детей значительно чаще, чем у взрослых, наблюдаются также первичный туберкулезный комплекс, бронхоаденит, который нередко протекает бессимптомно или малосимптомно.

Острый милиарный туберкулез более свойствен детям раннего возраста и часто протекает у них под видом острого инфекционного заболевания. Предвестниками милиаризации процесса являются общие симптомы интоксикации: вялость, раздражительность, снижение аппетита, головные боли, иногда лихорадочное состояние. Нередко заболевание начинается остро, тяжелыми общими явлениями; температура повышается до высоких цифр, появляются одышка, цианоз; пульс учащенный и слабый. Физикальные изменения в легких слабо выражены. Печень и селезенка увеличены. Изредка на коже выступают туберкулиды. В крови сдвиг нейтрофилов влево, повышенная СОЭ; в моче положительная диазореакция. Проба Манту положительная, иногда становится отрицательной. При рентгенологическом исследовании выявляется понижение прозрачности легких или типичные симметрично расположенные милиарные высыпания в обоих легких. Осложнения: менингит, плеврит, поражение других органов.

Туберкулезный менингит чаще развивается исподволь. Можно проследить последовательность периодов болезни: продромального, периода раздражения и паралитического. В продромальном периоде отмечаются небольшая вялость, сонливость днем, бессонница ночью, раздражительность, бледность, ухудшение аппетита, умеренная головная боль (постепенно усиливающаяся), повышение температуры, редкие рвоты, адинамия, запоры. Постепенно проявляются вазомоторные расстройства в виде стойкого красного дермографизма, иногда быстро проходящей эритемы на теле. Возникают гиперестезия, резкая головная боль. Выражены признаки раздражения мозговых оболочек: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского. В этом периоде отмечаются глазные симптомы — парез черепных нервов, широко раскрытые веки, редкое мигание, неподвижный взгляд, широкие, вяло реагирующие на свет зрачки, нистагм, косоглазие. Пульс замедляется; живот ладьевидно втянут. Период параличей: выраженная сонливость, отсутствие сознания, протрашица, могут быть судороги, птоз век, расстройство дыхания. Ребенок лежит на боку с запрокинутой назад головой. У детей первых 3 лет жизни чаще отмечаются острое начало, беспокойство, а не сонливость, свойственная старшему возрасту. Продолжительность периодов болезни короче; чаще наблюдается тяжелое состояние, меньше выражены менингеальные симптомы. Большое значение имеют ранние симптомы гидроцефалии (тимпанит при перкуссии черепа и выпячивание большого родничка) и появление судорог в первые 2 нед заболевания. Без лечения длительно туберкулезного менингита у детей 2—4 нед, у грудных детей — 1—2 нед с летальным исходом. Решающее значение для диагностики имеет исследование спинномозговой жидкости. При туберкулезном менингите она прозрачная, может быть опалесцирующей, реакция Панди и другие глобулиновые реакции положительные; уровень белка повышается до 0,9—1,2 ‰; плеоцитоз небольшой, в начальном периоде бывает смешанный — лимфоцитарно-нейтрофильный, позже лимфоцитарный. Уровень сахара падает до 0,15—0,45 г/л, уменьшается количество хлоридов. При стоянии через 12—24 ч выпадает нежная пленка, в которой находят туберкулезные микобактерии. Важно наличие положительной пробы Манту с последующим угасанием. Нередко туберкулезный менингит трудно отличить от других форм менингитов. В первую очередь следует исключить

Антибактериальная терапия туберкулеза у детей

| Препарат | Доза, г/кг | Доза суточная, г | Способ введения |
|---------------------------------------|--------------|------------------|--|
| Препараты I ряда | | | |
| Стрептомицин | 0,015—0,02 | Не более 1,0 | В/м 1 раз в сутки, при побочных явлениях 2 раза или дозу уменьшить вдвое |
| Хлоркальциевый комплекс стрептомицина | 0,01—0,075 | Не более 0,075 | Эндолюмбально |
| Изониазид | 0,015—0,02 | Не более 0,5 | Внутрь в 3 приема после еды |
| Фтивазид | 0,03—0,04 | Не более 1,5 | То же |
| Метазид | 0,02—0,03 | Не более 1,0 | То же |
| ПАСК | 0,15—0,2 | Не более 10,0 | Внутрь в 3—4 приема через час после еды |
| Препараты II ряда | | | |
| Циклосерин | 0,01—0,02 | Не более 0,75 | В 3 приема через 30 мин после еды |
| Этамбутол | 0,015—0,025 | Не более 1,5 | В один прием после завтрака |
| Тибон | 0,0005—0,001 | Не более 0,05 | В 2 приема после еды |
| Сигмамицин, рифампицин | 0,01—0,02 | Не более 0,4 | В 2 приема за 1/2—1 ч до еды |

вирусные серозные менингиты, менингоэнцефалиты, затем менингококковый и другие гнойные менингиты. Реже в начальном периоде приходится дифференцировать с респираторно-вирусными инфекциями, пневмонией, брюшным тифом.

Антибактериальная терапия туберкулеза у детей приведена в табл. 21.

ФЕНИЛКЕТОНУРИЯ — тяжелое наследственное заболевание, которое характеризуется главным образом поражением нервной системы.

Этиология, патогенез. В результате мутации гена, контролирующего синтез фенилаланингидроксилазы, развивается метаболический блок на этапе превращения фенилаланина в тирозин, вследствие чего основным путем преобразования фенилаланина становится дезаминирование и синтез токсических производных — фенилпировиноградной, фенилмолочной и фенилуксусной кислот. В крови и тканях значительно увеличивается содержание фенилаланина — до 0,2 г/л и более при норме 0,01—0,02 г/л. Существенную роль в патогенезе играет недостаточный синтез тирозина, который является предшественником катехоламинов и меланина. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Симптомы, течение. Признаки фенилкетонурии обнаруживаются уже в первые недели и месяцы жизни. Дети отстают в физическом и нервно-психическом развитии, отмечаются вялость, чрезмерная сонливость или повышенная раздражительность, плаксивость. По мере прогрессирования болезни могут наблюдаться эпилептиформные припадки — развернутые судорожные и бессудорожные типа кивков, поклонов, вздрагиваний, кратковременных отключений сознания. Гипертония отдельных групп мышц проявляется своеобразной «позой портного» (поджатые ноги и согнутые руки). Могут наблюдаться гиперкинезы, тремор рук, атаксия, иногда парезы по центральному типу. Дети нередко белокуры, со светлой кожей и голубыми глазами, у них часто отмечаются дерматиты, экзема, повышенная потливость со специфическим («мышинным») запахом пота. Обнаруживается склонность к артериальной гипотонии. При отсутствии лечения — олигофрения, глубокая психическая инвалидность.

Для установления диагноза в доклинической стадии (не позднее 2-го месяца жизни, когда могут проявиться первые признаки болезни!) предложено обследование всех новорожденных по специальным программам скрининга, выявляющим повышение концентрации фенилаланина в крови уже в первые недели жизни. Каждого ребенка, у которого обнаруживаются признаки задержки развития или минимальная неврологическая симптоматика, необходимо обследовать на патологию обмена фенилаланина. Используют

микробиологический метод определения концентрации фенилаланина в крови, а также пробу Фелинга на фенилпировиноградную кислоту в моче. Прибавление нескольких капель 5% раствора треххлористого железа и уксусной кислоты к моче больного приводит к появлению зеленой окраски. Подобные методы относятся к категории ориентировочных, поэтому при положительных результатах требуется специальное обследование с использованием точных количественных методов определения содержания фенилаланина в крови и моче (хроматография аминокислот, исследования с помощью специальных анализаторов и др.). Дети нуждаются в специальном наблюдении и лечении в медико-генетических центрах (кабинетах поликлиник). Дифференциальный диагноз проводится с внутричерепной родовой травмой, внутриутробными инфекциями.

Лечение. Детей переводят на специальную диету с ограничением фенилаланина, что при ранней диагностике гарантирует нормальное нервно-психическое развитие. Молоко и другие продукты животного происхождения из питания исключаются, назначаются белковые гидролизаты (цимогран, лефанолак, берлофен, гипофенат), которые становятся главным продуктом питания, обеспечивающим потребность в белке. Белковые гидролизаты вводят с фруктовыми и овощными соками, пюре, супами. Лечение проводят под контролем содержания фенилаланина в крови, добиваясь снижения его уровня до 0,03—0,04 г/л. Строгое ограничение белков животного происхождения требуется на протяжении первых 2—3 лет жизни.

Профилактика. Большое значение имеет специальное наблюдение за «семьями риска», т. е. за такими семьями, где уже имелись дети с фенилкетонурией. Новорожденным из этих семей обязательно проводят биохимическое исследование и при показаниях — раннее лечение. Выявление и лечение детей по программам массового скрининга также позволяет предупредить развитие тяжелой психической инвалидности.

ФОСФАТДИАБЕТ — доминантное, сцепленное с X-хромосомой заболевание, связанное с глубокими нарушениями фосфорно-кальциевого обмена, которые не удается ликвидировать обычными дозами витамина D («рахит, резистентный к витамину D» — название неточное).

Этиология, патогенез. Предполагают, что при фосфатдиабете нарушены энзиматические процессы преобразования витамина D в активные гормоноподобные субстанции при снижении чувствительности эпителия кишечника к действию этих метаболитов. Характерными биохимическими признаками являются фосфатурия, гипофосфатемия, повышение активности парашитовидных желез, высокая активность щелочной фосфатазы крови. Абсорбция кальция в кишечнике снижена.

Симптомы, течение. Фосфатдиабет имеет сходные черты с обычным витамином D-дефицитным рахитом, но отличается от него тем, что при данном заболевании нет признаков интоксикации, общее состояние остается удовлетворительным. В отличие от рахита процессы остеомалиции и остеонидной гиперплазии выражены преимущественно в костях нижних конечностей (искривление длинных трубчатых костей, образование genu valgum или genu valgum, деформация коленных и голеностопных суставов). Клинически фосфатдиабет проявляется не в первые месяцы жизни, а во втором полугодии, после того как дети начинают вставать. Без лечения болезнь прогрессирует с ростом ребенка (дистрофия, полная неспособность к самостоятельному передвижению). Рентгенологически обнаруживаются те же изменения, что и при рахите, но патология особенно резко выражена в костях нижних конечностей. Одним из типичных рентгенологических признаков считается грубоволокнистая структура губчатого вещества кости.

Аналогичные изменения костной системы могут обнаруживаться у одного из родителей или влияние мутантного гена у них устанавливается только при биохимическом исследовании крови, поэтому при подозрении на фосфатдиабет целесообразно исследовать содержание неорганического фосфора в крови у родителей и sibсов. Содержание фосфора в крови больных снижено до 0,015—0,02 г/л; уровень кальция не изменен. Значительное повышение экскреции фосфатов с мочой (в 4—5 раз выше нормы) наблюдается непостоянно и зависит от активности патологического процесса.

Лечение. Длительное введение витамина D в больших дозах (40 000—120 000 ИЕ ежедневно) при обязательном контроле за содержанием кальция и фосфора в крови. Под влиянием лечения активность щелочной фосфатазы быстро снижается. Лечение начинают с более низких доз, которые постепенно увеличивают. В случае повышения кальциурии (по пробе Сулковича и данным биохимического исследования) дозы уменьшают. При улучшении состояния назначают поддерживающие дозы — 1000—5000 ИЕ с перерывами в лечении на 3—7 дней. Витаминотерапию дополняют введением фосфора (продукты, богатые фосфатами, глицерофосфат кальция).

Профилактика. Риск повторного рождения больного ребенка в семье велик и достигает 50%, что следует разъяснить родителям при медико-генетической консультации.

Де Тоия — Дебре — Фанкони синдром также характеризуется остеопатией рахитоподобного типа, но в отличие от фосфатдиабета проявляется более тяжелыми общими

симптомами — дистрофией, снижением сопротивляемости инфекции. Помимо фосфатурии, он характеризуется аминоацидурией, глюкозурией, нарушением функций почек по поддержанию равновесия кислот и оснований крови. Для восстановления функций почечных канальцев применяют витамин D в тех же высоких дозах, как и при фосфат-диабете, повышают содержание белка в питании до 5 г/кг, проводят коррекцию ацидоза.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ. В данном разделе приведен минимум сведений о наиболее важных и опасных хирургических заболеваниях детского возраста. Для ряда заболеваний, наблюдаемых и у детей и у взрослых, даны только некоторые отличия в течении, особенности клинических проявлений, врачебной тактики; об этих заболеваниях см. также соответствующие разделы в главе «Хирургические болезни». Основное внимание уделено таким видам патологии, которые требуют экстренных оперативных вмешательств. Однако и плановые операции в хирургии детского возраста имеют оптимальные сроки. Это обусловлено тем, что в условиях растущего организма раннее выполнение плановых операций ставит хирурга в затруднение из-за миниатюрности тканей и органов, может сопровождаться более тяжелым течением послеоперационного периода из-за незрелости ряда органов и систем организма; напротив, промедление с плановыми оперативными вмешательствами, откладывание их на более поздний возраст могут отрицательно сказываться на функциональных и косметических результатах. В табл. 22 приведены оптимальные сроки оперативного вмешательства при плановых операциях у детей, рекомендуемые для практического использования. Плановыми операциями считаются такие вмешательства, которые могут быть отложены на 1 мес и более без ущерба для здоровья ребенка.

Ангиома — доброкачественная сосудистая опухоль. Врожденный порок сосудов. Может наблюдаться склонность к быстрому росту с прорастанием окружающих тканей. Различают гемангиомы простые, кавернозные, ветвистые, смешанные (склонны к изъязвлению, легко кровоточат); лимфангиомы бывают простые, пещеристые, кистозные (склонны к воспалению).

Симптомы, течение. Гемангиомы бывают единичными или множественными. Отчетливо заметны уже у новорожденных или, прорастая кожу, выявляются у детей первых месяцев жизни. Локализуются на голове, лице, туловище, конечностях; особенно быстро растут у новорожденных и грудных детей и могут сильно обезображивать ребенка. Поверхностные гемангиомы ярко-красные, обычно выступают над поверхностью кожи в виде мягкой безболезненной опухоли. При давлении сжимаются и бледнеют. Глубоко расположенные гемангиомы имеют синеватый цвет. Лимфангиомы располагаются поверхностно на лице, шее и других участках тела; могут поражать внутренние органы. Поверхностно расположенные лимфангиомы образуют безболезненные, тестоватые, иногда кистозные опухоли без четких границ. Диагноз поверхностных гем- и лимфангиом нетруден. При обнаружении гемангиом у новорожденных или грудных детей требуется неотложная консультация хирурга.

Лечение. Гемангиомы лечат криотерапией, введением склерозирующих веществ, иссекают в пределах здоровых тканей. Лимфангиомы лечат оперативно.

Таблица 22

Оптимальные сроки оперативного вмешательства при плановых операциях у детей

| Заболевание | Возраст больного | Заболевание | Возраст больного |
|---------------------------------|---------------------|---------------------------------------|---------------------|
| Короткая уздечка языка | 3 нед — 2 мес | Деформация грудной клетки | 2 — 5 лет |
| Незаращение верхней губы | 3—6 мес | Болезнь Шпренгеля и шей- ные ребра | 3—5 » |
| Паховая грыжа | С 6 » | Синдактилия | 3—5 » |
| Ректовестибулярный свищ | 6 мес — 1 год | Полидактилия | 3—5 » |
| Гидроцефалия | До 1 года | Врожденный вывих бедра | 3—5 » |
| Экстрофия мочевого пузыря | 1 год | Пороки развития ушной ра- ковины | 4—5 » |
| Врожденная косолопость | 1—2 года | Пупочная грыжа | 5 » |
| Гипоспадия (I этап) | 1—2 » | Эписпадия (уретропластика) | 5—6 » |
| Врожденная кривошея | 1—3 » | Крипторхизм | До 6—9 лет |
| Краниостеноз | 2 года | Варикоцеле | 12—14 лет |
| Черепно-мозговые грыжи | 2—3 » | | |
| Болезнь Гиршпрунга | 2—3 » | | |
| Врожденные кисты и свищи шеи | 2—3 » | | |

Аппендицит у детей отличается более быстрым нарастанием симптомов и склонностью к развитию перитонита.

Симптомы, течение. Начало заболевания внезапное с появления жалоб на боли в нижней половине живота, больше справа. Рвота 1—2 раза пищей, тошнота, потеря аппетита. Стул нормальный или склонность к запору. При тазовом расположении отростка и у детей до 3 лет может быть понос. Температура тела 37—39 °С, самочувствие в первые сутки страдает незначительно. Характерно беспокойство ночью во время сна. Язык обложен, суховат. Осмотр живота выявляет защитное напряжение мышц передней брюшной стенки в правой подвздошной области, при ретроцекальном расположении отростка — в правой поясничной области. Симптом сохраняется у детей во время сна. Очень характерно усиление болезненности в момент ошупывания живота. Маленькие дети при этом отталкивают руку хирурга. Обязательно пальцевое исследование прямой кишки. Для аппендицита характерны болезненность передней стенки прямой кишки, ее уплотнение, нависание. Обязательно направляются к хирургу и госпитализируются: 1) все дети с острым аппендицитом или с подозрением на это заболевание; 2) все дети до 3 лет с болями в животе независимо от предполагаемой причины болей; 3) все дети, страдающие повторными приступами болей в животе, для обследования и выявления причины болей. Дети с болями в животе, осмотренные первично в домашних условиях или в поликлинике, но не госпитализированные по каким-либо причинам, должны ежедневно осматриваться врачом до полного выздоровления.

Лечение оперативное.

Атрезия желчных путей — врожденная непроходимость желчных путей. Полная непроходимость желчных ходов может наблюдаться на разных уровнях от внутридольковых протоков до непроходимости на уровне, внепеченочных протоков. Выделение желчи отсутствует. В течение первых 6 мес развивается цирроз печени, а в дальнейшем — ее недостаточность.

Симптомы, течение. Основным симптомом является желтуха, нарастающая постепенно, но неуклонно. Печень медленно увеличивается, становится плотной, с мелкобугристой поверхностью. Моча темная, стул обесцвечен. Возможна слабо-желтоватая окраска стула за счет выделения желчных пигментов железами желудочно-кишечного тракта. В течение первых месяцев самочувствие больных не страдает. Лабораторные исследования обнаруживают повышение уровня прямого билирубина в крови; уробилин в моче отсутствует.

Лечение оперативное в первые месяцы жизни. Прогноз часто неблагоприятный и зависит от уровня атрезии протоков, а также степени развития цирротического процесса в печени.

Атрезия тонкой кишки — полная непроходимость тонкой кишки врожденного характера. Приводящие петли тонкой кишки резко расширены (диаметр до 3—4 см), переполнены меконием, а позже газами. Напротив, отводящие петли недоразвиты, пусты (диаметр около 4—5 мм). В ближайшие дни после рождения присоединяются перитонит и аспирационная пневмония.

Симптомы, течение. Обращают на себя внимание отсутствие мекония, вздутие живота, рвота с примесью желчи или мекония. На обзорной рентгенограмме картина, типичная для полной тонкокишечной непроходимости; при перфорации приводящей петли — свободный газ в брюшной полости.

Лечение только оперативное после проведения предоперационной инфузионной терапии. Прогноз всегда серьезный.

Атрезия и стеноз двенадцатиперстной кишки — полная или частичная механическая непроходимость двенадцатиперстной кишки. Непроходимость кишечной трубки может быть обусловлена атрезией, стенозированием просвета за счет внутренних мембран или сдавлением кишки снаружи спайками, тяжами, сосудами.

Симптомы, течение. Отмечается рвота с примесью желчи. Обезвоживание и истощение организма наступают тем раньше, чем полнее непроходимость кишки. Рентгенологическая картина — два больших уровня жидкости в верхнем отделе живота, расположенных один ниже другого (желудок и растянутая двенадцатиперстная кишка).

Лечение оперативное после коррекции водного и электролитного баланса. Прогноз серьезный.

Атрезия ануса и прямой кишки — врожденное отсутствие заднепроходного отверстия и прямой кишки. Встречаются различные варианты патологии: в виде атрезии только ануса, атрезии ануса и прямой кишки или отсутствия прямой кишки при сформированной заднепроходной ямке. Возможны свищевые формы, при которых имеется соустье между прямой кишкой и половыми органами у девочек или мочевыводящими путями у мальчиков.

Симптомы, течение. Характерны отсутствие анального отверстия, неотхождение мекония, а позже вздутия живота и другие симптомы полной низкой механической непроходимости кишечника. При свищевых формах газы и меконий могут выделяться из

влагалища или примешиваться к моче. Рентгенологическое исследование позволяет уточнить уровень расположения слепого конца прямой кишки.

Лечение оперативное. **Прогноз** зависит от уровня атрезии, развития рубцов после операции, состояния сфинктера ануса и успешности ликвидации свищей.

Атрезия пищевода — врожденная непроходимость пищевода. Верхний участок пищевода оканчивается, как правило, слепым мешком на уровне бифуркации трахеи или несколько выше. Наблюдаются преимущественно свищевые формы с соустьем между нижним участком пищевода и трахеей. Очень быстро присоединяется аспирационная пневмония.

Симптомы, течение. Характерно появление пенистых выделений изо рта новорожденного. При кормлении возникают приступы асфиксии. Попытки проведения резинового катетера в желудок оканчиваются неудачей — катетер изгибается в верхнем слепом мешке пищевода и появляется во рту. Введение катетера в пищевод лучше производить в момент рентгенологического исследования. Исследование с барием не применяют из-за опасности аспирации. Присутствие газа в кишечнике указывает на соустье между трахеей и нижним участком пищевода.

Лечение только оперативное. **Прогноз** часто неблагоприятный и зависит от массы тела новорожденного, величины диастаза между концами пищевода, наличия пневмонии и сопутствующих пороков развития.

Грыжа пупочного канатика эмбриональная — дефект развития передней брюшной стенки с выпячиванием внутренностей в растянутые оболочки в основании пуповины. Тонкость оболочек пуповины определяет быстрое их высыхание и инфицирование с развитием перитонита. Возможно выпадение внутренностей при разрыве оболочек.

Симптомы, течение. Отмечается расширение основания пуповины, иногда до размеров головки ребенка. Сквозь влажные оболочки видны содержащиеся в грыжевом выпячивании кишечные петли, печень и т. д. При больших грыжах брюшная полость недоразвита.

Лечение чаще оперативное. Грыжи малых размеров оперируют радикально, большие в 2 этапа из-за опасности несовместимости с жизнью повышения внутрибрюшного давления. **Прогноз** сомнительный, зависит от размеров грыжи и возможных сопутствующих пороков развития других органов.

Грыжа диафрагмальная — дефект диафрагмы, сопровождающийся перемещением органов из брюшной полости в грудную. У детей бывает преимущественно порок развития диафрагмы. Различают истинные грыжи, имеющие грыжевой мешок в виде истонченного участка диафрагмы, и ложные грыжи со сквозным отверстием в диафрагме. Дефект в диафрагме может иметь различную локализацию: заднебоковую, в области пищеводного отверстия диафрагмы и др. Чаще грыжи наблюдаются слева. Перемещение внутренностей через отверстие в диафрагме из живота в грудную полость сопровождается нарушением функции легких и сердца. Возможно также ущемление внутренностей.

Симптомы, течение. Жалобы на одышку, цианоз, повторные приступы рвоты. Отставание в физическом развитии. Могут преобладать симптомы механической непроходимости кишечника, расстройства дыхания или сердечно-сосудистые расстройства. При перкуссии грудной клетки можно выявить тимпанит, а при аускультации отметить перистальтические шумы над областью левого легкого. Решающее значение имеет рентгенологическое исследование с применением контрастных веществ.

Лечение. При картине ущемления или тяжелой асфиксии — неотложная операция. При выявлении грыжи в спокойном периоде операция проводится в плановом порядке в детском хирургическом стационаре.

Дивертикул Меккеля — слепое выпячивание стенки тонкой кишки, представляет собой остатки желточного протока, незаращенного со стороны кишки. В стенке дивертикула могут содержаться железы, свойственные слизистой оболочке желудка, и др.

Симптомы, течение. «Здоровый» дивертикул Меккеля не дает клинических и рентгенологических проявлений. При изменениях в дивертикуле клиническая картина зависит от характера патологических процессов: 1) дивертикулит проявляется клинической картиной, весьма близкой к клинике аппендицита; 2) перфорация стенки дивертикула вызывает явления перфоративного перитонита; 3) изъязвления стенки дивертикула могут вызывать обильные кишечные кровотечения. Они наступают внезапно, сопровождаются появлением почти не измененной крови в стуле и прочими симптомами, свойственными острой кровопотере (см. *Кишечные кровотечения*); 4) врожденные тяжи, идущие от дивертикула к пупку, или сращения дивертикула с брыжейкой, соседними петлями кишечника создают опасность механической непроходимости кишечника со свойственной ей клинической картиной (см. *Непроходимость кишечника*).

Лечение оперативное.

Инвагинация — непроходимость кишечника, вызванная внедрением одного участка кишки в соседний, — самый частый вид кишечной непроходимости у детей. Возникает

в результате нарушения глубины и ритма перистальтики. Могут иметь значение другие причины. Перистальтика может нарушаться при введении прикорма у грудных детей (второе полугодие), нередко встречается у детей с подвижной слепой кишкой. Внедрение может произойти на любых участках кишечника. Чаще внедряется вышележащий участок кишки. Типично внедрение подвздошной кишки в слепую. Происходит ущемление внедренной кишки; нарушается ее кровоснабжение, слизистая оболочка начинает кровоточить. Развивается полная кишечная непроходимость. Позже наступают некроз внедренного участка, гнойный перитонит в сочетании с полной кишечной непроходимостью.

Симптомы, течение. Жалобы на резкие, периодические схваткообразные боли в животе (периодические приступы крика ребенка со светлыми промежутками от нескольких минут до получаса). Слизисто-кровянистые выделения со стулом. Отказ от еды, рвота пищей. Живот в ранние сроки не вздут. В период успокоения более или мягкий, практически безболезненный, доступен пальпации. Удаётся пальпировать инвагинат в виде овальной, колбасовидной, эластичной опухоли, расположенной в правой подвздошной области или в правом подреберье. Пальцевое исследование прямой кишки обнаруживает слизисто-кровянистые выделения. Редко можно пальпировать головку инвагината в прямой кишке. Головка инвагината при этом напоминает шейку матки. Диагноз подтверждается рентгенологически при введении воздуха в толстую кишку в качестве контрастного вещества. Тень инвагината, окруженного воздухом, дает типичную картину «трезубца». Этот способ не позволяет диагностировать инвагинацию тонкой кишки в тонкую.

Лечение. В первые 12 ч от начала заболевания илеоцекальные инвагинации лечат консервативно. После введения раствора промедола (0,1 мл 1% раствора на год жизни) и пресакральной новокаиновой блокады инвагинат расправляют воздухом, введенным в толстую кишку с помощью баллона Ричардсона. Расправление производят под рентгеновским экраном. Исчезновение тени инвагината из слепой кишки в заполнение воздухом петель тонкой кишки являются признаками успешного расправления. При удачном расправлении ребенку дают барий и рентгенологически контролируют его продвижение по кишечнику. Позже 12 ч, а также при тонкокишечной инвагинации или неудавшемся консервативном расправлении производят оперативное расправление инвагината. Прогноз при консервативном или оперативном расправлении инвагината обычно благоприятный, при резекции кишки — серьезный.

Кефалематома — поднадкостничная гематома теменной кости у новорожденных детей первых месяцев жизни в результате родовой травмы. Обычно безболезненная, флюктуирующая опухоль, занимающая площадь теменной кости под неизменной кожей. При нагноении присоединяются признаки воспаления.

Лечение не требуется, рассасывается самостоятельно. При подозрении на нагноение показана пробная пункция, при получении гноя — разрез.

Кровотечения желудочно-кишечные. Источником кровотечения могут быть слизистая оболочка (диapedзное кровотечение), эрозия, язва и пр. В зависимости от интенсивности кровопотери преобладают признаки, обусловленные уменьшением объема циркулирующей крови (тахикардия, бледность, падение АД, слабое наполнение пульса, сосудистый коллапс) или признаки анемизации (нарастающая бледность, уменьшение числа эритроцитов, снижение уровня гемоглобина и т. д.). Клиническая картина складывается из симптомов основного заболевания, локализации источника кровотечения и интенсивности кровопотери. Внешние проявления кровотечения (рвота кровью, выделения крови из анального отверстия, мелена) запаздывают по сравнению с началом кровопотери. При подозрении на желудочно-кишечное кровотечение — экстренная госпитализация. Причина кровотечения уточняется в стационаре.

Лечение консервативное или оперативное в зависимости от основного диагноза. Прогноз серьезный.

Мастит новорожденных — гнойное воспаление молочной железы у новорожденных. Процесс развивается на фоне нагрубания молочных желез. Клиническая картина типична для воспалительного процесса: гиперемия, инфильтрация, отек, болезненность, флюктуация.

Лечение: в начале процесса антибактериальная терапия, мазевые повязки, физиотерапия, при нагноении — разрез, у девочек обязательно в стороне от ареолы (молочная железа!). Прогноз благоприятный. При некрозе железистой ткани может отсутствовать рост молочной железы в период полового созревания.

Незаращение неба — врожденная расщелина неба. Затруднение глотания и невозможность сосания затрудняют кормление ребенка. Таких детей кормят с ложки сцеженным грудным молоком или смесями. Возможно кормление с помощью длинной соски. Наличие щели способствует инфицированию дыхательных путей, среднего уха, позже затрудняет речь. Часто сочетается с незаращением верхней губы. Пластика неба проводится в специализированных детских или стоматологических стационарах в возрасте 4—5 лет. Прогноз благоприятный.

Ожог пищевода химический — повреждение пищевода кислотами или щелочами. Глубина повреждения стенки пищевода зависит от вида едкого вещества, его концентрации и количества. При некрозе слизистой оболочки в последующем развивается стеноз пищевода или полная его непроходимость. Возникает обильное слюнотечение; глотание затруднено, определяются гиперемия и некрозы в зеве. Могут быть признаки общей интоксикации.

Лечение. Первая помощь — немедленно дать выпить большое количество воды с последующим вызыванием рвоты. Позже обильное промывание желудка. Пострадавшего обязательно направляют в хирургический стационар, где проводят консервативное лечение, при развитии стеноза — бужирование. При облитерации просвета пищевода показана пластика пищевода в крупных детских хирургических стационарах. **Прогноз:** отказ от использования в быту едких кислот и щелочей; хранение опасных веществ в местах, недоступных детям. Особую опасность представляют едкие жидкости, налитые в посуду, хорошо знакомую детям (стаканы, кружки, графины, бутылки из-под лимонада и др.).

Остеомиелит эпифизарный — остеомиелит с локализацией гнойного очага в эпифизе. Наблюдается у детей младшего возраста. Отличается вовлечением в воспалительный процесс полости сустава. Деструкция может захватывать ростковую хрящевую зону кости. Беспокойство ребенка, локальная боль, озноб, высокая температура тела. Ограничение подвижности сустава или конечности. Отечность, сглаженность контуров сустава, гиперемия тканей, резкая болезненность при пальпации, флюктуация. Рентгенологические признаки деструкции эпифиза появляются не ранее чем через 2 нед.

Лечение проводят в хирургическом стационаре. Прimenяют антибактериальную, инфузионную, стимулирующую терапию. Конечность иммобилизуют (лонгета, вытяжение по Шедде). Сустав пунктируют, гной аспирируют. В полость сустава вводят раствор антибиотиков. **Прогноз** серьезный. В последующем может быть тугоподвижность сустава или различные деформации, вызванные повреждением ростковой зоны конечности.

Пилоростеноз — непроходимость привратника, наблюдаемая у детей первых месяцев жизни. Врожденный порок развития. Непроходимость связана с резким увеличением и утолщением мышечного слоя, который приобретает хрящеподобную консистенцию.

Симптомы, течение. Симптомы заболевания проявляются на 2—3-й неделе или к концу первого месяца жизни. Характерна обильная рвота — фонтаном свернувшимся, иногда закиским молоком. Рвотные массы не содержат примеси желчи. Происходит расширение желудка и гипертрофия его стенок, что приводит к появлению видимой глазом глубокой перистальтики желудка, особенно после кормления. Быстро развиваются признаки голодания и обезвоживания: остановка в прибавлении массы тела, редкий стул, снижение тургора тканей, западение родничка и т. п. Диагноз подтверждается рентгенологически; взвесь бария дают со сцеженным молоком. При подозрении на пилоростеноз необходима экстренная госпитализация в стационар для подтверждения диагноза.

Лечение оперативное (пилоротомия); проводится после предоперационной инфузионной подготовки. **Прогноз** благоприятный; ухудшается при резком истощении, обезвоживании и присоединении пневмонии.

Тератома крестцово-копчиковой области — опухоль, имеющая сложное строение. Возникает вследствие нарушения развития эмбриональных тканей. Состоит из атипичных разнородных тканей. Имеет вид округлой опухоли разной величины. Содержит включения кист и более плотных тканей. Располагается между прямой кишкой и копчиком. Риск озлокачествления резко возрастает у детей после года.

Лечение: радикальное удаление опухоли в период между 6 мес и 1 годом жизни. **Прогноз** при своевременном радикальном удалении благоприятный.

Флегмона новорожденных — своеобразное гнойное воспаление подкожной клетчатки с очень быстрым распространением, расплавлением клетчатки, отслойкой и последующим некрозом кожи. Отличается заметным преобладанием некротических процессов над воспалительными. Встречается у новорожденных и детей первых 2 мес жизни. Общие проявления: беспокойство, снижение аппетита, повышение температуры. При осмотре отмечают покраснение кожи туловища с быстрым расширением границ пораженного участка. Позже появляется инфильтрация кожи. Она приобретает багровый, цианотичный оттенок, определяется размягчение подкожной клетчатки. В дальнейшем наступает некроз кожи, обнажаются подлежащие ткани, присоединяются сепсис, истощение.

Лечение хирургическое. Проводят антибактериальную, инфузионную и стимулирующую терапию. **Прогноз** серьезный.

АКУШЕРСТВО. ЖЕНСКИЕ БОЛЕЗНИ

АКУШЕРСТВО

АБОРТ — прерывание беременности в течение первых 28 нед. Плоды, родившиеся до 28 нед, имеют длину менее 35 см, массу до 1000 г и в большинстве случаев оказываются нежизнеспособными. В настоящее время (реанимация и интенсивная терапия) некоторые плоды выживают. В таких случаях прерывание беременности следует учитывать как преждевременные роды, и загс выдает справку о рождении ребенка.

Различают ранний аборт — до 16 нед беременности, и поздний — от 16 до 28 нед, искусственный и самопроизвольный. Если самопроизвольный аборт повторяется более 2 раз, то говорят о привычном выкидыше.

Аборт самопроизвольный — один из важнейших видов акушерской патологии; его частота равна 2—8% от общего числа беременностей. Причины самопроизвольных абортов часто остаются неясными. Важное значение имеют задержка полового развития (инфантилизм); искусственный аборт, особенно прерывание первой беременности; дисфункция желез внутренней секреции (гипофиз, яичники, надпочечники, щитовидная железа); истмико-цервикальная недостаточность; внутриматочные сращения; острые и хронические инфекционные заболевания и интоксикации; иммунологическая несовместимость крови матери и плода по резус-фактору и группе крови; опухоли половых органов (матка) и др. Физические факторы (ушибы, поднятие тяжести) оказывают действие только при предрасполагающих причинах.

По развитию патологического процесса различают несколько стадий самопроизвольного аборта: угрожающий аборт; начавшийся аборт; аборт в ходу, неполный аборт; полный аборт; несостоявшийся аборт. Аборт угрожающий. Больные жалуются на небольшие боли внизу живота и в поясничной области. Кровянистых выделений из половых путей нет, величина матки соответствует сроку беременности, наружный зев закрыт (при истмико-цервикальной недостаточности приоткрыт). Такое состояние считается обратимым, и при успешном лечении беременность развивается в дальнейшем нормально. Аборт начавшийся характеризуется усилением болей, появлением скудных мажущихся кровянистых выделений из влагалища. Величина матки соответствует сроку беременности, наружный зев закрыт или слегка приоткрыт. Еще можно сохранить беременность, но прогноз хуже, чем при угрожающем аборте. Аборт в ходу. Плодное яйцо, отслоившееся от стенки матки, изгоняется из нее через цервикальный канал. Больные жалуются на схваткообразные боли внизу живота и кровотечение (иногда значительное). Размеры матки соответствуют сроку беременности или меньше него. При влагалищном исследовании находят сглаженную и раскрытую шейку матки, в просвете которой пальпируют губчатую ткань (плодное яйцо и сгустки крови). Сохранение беременности невозможно. Аборт неполный характеризуется задержкой в полости матки частей плодного яйца и сопровождается кровотечением, часто значительным. Выделяются сгустки крови и части плодного яйца. При влагалищном исследовании канал шейки матки приоткрыт, величина матки меньше срока беременности. Аборт полный наблюдается чаще в ранние сроки беременности. Матка свободна от остатков плодного яйца, сокращается, канал шейки матки закрывается и кровотечение прекращается.

Лечение самопроизвольного аборта проводят в зависимости от стадии. При угрожающем и начавшемся аборте больную помещают в стационар, где обеспечивают постельный режим. Влагалищные исследования, стимулирующие сократительную деятельность матки, проводят только по строгим показаниям. Большое значение имеет психотерапия, устраняющая отрицательные эмоции и положительно влияющая на развитие беременности. Медикаментозная терапия заключается в назначении препаратов брома, снотворных (на ночь), прогестерона по 5—10 мг в день в течение 10—15 дней или комбинированных эстрогено-гестагенных препаратов (инфекундин и др.) по 1 таблетке в день в течение 10—15 дней, витамина Е по 200 мкг 2—3 раза в день, аскорбиновой кислоты по 100—200 мг в день, свечей с папаверином. *Свечи с белладонной противопоказаны из-за свойства этого препарата расширять шейку матки!*

При инфантилизме, гипофункции яичников рекомендуется одновременное применение эстрогенов и прогестерона. *Введение диэтилstilбэстрола противопоказано из-за опасности трансплацентарного канцерогенеза!* При нарушении функции коры надпочечников (гиперандрогения) назначают преднизолон по 10 мг в течение 8—10 дней, а затем по 5 мг в течение 20 дней. При аборте в ходу и неполном аборте показано инструментальное удаление плодного яйца или его частей. При позднем аборте, не сопровождающемся значительным кровотечением, выжидают самопроизвольного рождения плодного яйца — выскабливание матки показано в случае задержки в матке частей плаценты. При угрожающем или начинающемся аборте, обусловленном истмико-цервикальной недостаточностью, необходимо хирургическое лечение для устранения патологического расширения перешейки и внутреннего маточного зева.

Аборт инфицированный. При длительном течении самопроизвольного аборта возможно развитие восходящей инфекции из влагалища (стафилококк, эшерихии, стрептококк и др.) с последующим инфицированием эндометрия и плодного яйца. Патогенные микроорганизмы особенно часто проникают в матку при внеблочных (криминальных) абортах. Из матки микробы распространяются гематогенным и лимфогенным путем в яичники, маточные трубы, на тазовую брюшину и околоматочную клетчатку, вызывая развитие различных септических заболеваний вплоть до сепсиса. В зависимости от степени распространения инфекции различают: 1) неосложненный лихорадочный выкидыш (инфекция локализована в матке); 2) осложненный лихорадочный выкидыш (инфекция распространилась за пределы матки, но ограничивается областью малого таза); 3) септический выкидыш.

Симптомы, течение. При неосложненном лихорадочном выкидыше отмечаются повышение температуры тела, слабость, головная боль, тахикардия, лейкоцитоз. Матка при пальпации безболезненна; со стороны придатков, тазовой брюшины и околоматочной клетчатки изменений нет. Осложненный лихорадочный выкидыш характеризуется ухудшением общего состояния больной, появлением болей в низу живота, ознобом, высоким лейкоцитозом, повышенной СОЭ. Матка чувствительна при пальпации, определяется одно- или двустороннее увеличение придатков матки. Если в воспалительный процесс вовлечена тазовая брюшина, в нижних отделах живота отмечаются перитонеальные явления. При септическом аборте состояние больной тяжелое: потрясающие ознобы, выраженная лихорадка с явлениями общей интоксикации, бледностью кожных покровов, желтушностью склер, токсическими изменениями паренхиматозных органов. Нередко развиваются септический перитонит, тромбофлебиты, септическая пневмония, острая почечная недостаточность.

Лечение. При неосложненном инфицированном выкидыше прибегают к удалению частей плодного яйца (активный метод) или же эту операцию откладывают до стихания инфекции (выжидательный метод). При осложненном и септическом аборте назначают массивные дозы антибиотиков, но с обязательным учетом чувствительности микробной флоры к ним, сульфаниламиды, десенсибилизирующие препараты, витамины, в/в введение жидкости. Остатки плодного яйца удаляют только при сильном кровотечении (по витальным показаниям). Обычно удаление остатков плодного яйца производят только после стихания инфекции (предпочтительна вакуум-аспирация).

Аборт несостоявшийся характеризуется задержкой в полости матки погибшего плодного яйца, которое со временем пропитывается кровью, что приводит к развитию кровяного, а затем мясисто-красного затора. Причины несостоявшегося аборта изучены еще недостаточно (повышенное содержание гормона желтого тела, уменьшенное выделение окситоцина гипофизом и др.).

Симптомы, течение. Прекращается увеличение матки, периодически появляются кровянистые выделения из влагалища и небольшие схваткообразные боли. Биологические и иммунологические реакции на беременность становятся отрицательными.

Лечение заключается в искусственном изгнании плодного яйца. Чтобы создать у больной эстрогенный фон, назначают фолликулин в/м по 10 000 ЕД 2 раза в день в течение 3 дней, а затем препараты, сокращающие матку (см. *Роды. Аномалии родовой деятельности*). После частичного плодноизгнания производят выскабливание матки. Вследствие плохого сокращения матки и нарушений свертывающей системы крови возможно гипотоническое кровотечение в сочетании с гипотифбриногемическим. Для профилактики и терапии этих осложнений необходимо применять медикаментозные средства: метилэргометрин, окситоцин, фибриноген и др.

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. К основным их видам относят слабость схваток, чрезмерно сильную родовую деятельность и дискоординированную родовую деятельность.

Слабость родовой деятельности характеризуется недостаточностью силы и продолжительности сокращений миометрия, увеличением пауз между схватками. *Различают*

первичную и вторичную родовую слабость. Первичная слабость возникает в начале родового акта и может продолжаться как во 2-м, так и в 3-м периоде родов. Вторичная слабость развивается на фоне нормальных схваток в 1-м или во 2-м периоде родов. Причины первичной слабости родовой деятельности: перенапряжение функции ЦНС, эндокринопатии, расстройство менструального цикла, инфантилизм, нарушения обмена веществ, пороки развития матки, воспалительные процессы в половых органах, перерастяжение матки (многоводие, многоплодие, крупный плод), пожилой возраст первородящей, перенашивание и др. Развитию первичной слабости схваток способствует дородовое излитие околоплодных вод. Причины вторичной, родовой слабости, помимо указанных выше, — утомление роженицы в родах, клинически узкий таз, поперечные положения плода, тазовые предлежания, ригидность шейки матки, бессистемное назначение препаратов, стимулирующих роды, и др.

Симптомы, течение. Слабость родовой деятельности выражается в укорочении схваток (или потуг) и увеличении пауз между ними. Это приводит к затяжному течению родов, гипоксии плода, развитию восходящей инфекции (хориоамнионит), кровотечениям в последовом и раннем послеродовом периодах и повышению частоты послеродовых заболеваний. Диагноз ставят на основании динамического наблюдения за характером родовой деятельности — слабые, короткие схватки, длительные паузы, замедленное раскрытие шейки матки при влагалищном исследовании, медленное поступательное продвижение предлежащей части плода. Из дополнительных методов исследования используют кардиомониторный контроль, наружную гистерографию и радиотелеметрию.

Чрезмерная родовая деятельность обусловлена гипертонусом матки и клинически выражается очень частыми схватками с укороченными интервалами между ними. Роды заканчиваются быстро (стремительно), при этом возникают расстройство маточно-плацентарного кровообращения и гипоксия плода. Ребенок часто рождается с явлениями внутричерепной родовой травмы.

Дискоординированная родовая деятельность характеризуется бессистемным сокращением отделов матки (дна и нижнего сегмента). Схватки регулярные, но очень болезненные и неэффективные; раскрытие зева происходит замедленно, несмотря на отсутствие признаков ригидности. Продвижения предлежащей части плода не происходит, нарушается самопроизвольное мочеиспускание, хотя признаков прижатия мочевого пузыря не отмечается. Часто возникает внутриутробная гипоксия плода вследствие расстройства маточно-плацентарного кровообращения.

Лечение аномалий родовой деятельности определяется состоянием женщины. При сильном утомлении роженицы ей следует предоставить отдых на 2—4 ч (акusherский наркоз). Для этого проводят премедикацию: 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина сульфата п/к, затем вводят 500—1000 мг виадрила в/в или 20 мл 20% раствора ГОМК. После окончания наркотического сна обычно родовая деятельность усиливается и дополнительного назначения средств, стимулирующих роды, не требуется. Если схватки остаются слабыми, применяют одну из медикаментозных схем родостимуляции: 1) видоизмененная схема Штейна: внутрь 60 мл касторового масла, через 1 ч ставят клизму, затем (спустя 1 ч) вводят в/м дробные дозы питуитрина по 0,2 мл 5—6 раз, чередуя инъекции каждые 15 мин с приемом внутрь хинина дигидрохлорида по 0,15 г также 6 раз; 2) при зрелой шейке матки целесообразно внутривенное капельное введение окситоцина (5 ЕД окситоцина, разведенного 500 мл 5% раствора глюкозы) от 8 до 40 капель в минуту; 3) при незрелой шейке матки перед введением окситоцина создают гормональный фон, назначая эстрогены — 20000 ЕД эстрадиол-дипропионата (эстрадиол-пропионата) вместе с 0,5 мл наркотического эфира в толщу шейки матки; 4) в последнее время для стимуляции родовой деятельности с успехом применяют в/в простагландин $F_{2\alpha}$ 5 мг с 500 мл изотонического раствора хлорида натрия или 2,5 мг простагландина $F_{2\alpha}$ вместе с 2,5 мг окситоцина, разведенных изотоническим раствором хлорида натрия в количестве 500 мл. Скорость введения от 6 до 20—30 капель в минуту.

Лечение чрезмерной родовой деятельности осуществляют путем кратковременного эфирно-кислородного масочного наркоза. При дискоординированной родовой деятельности применяют седативные средства и спазмолитики (2 мл 1% раствора эстоцина) и 128 ЕД лидазы вместе с 1—2 мл 0,5% раствора новокаина. Хорошие результаты дает парацервикальная анестезия 0,5% раствором новокаина. Возможно также использование акушерского наркоза виадрилом или ГОМК.

АСФИКСИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО обусловлена уменьшением или прекращением поступления кислорода с накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена веществ. Причинами асфиксии являются многие виды акушерской патологии, различные экстрагенитальные заболевания, нарушения функции плаценты, патология пуповины и самого плода. Гипоксия независимо от ее генеза приводит к расстройствам окислительно-восстановительных реакций в организме плода, в резуль-

тате чего развивается ацидоз, создающий условия, когда ткани перестают усваивать кислород. Накопление углекислоты в крови плода вызывает раздражение дыхательного центра, что приводит к внутриутробным дыхательным движениям и аспирации околоплодных вод.

Симптомы, течение. Различают угрожающую гипоксию плода, т. е. когда симптомов ее еще нет, но налицо акушерская ситуация (переношенная беременность, затяжные роды и др.), при которой внутриутробная асфиксия возникает очень часто. Начавшаяся гипоксия характеризуется тахикардией плода (число сердечбиений 160 в минуту и более), затем сменяющейся брадикардией (число сердечбиений 100 в минуту и менее), появлением глухих тонов и аритмии. В околоплодных водах определяется первородный кал (меконий). Этот признак асфиксии имеет значение только при головном предлежании плода. Из дополнительных методов исследования, позволяющих диагностировать начавшуюся внутриутробную гипоксию плода, применяют электро- и фонокардиографию, амниоскопию и исследование кислотно-щелочного состояния крови плода, полученной из предлежащей части. Оценку состояния новорожденного, в том числе и родившегося в состоянии асфиксии, производят по шкале Апгар в первую минуту после рождения ребенка. Она основана на учете состояния новорожденного по 5 важнейшим клиническим признакам: сердечному ритму, дыхательной активности, мышечному тону, рефлекторной возбудимости и цвету кожи. Каждый признак оценивается по трехбалльной системе (0; 1; 2). Определение состояния новорожденного с помощью метода Апгар является более точным, чем характеристика тяжести асфиксии по степеням.

Лечение. При угрожающей и начавшейся асфиксии плода применяют триаду Николаева — вдыхание матерью кислорода, внутривенное введение ей до 50 мл 40 % раствора глюкозы с добавлением 100 мг аскорбиновой кислоты и 1 мл 10 % раствора кордиамина. Через 30—60 мин эту дозу можно повторить. Эффективно назначение сигетина (1 % раствор по 2 мл в/м). Сигетин улучшает маточно-плацентарное кровообращение и оксигенацию крови плода. Для нормализации кислотно-щелочного состояния крови плода матери вводят в/в 150—250 мл 5 % раствора гидрокарбоната натрия капельно со скоростью 50—60 капель в минуту. Сразу же после вливания щелочи вводят 100 мл 20 % раствора глюкозы. Если родоразрешение через естественные родовые пути невозможно, особенно при сочетании внутриутробной гипоксии с другими осложнениями, то в интересах плода прибегают к операции кесарева сечения.

При оживлении новорожденного, родившегося в состоянии асфиксии (оценка по шкале Апгар до 5 баллов), дыхательные пути освобождают от слизи и околоплодных вод, затем применяют теплую ванночку без отделения ребенка от матери или вводят в артерию пуповины 3 мл 10 % раствора хлорида кальция. При отсутствии положительного эффекта переходят к аппаратной искусственной вентилляции легких. Для нормализации кислотно-щелочного состояния крови плода в вену пуповины вводят 10—20 мл 5 % раствора гидрокарбоната натрия, широко используют оксигенотерапию.

Профилактика основана на своевременном и эффективном лечении заболеваний и осложнений беременности, перенашивания, рациональном ведении родового акта с учетом интересов плода.

БЕРЕМЕННОСТЬ ВНЕМАТОЧНАЯ — имплантация и развитие плодного яйца происходит вне матки — чаще всего в маточной трубе (99 % случаев). Внематочная беременность составляет 1—4 % от общего числа гинекологических больных. Чаще всего причиной внематочной беременности служат воспалительные изменения маточных труб (после сепсиса или гонореи). Наряду с этим большую роль играют инфантилизм и различные эндокринные расстройства, изменяющие перистальтику труб. Ворсины хориона глубоко прорастают всю толщу маточной трубы, не встречая на своем пути воздействия антипротеолитического фермента децидуальной оболочки, так как в трубе она выражена слабо. Внематочная беременность может закончиться или трубным абортom, когда плодное яйцо выталкивается через ампулярный конец трубы, или разрывом трубы вследствие ее прорастания ворсинами хориона. И в том и в другом случае возникает внутрибрюшное кровотечение, в результате которого образуются скопление крови в трубе, перитубарная или заматочная гематома. При разрыве трубы кровотечение бывает особенно сильным.

Симптомы, течение. Различают прогрессирующую и прервавшуюся внематочную беременность. Прогрессирующая внематочная беременность сопровождается такими же симптомами, как и маточная (задержка менструации, тошнота и рвота по утрам, цианоз влагалища и шейки матки, увеличение и размягчение матки и др.). Обычно на этой стадии развития внематочная беременность не диагностируется и ее принимают за маточную. Изменения маточной трубы выражены незначительно.

Прерывание трубной беременности чаще всего происходит на 6—8-й неделе. Внезапно появляются резкие боли в животе с иррадиацией вверх (френикус-симптом) или вниз в область наружных половых органов или прямую кишку, головокружение, обморочное состояние, снижение АД, учащение пульса и нарастающие симптомы внутреннего кровотечения. Кровянистые выделения из половых путей могут отсутствовать, так как децидуальная оболочка еще не успевает отслоиться от стенок матки.

Нарушение по типу трубного аборта может протекать длительно и иметь самую разнообразную клиническую картину. Обычно на фоне небольшой задержки менструаций у больной наблюдаются схваткообразные боли в животе, чувство общей слабости, головокружение, дурнотное состояние. Через несколько дней появляются темно-кровянистые мажущиеся выделения из половых путей. Эти симптомы носят периодический характер. Температура тела нормальная или субфебрильная (реже). При значительном внутреннем кровотечении симптомы аналогичны таковым при разрыве трубы. Правильный диагноз прогрессирующей трубной беременности ставят редко. Диагноз нарушенной внематочной беременности устанавливают на основании данных анамнеза (сальпингоофориты, инфантилизм, гормональные нарушения), характерной задержки менструаций. При разрыве маточной трубы клиническая картина заболевания определяется болевым синдромом, внутренним кровотечением и нарастающей анемией больной. Пальпация живота болезненна, особенно в нижних отделах, на стороне расположения патологически измененной трубы. Имеются перитонеальные симптомы. При значительном кровотечении обнаруживают притупление перкуторного звука в латеральных отделах живота. При перемещении больной с боку на бок границы притупления соответственно перемещаются. При влагалищном исследовании отмечают цианоз слизистых оболочек, небольшое увеличение размеров матки (меньше предполагаемого срока беременности), ее размягчение. Пальпация придатков матки на стороне поражения вызывает резкую боль и защитную реакцию мышц живота, вследствие чего увеличенные придатки матки пропальпировать часто не удается. Задний свод влагалища выбухает, болезнен при пальпации. При пункции заднего свода получают темную кровь с мелкими сгустками (не всегда).

Нарушенная внематочная беременность, протекающая по типу трубного аборта, требует для распознавания более длительного времени, так как сходные признаки наблюдаются и при других заболеваниях: начавшемся маточном аборте, воспалении придатков матки, остром аппендиците и т. д. Отсюда для диагностики наряду с вышеописанными симптомами известное значение приобретают дополнительные тесты (биологические или иммунологические реакции на беременность, пункция заднего влагалищного свода, лапароскопия, кульдоскопия, исследование с помощью ультразвука и др.).

Лечение. При подозрении на внематочную беременность больную экстренно госпитализируют в стационар. После установления диагноза показана срочная операция с одновременным применением средств борьбы с анемией и шоком. После операции проводят восстановительное лечение, которое является профилактикой повторной внематочной беременности (5% случаев) и лечением воспалительного процесса придатков матки противоположной стороны. С этой целью назначают сеансы гидротубации в сочетании с ультразвуком.

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ, ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА. Для установления срока беременности и даты родов используют сведения о времени последней менструации, дате первого шевеления плода и данные объективного обследования беременной. Нормальная беременность длится 280 дней, т. е. 40 нед, или 10 акушерских месяцев, считая от первого дня последней менструации. У некоторых женщин беременность может продолжаться меньше или больше этого срока (см. *Беременность перенесенная*).

Определение срока беременности по величине матки. 1) в 6 нед матка несколько увеличена, шарообразной формы, имеются признаки Снегирева, Гентера, Горвица — Гегара; 2) в 8 нед матка достигает размеров женского кулака, дно ее на уровне симфиза, появляется признак Пискачека; 3) в 12 нед матка размером с мужской кулак, дно ее на один палец выше симфиза; 4) в 16 нед дно матки находится на середине расстояния между лоном и пупком; 5) в 20 нед заметно увеличивается живот, дно матки расположено на два пальца ниже пупка, появляются движения плода и выслушиваются его сердечные тоны; 6) в 24 нед дно матки на уровне пупка; 7) в 28 нед дно матки на два поперечных пальца выше пупка; 8) в 32 нед пупок сглаживается, дно матки определяется между пупком и мечевидным отростком; 9) в 36 нед дно матки достигает мечевидного отростка и реберных дуг; 10) в 40 нед дно матки опускается до уровня 32-недельной беременности. У первородящих головка фиксируется во входе малого таза, тогда как у повторнородящих она остается подвижной над входом в таз.

Для практического акушерства большое значение имеет *диагностика 32-недельной беременности*, так как в этот срок беременная получает *дородовой отпуск*. Этот срок можно определить по дате последней менструации, первого движения плода (в 20 нед у первородящих и в 18 нед у повторнородящих), величине матки при первой явке в женскую консультацию (при ранней явке диагноз устанавливают более точно). Наряду с этим учитывают высоту стояния матки над лоном, отношение предлежащей части ко входу в малый таз, длину плода, измеряемую тазомером, величину лобно-затылочного размера, окружность живота, бипариетальный размер головки плода, измеряемый с помощью ультразвука.

Наиболее просто срок *дородового* (и *послеродового*) отпуска установить с помощью специального календаря (табл. 23).

Предложены различные формулы для определения срока беременности. Формула Скульского:

$$X = \frac{(L \times 2) - 5}{5},$$

где X — искомый срок беременности, L — длина плода в сантиметрах в матке при измерении тазомером; 2 — коэффициент удвоения; 5 в числителе — толщина стенок живота и стенки матки в сантиметрах; 5 в знаменателе — цифра, на которую делят длину плода для получения срока беременности. Например:

$$X = \frac{(22,5 \times 2) - 5}{5} = \frac{40}{5} = 8,$$

где 8 — количество акушерских месяцев, или 32 нед беременности.

БЕРЕМЕННОСТЬ МНОГОПЛОДНАЯ — одновременное развитие двух и более плодов. Частота — 1 %. Причины многоплодной беременности изучены недостаточно. Имеется определенная наследственная предрасположенность. Различают одно- и двуйце-

Таблица 23

Календарь для определения сроков дородового и послеродового отпусков

| Первый день пос- ледней мен- струации | Начало дородо- вого от- пуска | Роды | Отпуск после родов | | Первый день пос- ледней мен- струации | Начало дородо- вого от- пуска | Роды | Отпуск после родов | |
|--|--|-------|--------------------------|---------|--|--|-------|--------------------------|---------|
| | | | 56 дней | 70 дней | | | | 56 дней | 70 дней |
| | | | Приступить к работе с | | | | | Приступить к работе с | |
| 05.01 | 17.08 | 12.10 | 06.12 | 20.12 | 05.07 | 14.02 | 11.04 | 06.06 | 20.06 |
| 15.01 | 27.08 | 22.10 | 16.12 | 30.12 | 15.07 | 24.02 | 21.04 | 16.06 | 30.06 |
| 25.01 | 06.09 | 01.11 | 26.12 | 10.01 | 25.07 | 06.03 | 01.05 | 26.06 | 10.07 |
| 05.02 | 17.09 | 12.11 | 06.01 | 20.01 | 05.08 | 17.03 | 12.05 | 07.07 | 21.07 |
| 15.02 | 27.09 | 22.11 | 16.01 | 30.01 | 15.08 | 27.03 | 22.05 | 17.07 | 31.07 |
| 25.02 | 07.10 | 02.12 | 26.01 | 09.02 | 25.08 | 06.04 | 01.06 | 27.07 | 10.08 |
| 05.03 | 15.10 | 10.12 | 04.02 | 18.02 | 05.09 | 17.04 | 12.06 | 07.08 | 21.08 |
| 15.03 | 25.10 | 20.12 | 14.02 | 28.02 | 15.09 | 27.04 | 22.06 | 17.08 | 31.08 |
| 25.03 | 04.11 | 30.12 | 24.02 | 10.03 | 25.09 | 07.05 | 02.07 | 27.08 | 10.09 |
| 05.04 | 14.11 | 10.01 | 07.03 | 21.03 | 05.10 | 17.05 | 12.07 | 06.09 | 20.09 |
| 15.04 | 24.11 | 20.01 | 17.03 | 31.03 | 15.10 | 27.05 | 22.07 | 16.09 | 30.09 |
| 25.04 | 04.12 | 30.01 | 27.03 | 09.04 | 25.10 | 06.06 | 01.08 | 26.09 | 10.10 |
| 05.05 | 14.12 | 09.02 | 06.04 | 20.04 | 05.11 | 17.06 | 12.08 | 07.10 | 21.10 |
| 15.05 | 24.12 | 19.02 | 16.04 | 30.04 | 15.11 | 27.06 | 22.08 | 17.10 | 31.10 |
| 25.05 | 04.01 | 01.03 | 26.04 | 10.05 | 25.11 | 06.07 | 01.09 | 27.10 | 10.11 |
| 05.06 | 15.01 | 12.03 | 07.05 | 21.05 | 05.10 | 17.07 | 11.09 | 06.11 | 20.11 |
| 15.06 | 25.01 | 22.03 | 17.05 | 31.05 | 15.12 | 27.07 | 21.09 | 16.11 | 30.11 |
| 25.06 | 04.02 | 01.06 | 27.05 | 10.06 | 25.12 | 06.08 | 01.10 | 26.11 | 10.12 |

Правила пользования календарем. Сначала устанавливают у беременной дату первого дня последней менструации, а затем на той же строке находят нужные даты. Например, при начале менструации 20.07 дородовой отпуск на 56 дней надо предоставить с 01.03, а роды ожидать 26.04. Если роды нормальные, то женщина должна приступить к работе после 56-дневного отпуска 21.05, а при патологических родах — 05. 07.

вые двойни (в первом случае была оплодотворена одна яйцеклетка, во втором — две). Однояйцевые близнецы всегда однополы и имеют одинаковые группы крови; двужайцевые близнецы могут быть однополыми и разнополыми и иметь одинаковые или различные группы крови.

Симптомы, течение. Женщины в конце беременности жалуются на одышку, тяжесть в животе, часто наблюдаются поздние токсикозы. В ранние сроки беременности диагностика затруднена. В поздние сроки диагноз двойни ставят на основании большой окружности живота, пальпации 3 крупных частей плода, выслушивании двух сердечбиений с зоной затухания и разницей в частоте более 10 ударов в минуту. Диагноз уточняют с помощью ультразвукового исследования, ЭКГ плода и обзорной рентгенограммы. Одно- или двужайцевую двойню диагностируют после рождения и осмотра последа. Сначала рождается первый плод, затем второй. После этого начинается послеродовой период. В родах возможны следующие осложнения: слабость родовой деятельности, преждевременные роды, дородовое излитие околоплодных вод, преждевременная отслойка плаценты второго плода (после рождения первого), запоздалый разрыв оболочек второго плода, аномалии положения или предлежания плода, гипотоническое кровотечение.

Роды ведут выжидательно. После рождения первого плода и лигирования пуповины через 10 мин обычно вскрывают плодный пузырь второго плода. В 3-м периоде родов проводят профилактику гипотонического кровотечения.

БЕРЕМЕННОСТЬ ПЕРЕНОШЕННАЯ — продолжение беременности более 41—42 нед. Различают истинное перенашивание (патологическое состояние) и мнимое перенашивание, или пролонгирование беременности. В акушерской практике наибольшее значение имеет истинное перенашивание, частота которого составляет около 10%. Причины перенашивания изучены недостаточно. К ним относят функциональные изменения ЦНС, вегетативные и эндокринные нарушения, снижение возбудимости матки, патологические изменения плода.

Симптомы, течение. Переношенная беременность характеризуется отсутствием родовой деятельности после истечения предполагаемого срока родов, отсутствием нарастания массы тела беременной, уменьшением окружности живота на 5—10 см вследствие рассасывания околоплодных вод, крупные размеры плода, плотные кости черепа, изменения сердечной деятельности плода (состояние хронической гипоксии, по данным фетальной ЭКГ). При амниоскопии находят примесь мекония в околоплодных водах. При исследовании околоплодных вод, полученных при амниоцентезе, обнаруживают снижение концентрации глюкозы до 0,1 г/л и менее (при норме 0,2—0,5 г/л). Содержание в моче эстриола снижено. При цитологическом исследовании влажного мазка определяются большое количество промежуточных клеток и отсутствие ороговевающих. Плод при перенашивании находится в угрожаемом состоянии (часто наблюдаются внутриутробная гипоксия и гибель плода). В родах возникает опасность внутричерепных кровоизлияний и асфиксии.

Лечение заключается в возбуждении родовой деятельности медикаментозными средствами после предварительного создания глюкозокальциево-гормонального фона. С этой целью в/в вводят окситоцин и простагландин капельно 5 ЕД в 500 мл 5% раствора глюкозы, начиная с 6—8 капель и доводя до 40 капель в минуту (см. *Аномалии родовой деятельности, лечение*). Переношенная беременность в сочетании с другими осложнениями (пожилой возраст первородящей, узкий таз, тазовое предлежание плода и др.) может служить показанием к кесареву сечению.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ. **Гипогалактия** — недостаточное образование молока. Причины: общие тяжелые экстрагенитальные заболевания, токсикозы беременных, психогенные факторы, послеродовая недостаточность гипофиза (синдром Шихена). **Лечение:** правильная техника кормления ребенка грудью, высококалорийное питание с повышенным содержанием витаминов, пивные дрожжи, общее ультрафиолетовое облучение, дарсонвализация молочных желез, в/м пролактин по 5 ЕД 2 раза в день в течение 7 дней. **Застой молока** возникает в результате повышенной продукции или затрудненного оттока молока из молочных желез. Обычно развивается на 3—4-й день после родов. Молочные железы напряжены, поверхностные вены расширены, молочные дольки уплотнены. Температура нормальная или субфебрильная. Ребенок плохо сосет грудь. Застой молока предрасполагает к маститу.

Лечение: правильная техника кормления, согревающие компрессы (спиртовые, с мазью Вишневского) на молочные железы, ограничение жидкости, слабительные, ручное или аппаратное сцеживание; для улучшения оттока молока в/м вводят 1 мл окситоцина.

Мастит лактационный. Возбудители — стафилококки, стрептококки и другие гноеродные микробы. Входными воротами инфекции чаще всего являются трещины сосков, реже — молочные протоки. По характеру патологического процесса различают серозные, инфильтративные и гнойные маститы.

Симптомы, течение. Начало заболевания острое, больная жалуется на боли в молочной железе, температура повышается до 38°C и выше; многократные ознобы. Пораженная молочная железа увеличена, кожа над областью инфильтрата гиперемизирована, отмечается расширение подкожных вен, на сосках трещины, подмышечные лимфатические узлы увеличены и чувствительны при пальпации. В начале заболевания инфильтрат в молочной железе не имеет четких границ, позднее он начинает определяться отчетливее, затем происходит его размягчение (нагноение). Нагноение сопровождается дальнейшим ухудшением состояния больной, температура становится ремиттирующей, усиливается интоксикация, в периферической крови возрастают лейкоцитоз и СОЭ. Появление флюктуации указывает на образование гноя. Для уточнения диагноза гнойного мастита необходима пункция.

Лечение начинают при первых признаках заболевания. Назначают антибиотики (оксациллин, метициллин, линкомицин, фузидин) в сочетании с согревающими компрессами на молочную железу (со спиртом или с мазью Вишневского). Лактацию следует подавить. Ребенка кормят сцеженным донорским молоком. При нагноении показано хирургическое вмешательство. Необходимо изолировать мать и ребенка от других родильниц и новорожденных.

ТРЕЩИНЫ СОСКОВ. Образуются в результате недостаточно хорошей подготовки молочных желез во время беременности, неправильной техники кормления, гиповитаминоза, общего ослабления организма женщины. Лечение. При возникновении трещин сосков необходимо кормить ребенка через накладку. После кормления соски обрабатывают спиртовым раствором грамицидина. Можно применять также раствор метиленового синего. Из мазей предпочтительно пользоваться оксикортом (состав: 1% окситетрациклина и 1% гидрокортизона ацетата) или синтомициновой эмульсией. Профилактика: во время беременности рекомендуют ношение лифчиков из плотных льняных тканей, воздушные ванны для молочных желез, отягивание плоских сосков, общее ультрафиолетовое облучение. После родов необходимо несколько раз в день обмывать молочные железы кипяченой водой с мылом. После каждого кормления следует на 15 мин оставлять молочные железы открытыми (воздушные ванны).

КРОВОТЕЧЕНИЯ (АКУШЕРСКИЕ) принято делить на кровотечения в послеродовом периоде и кровотечения в раннем послеродовом периоде.

Кровотечения в послеродовом периоде возникают при гипотонии матки, аномалиях расположения и прикрепления плаценты (предлежание, плотное прикрепление, истинное приращение плаценты), травмах мягких тканей родовых путей (шейка матки, промежность и др.), неполном отделении плаценты от стенок матки в 3-м периоде родов.

Симптомы, течение. Кровотечение при разрыве мягких тканей родовых путей характеризуется следующими признаками: на фоне хорошо сократившейся матки кровотечение из половых путей продолжается и введение контрактильных препаратов его не уменьшает. При кровотечении, возникшем в результате гипотонии матки или задержки отделения плаценты (ущемление при наличии или отсутствии признаков полного отделения последа), матка продолжает оставаться недостаточно сократившейся и кровотечение продолжается.

Лечение. При появлении кровотечения в 3-м периоде родов в первую очередь необходимо исключить разрывы шейки матки и мягких тканей родовых путей, осмотрев их с помощью широких влажных зеркал. После этого следует установить, отделился или не отделился от стенок матки послед. При отделении последа от стенок матки (положительные признаки Альфельда, Чукалова — Кюстнера, Шредера и др.) лечебные мероприятия проводят в такой последовательности: 1) опорожняют мочевой пузырь с помощью катетера; 2) применяют приемы Абуладзе, Креде — Лазаревича, Гентера и другие, направленные на удаление из матки уже отделившегося последа. Обычно после рождения последа кровотечение прекращается. Если послед лишь частично отделился от стенки матки (признаки Альфельда, Чукалова — Кюстнера, Шредера отрицательные), то лечебные мероприятия проводят в такой последовательности: 1) опорожняют мочевой пузырь с помощью катетера; 2) вводят сокращающую матку средства (1 мл 1% раствора метилэргометрина или 1 мл окситоцина); 3) выжимают послед из матки по методу Креде — Лазаревича без наркоза или под наркозом; 4) выполняют ручное отделение и выделение последа. При сильном кровотечении следует сразу же приступить к ручному отделению и выделению последа, не теряя время на менее эффективные мероприятия.

При задержке в матке частей плаценты необходимо под масочным эфирно-кислородным наркозом или под внутривенным наркозом (пропанидид, венгерский препарат сомбревин) произвести ручное исследование матки. При истинном приращении плаценты — в этих случаях кровотечение может отсутствовать — не пытаются отделить плаценту рукой (*опасность возникновения смертельного кровотечения!*), а приступают

к операции надвлагалищной ампутации матки. Одновременно с мерами по отделению и выделению последа осуществляют комплекс мероприятий, направленных на полное возмещение кровопотери (переливание крови, введение жидкости и др.).

Кровотечения в раннем послеродовом периоде могут быть обусловлены гипотонией матки (чаще всего); задержкой частей плаценты в матке (см. выше); разрывом матки; гипофибриногенемией.

Симптомы, течение. При гипотонии матка дряблая, плохо сокращается под влиянием наружного массажа, плохо контурируется через переднюю брюшную стенку, располагается относительно высоко (дно выше пупка). Кровь из половых путей выделяется или струей (со сгустками или без них), или вытекает отдельными порциями. Состояние родильницы прогрессивно ухудшается по мере увеличения количества теряемой крови. Нарастают явления коллапса и острой постгеморрагической анемии. Если не будут своевременно приняты меры, то женщина может умереть.

При гипофибриногенемическом кровотечении, которое может сопровождать гипотонию матки или возникать самостоятельно, матка расслабляется или, наоборот, находится в состоянии сокращения. Из половых путей выделяется жидкая кровь без сгустков. Для диагностики гипофибриногенемии у постели больной следует срочно применить пробу с растворением сгустка крови. Для этого у здоровой роженицы берут 2 мл крови из вены в пробирку; кровь свертывается через 2—3 мин. В другую пробирку берут такое же количество крови из вены больной (кровь не свертывается). Затем эту кровь постепенно переливают в первую пробирку, где происходит растворение сгустка.

Лечение. Прежде всего следует убедиться в целостности последа. При его дефекте необходимо произвести ручное исследование матки. Затем проводят комплекс мероприятий, направленных на борьбу с гипотонией матки: опорожнение мочевого пузыря катетером; в/в введение сокращающих матку средств; наружный массаж матки; лед на низ живота. Если кровотечение не прекращается, то прибегают к мероприятиям, направленным на уменьшение притока крови к матке (пальцевое прижатие аорты, наложение клемм на параметрии и др.). Если кровотечение при этом продолжается, то в качестве промежуточного мероприятия можно произвести перевязку магистральных сосудов матки. Если все вышеописанные меры оказались неэффективными, то приступают к операции надвлагалищной ампутации матки или ее экстирпации, которая абсолютно показана при нарушении свертывающей системы крови. О методах лечения кровотечения в связи с нарушением свертывающей системы крови — см. *Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты*. Профилактика кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах связана с выделением в женских консультациях и родильных стационарах групп «высокого риска» (частые или осложненные аборт, инфантилизм, многоводие, многоплодие, перенесенная беременность). В женской консультации этим беременным назначают аскорбиновую кислоту, препараты кобальта, выкасол, проводят занятия по физиопротектике. Таких женщин следует госпитализировать в родильный дом за 2 нед до родов. В родильном доме для профилактики кровотечений рекомендуется в конце 2-го периода начать внутривенное капельное введение 1 мл (5 ЕД) окситоцина в 500 мл 5% раствора глюкозы. В 3-м периоде родов в/в вводят 1 мл метилэргометрина вместе с 20 мл 40% раствора глюкозы.

МНОГОВОДИЕ — избыточное накопление в амниотической полости околоплодных вод (более 2 л). Причины изучены недостаточно. Играть роль сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, резус-конфликт, внутриутробные инфекции. Нередко сочетается с аномалиями развития плода. Многоводие бывает острым и хроническим, часто оканчивается преждевременными родами.

Симптомы, течение: общая слабость, одышка из-за высокого стояния диафрагмы, учащение пульса, отеки. Часто наблюдается неправильное положение плода. Размеры матки больше предполагаемого срока беременности. Матка напряжена, пальпация частей плода затруднена, сердечные тоны прослушиваются нечетко. При влагалищном исследовании определяется напряжение плодного пузыря. Дифференциальную диагностику проводят с многоплодной беременностью, кистой яичника, асцитом.

Лечение. При остром многоводии показаны амниотомия и осторожное постепенное выпускание амниотической жидкости (опасность выпадения петли пуповины). Хроническое многоводие лечат консервативно: назначение антибиотиков широкого спектра действия (кроме тетрациклина), гипотиазида, витаминов, бийохинола. Роды при многоводии нередко осложняются слабостью родовой деятельности, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, гипотоническим кровотечением, что связано с чрезмерным растяжением матки. Для предупреждения этих осложнений при неполном раскрытии маточного зева (на 3—4 см) необходимо медленно выпустить часть околоплодных вод, не извлекая руки из влагалища (опасность выпадения петли пуповины). При слабости родовой деятельности назначают соответ-

ствующее лечение. В 3-м периоде родов проводят профилактику гипотонического кровотечения.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ. Физиопсихопрофилактическая подготовка беременной к родам — система мероприятий, направленных на устранение отрицательных эмоций, воспитание положительных условнорефлекторных связей, снятие у беременной страха перед родами и родовыми болями, привлечение ее к активному участию в акте родов. Состоит из следующих компонентов: комплекса лечебной физкультуры; ультрафиолетового облучения тела и специальных занятий. Занятия по физической подготовке проводят под руководством инструктора по лечебной физкультуре. Ультрафиолетовое облучение повышает функциональное состояние нервной системы и эндокринных желез, увеличивает иммунологические и защитные силы организма. До 16 нед беременности обычно проводят 10 сеансов облучения интенсивностью 0,25—1,25 биодозы, при сроке 17—31 нед — 10 сеансов интенсивностью 1,25—1,5 биодозы, в сроки 32—40 нед — 20 сеансов интенсивностью 1,5—2,5 биодозы. Занятия по психопрофилактике проводят в женской консультации. Общее число занятий 6—8. Первое занятие, имеющее характер индивидуальной беседы, позволяет врачу установить прямой контакт с беременной, собрать анамнез. В доступной для беременной форме врач рассказывает о роли ЦНС в формировании боли, обоснованности страха перед родами и т. д. На 2-м занятии объясняют течение родов и подчеркивают несостоятельность страха перед родами. На 3-м занятии беременную знакомят с течением 1-го периода родов и обучают приемам обезболивания (правильное, ритмичное, глубокое дыхание, поглаживание пальцами кожи нижнего отдела живота, прижатие точек в области передневерхних остей подвздошных костей и наружных углов поясничного ромба). На 4-м занятии проверяют, как эти навыки усвоены. Пятое занятие посвящают знакомству с течением 2-го и 3-го периодов родов, обучают задерживать дыхание и правильно тужиться. На 6-м занятии проверяют усвоение этих приемов. На последующих 1—2 занятиях закрепляют полученные навыки.

Медикаментозное обезболивание родов используют в сочетании с физиопсихопрофилактическим и самостоятельно. Лекарственные вещества, применяемые для обезболивания родов, должны быть безопасны не только для матери, но и для плода, так как большинство фармакологических препаратов сравнительно легко проникает через плацентарный барьер. В настоящее время в акушерской практике используют различные препараты, обладающие анальгетическим и спазмолитическим свойством. Лекарственные вещества вводят в начале 1-го периода родов при установившейся родовой деятельности и раскрытии шейки матки не менее чем на 3—4 см. С этой целью чаще всего вводят п/к 1 мл 1—2% раствора промедола, 1 мл 1% раствора апрофена и др. Широкое распространение получили наркотические вещества: эфир, закись азота, трилен, пентран, виадрил и др. Для обезболивания ингаляционными анестетиками используют аппараты НАПП-60, Трилан и др. Эффективна также нейролептанальгезия: комбинированное применение нейролептиков (дроперидол) и анальгетиков (фентанил). Получает распространение также метод электроанальгезии с помощью аппарата Электронаркон-1. Этот метод позволяет не только эффективно обезболивать роды, но и восстановить родовую деятельность при ее патологическом течении. Метод не связан с назначением лекарственных веществ и абсолютно безопасен для матери и плода.

ОБРАБОТКА ПУПОВИНЫ НОВОРОЖДЕННОГО. Пупочная рана часто является входными воротами инфекции. Развитие инфекции может закончиться сепсисом. При обработке пуповины новорожденного особенно строго следят за выполнением правил асептики и антисептики. Перед обработкой пуповины акушерка моет руки, как перед операцией. Пуповину отделяют в 2 этапа. Первоначально (1-й этап) на расстоянии 15 см от пупочного кольца накладывают один зажим, а отступя несколько сантиметров — другой. Пуповину между зажимами смазывают 96° спиртом и перерезают стерильными ножницами. Место разреза смазывают 5% настойкой йода, остаток пуповины заворачивают в стерильную марлевую салфетку и ребенка переносят на пеленальный столик для дальнейшей обработки пуповинного остатка. На 2-м этапе детский конец пуповины вновь протирают спиртом и перевязывают толстой шелковой нитью на расстоянии 1,5—2 см от пупочного кольца. В настоящее время вместо шелковой лигатуры накладывают металлическую скобку Роговина. После наложения лигатуры (или скобки) конец пуповинного остатка отсекают, отступя 2—3 см от места перевязки. Пуповинный остаток заворачивают стерильной марлевой салфеткой, концы которой завязывают у пупочного кольца. При резус-конflikте пуповину перевязывают на расстоянии 5 см от пупочного кольца, что дает возможность при необходимости произвести замедленное переливание крови новорожденному.

ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД НОРМАЛЬНЫЙ продолжается 6—8 нед. Местные изменения наиболее выражены со стороны матки (инволюция). Показателем инволю-

ции матки является высота стояния ее дна: к концу первых суток — на уровне пупка; на 5-е сутки — на середине расстояния между лоном и пупком, к концу 10-х суток — за лоном. Внутренний маточный зев закрывается к концу 10-х суток, наружный — в конце 3-й недели. Непосредственно после родов внутренняя поверхность матки представляет собой обширную раневую поверхность с обильным секретом (кровь). Эпителизация этой поверхности происходит постепенно: на 10-е сутки эпителизируется внутренняя поверхность матки, за исключением плацентарной площадки, в конце 3-й недели происходит полная эпителизация внутренней поверхности матки. Соответственно изменяется и характер послеродовых выделений (лохий). В течение первых 5 сут после родов лохии обильные, кровянистые; с 6-го по 10-й день — обильные, коричневые; с 11-го по 15-й день — умеренные, желтоватые; с 16-го по 20-й день — скудные, беловатые. С 3-й недели лохии становятся слизистыми. Под влиянием лактогенного гормона гипофиза на 3—4-й день начинается секрция молока (молозиво, переходное молоко, зрелое молоко).

Симптомы, течение. После родов родильница чувствует себя утомленной и нуждается в отдыхе. Температура нормальная; однократное повышение температуры может наблюдаться на 3—4-й день послеродового периода вследствие проникновения микробов во внутреннюю поверхность матки и нагрубания молочных желез. Частота пульса нормальная, реже отмечается физиологическая брадикардия. АД несколько снижается. Аппетит в первые дни может быть понижен, затем восстанавливается; стул и мочеиспускание задержаны вследствие атонии кишечника и мочевого пузыря.

Лечение. Ежедневное врачебное наблюдение за общим состоянием родильницы. Измеряют частоту пульса, температуру тела, АД. Определяют состояние молочных желез, инволюцию матки, характер лохий. Следят за стулом и мочеиспусканием. В целях профилактики послеродовой инфекции необходимо строжайшее соблюдение правил асептики и антисептики. Здоровым женщинам на 2-й день после родов разрешают встать (раннее вставание), назначают лечебную физкультуру. Разрывы промежности I—II степени не являются противопоказанием к раннему вставанию. На 3-и сутки при отсутствии стула ставят очистительную клизму или назначают слабительное. При задержке мочеиспускания назначают отвар медвежьих ушек, питуитрин и катетеризацию мочевого пузыря. Питание полноценное, с достаточным содержанием витаминов. Два раза в день обязательно следует проводить туалет (подмывание) наружных половых органов: раствор перманганата калия (1:10 000). Если были наложены швы на промежность, то проводят «сухой туалет» (линию швов на промежности не моют, а присыпают одним из антисептических порошков). Молочные железы обрабатывают 0,5 % раствором нашатырного спирта или теплой водой с мылом утром и вечером после кормления, соски — 1 % раствором борной кислоты и обсушивают стерильной ватой. Выписывают родильницу на 7-й день. Мытье под душем разрешается на 10-й день, ванна — не ранее конца 3-й недели. Половая жизнь разрешается не ранее чем на 6-й неделе после родов.

ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ. Задержка послеродовых выделений (лохиометра) возникает при загибе матки кзади (при длительном постельном режиме) и замедленном ее сокращении.

Симптомы, течение: замедленное сокращение матки (субинволюция), резкое уменьшение выделения лохий, повышение температуры, озноб, чувство тяжести внизу живота.

Лечение: внутримышечное введение 0,5—1 мл питуитрина (или окситоцина) и 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата. В отдельных случаях приходится прибегать к пальцевому расширению цервикального канала. Профилактика: послеродовая лечебная гимнастика, своевременное опорожнение мочевого пузыря и кишечника.

Послеродовая язва возникает на 3—4-е сутки после родов в результате инфицирования раневой поверхности промежности, влагалища и шейки матки. Воспалительный процесс сопровождается образованием некротического налета. Иногда отмечается субфебрильная температура. Диагноз ставят при осмотре промежности, влагалища и шейки матки зеркалами. Язва представляет собой раневую поверхность, покрытую сероватым, плотно сидящим на основании налетом (не снимается туффером). Периферические ткани отечны и гиперемированы. Лечение: на рану накладывают марлевую салфетку, смоченную гипертоническим раствором хлорида натрия и неомидином (5000 ЕД в 1 мл раствора). Очищение язвенной поверхности занимает несколько дней.

Послеродовый эндомиометрит. Причиной является стафилококковая, стрептококковая или колибациллярная инфекция. Развивается обычно в результате проникновения микробов в остатки децидуальной оболочки матки с вовлечением в процесс прилежащих участков миометрия.

Симптомы, течение. Заболевание начинается на 3—4-й день после родов. Повышается температура до 38 °С, пульс учащается, но соответствует температуре,

бывает однократный озноб. Общее состояние почти не нарушается. Местные изменения: субинволюция матки, болезненность «по ребрам матки» — место расположения крупных лимфатических сосудов, лохии с примесью гноя, лохиометра. Заболевание протекает 8—10 дней.

Лечение: постельный режим, холод на низ живота, в первые двое суток антибиотики с обязательным определением чувствительности микрофлоры к ним, сульфаниламиды, препараты, сокращающие матку, внутривенное введение 10 % раствора хлорида кальция.

Послеродовый параметрит — следствие распространения инфекции (стафило-, стрептококки, эшерихии и др.) лимфогенным путем из послеродовой язвы или инфицированной матки. Проникновению возбудителей инфекции в параметральную клетчатку способствуют разрывы шейки матки и верхней трети влагалища. Воспалительный выпот быстро делается плотным, что придает характерную консистенцию пораженным тканям.

Симптомы, течение. Заболевание начинается остро на 2-й неделе после родов, сопровождается ухудшением общего состояния, ознобом, высокой температурой, нарушением мочеиспускания. Эндомиометрит часто сопутствует параметриту. Перитонеальные симптомы выражены незначительно или отсутствуют, так как воспалительный инфильтрат располагается экстраперитонеально. Диагноз основывается на клинической картине и данных влагалищного исследования. Сбоку от матки пальпируют плотный инфильтрат (одно- или двусторонний), достигающий до стенок таза. Дифференциальную диагностику проводят с сальпингоофоритом, тазовым перитонитом и метротромбофлебитом.

Лечение: постельный режим, лед на низ живота (в первые дни), обезболивающие средства, антибиотики, сульфаниламиды, кортикостероидные препараты (вместе с антибиотиками) при замедленном рассасывании инфильтрата, в/в 10 % раствор хлорида кальция. При нагноении инфильтрата — задняя кольпотомия.

Послеродовый сальпингоофорит — воспаление придатков матки. Возбудители инфекции — микробы септической группы; чаще всего является осложнением эндомиометрита. Инфекция распространяется лимфогенно или по маточным трубам (интраканаликулярно). Воспалительный процесс вначале захватывает маточные трубы, затем переходит на яичники, образуя единый конгломерат.

Симптомы, течение. Заболевание развивается на 8—10-й день после родов, сопровождается ухудшением общего состояния, повышением температуры до 38—39 °С, ознобом, тахикардией, сильными болями в животе, тошнотой, метеоризмом, перитонеальными симптомами. При влагалищном исследовании определяют эндомиометрит и пастозность придатков матки с одной или двух сторон. Придатки матки резко болезненны при пальпации. При гиперергическом течении процесса возможно нагноение (пиосальпинкс, пиоооарий) с угрозой развития диффузного гнойного перитонита. Дифференциальную диагностику проводят с параметритом, тромбофлебитом вен таза, острым аппендицитом.

Лечение: постельный режим, лед на живот, механически и химически щадящая пища, антибиотики, сульфаниламиды, обезболивающие препараты, десенсибилизирующая терапия (пипольфен, димедрол), в/в 10 % раствор хлорида кальция, в дальнейшем осторожно физиотерапевтические процедуры. При гнойных образованиях производят пункцию. В случае угрожающего или наступившего разрыва пиосальпинкса или пиоооария показаны срочная лапаротомия и удаление пораженных придатков; матку удаляют по показаниям.

Послеродовый тазовый перитонит (пельвиоперитонит). Возбудителями инфекции являются микробы септической группы, реже гонококк. Инфекция распространяется в основном лимфогенным путем из матки.

Нередко бывает осложнением сальпингоофорита. Поражение брюшины приводит к образованию серозного или гнойного экссудата. Процесс имеет тенденцию ограничиваться областью таза.

Симптомы, течение. Возникает на 1—2-й неделе после родов. Начало острое: ознобы, высокая температура, резкие боли внизу живота, метеоризм, положительный симптом Шеткина — Блюмберга. Через несколько суток состояние больной улучшается, в нижнем отделе живота начинает пальпироваться пограничная борозда, отграничивающая воспалительный процесс в тазу. При влагалищном исследовании в начале заболевания находят только резкую болезненность заднего свода влагалища. В последующие дни начинает четко пальпироваться выпот, выпячивающий задний свод влагалища в виде купола.

Лечение: строгий постельный режим, лед на низ живота, обезболивающие, десенсибилизирующие препараты, антибиотики (в/м и через задний свод влагалища путем его пункции), сульфаниламиды, в/в капельно 5 % раствор глюкозы (1000—1500 мл), витамины, сердечные средства. При выпячивании заднего свода влагалища

и скопления значительного количества экссудата — кольпотомия и дренирование. После стихания острых явлений — физиотерапия и курортное лечение.

Послеродовые тромбофлебиты бывают поверхностных вен нижних конечностей, вен матки, тазовых вен или глубоких вен нижних конечностей. Тромбофлебиты поверхностных вен нижних конечностей обычно протекают на фоне варикозного расширения вен.

Симптомы, течение. Воспаленные вены напряжены, болезненны при пальпации, кожа над пораженным участком гиперемирована, температура субфебрильная, небольшая тахикардия. Тромбофлебит вен матки характеризуется симптомами субинволюции матки, длительными кровянистыми выделениями из влагалища, повышением температуры, учащением пульса. При влагалищном исследовании можно обнаружить извитые тяжи (вены) на поверхности матки. Тромбофлебит вен таза (метротромбофлебит) развивается в конце 1-й недели после родов, сопровождается высокой температурой, учащением пульса, ознобом, плохим общим состоянием. При влагалищном исследовании на боковых стенках малого таза определяются извитые и болезненные вены. *Пальпировать следует очень осторожно из-за опасности отрыва тромба!* Тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей возникает на 2-й неделе послеродового периода. Начало заболевания острое, сопровождается болями в ноге, появлением отека, повышенной температурой, бывают ознобы, пульс значительно учащен (более 120 в минуту). При объективном исследовании обращают внимание на сглаженность паховой складки пораженной конечности; пальпация в области скарповского треугольника при тромбофлебите глубоких вен бедра болезненна. Отмечается также болезненность по ходу крупных сосудистых стволов бедра и голени. Продолжительность заболевания до 6—8 нед.

Лечение. Постельный режим; при тромбофлебите нижних конечностей возвышенное положение ног; антибиотики, сульфаниламиды, препараты, обладающие противовоспалительными свойствами (эскузан, бутадиион, ацетилсалициловая кислота). Лечение антикоагулянтами нельзя начинать ранее 3-го дня после родов (опасность маточного кровотечения). Назначают гепарин под контролем свертывающих свойств крови, антикоагулянты непрямого действия под контролем протромбинового индекса (его величина не должна быть ниже 40—50%). Из спазмолитических средств применяют промедол, папаверин, новокаин в свечах.

При остро возникшем тромбозе вен нижних конечностей в первые сутки назначают в/в капельно фибринолизин и гепарин. В период выздоровления больной разрешают встать, если температура нормальная в течение недели, СОЭ не выше 30 мм/ч, отсутствуют ощущения ползания мурашек.

Послеродовый сепсис развивается в различные дни послеродового периода. Начало острое, состояние больной тяжелое, высокая температура постоянного или гектического типа, повторные ознобы, частый пульс, затемненное сознание, септическая картина крови, бактериемия. Из внутренних органов наиболее часто поражаются легкие (септическая пневмония). Тяжелое заболевание почек приводит к острой почечной недостаточности. В дальнейшем клиническая картина заболевания определяется локализацией гнойных очагов (тромбофлебит, диффузный перитонит и др.). Диагноз основывается на клинической картине заболевания, данных анализа крови, результатах посевов крови (следует брать на высоте озноба). Необходима дифференциальная диагностика с острыми экстрагенитальными инфекциями.

Лечение: тщательный уход за больной, полноценное питание, богатое витаминами. Антибиотики широкого спектра действия (цепорин, ампициллин, рондомицин, канамицин и др.) вводят в/в вместе с 5% раствором глюкозы до 2000—2500 мл/сут. Витамины группы В, аскорбиновая кислота, дезинтоксикационные средства (40% раствор глюкозы, полиглюкин), сухая плазма, переливание небольших количеств крови (100 мл), сердечно-сосудистые средства.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ И ВЫПАДЕНИЕ ПУПОВИНЫ возникают при отсутствии пояса соприкосновения (поперечное положение, тазовое предлежание, узкий таз). Предлежание и особенно выпадение пуповины опасны для плода из-за внутриутробной асфиксии. При головном предлежании и выпавшей пуповине необходимо попытаться ее заправить за головку, а последнюю фиксировать с помощью кожно-головных щипцов. При неудаче роды следует закончить кесаревым сечением. При полном раскрытии шейки матки и подвижном плоде производят наружно-внутренний поворот с последующей экстракцией плода. При тазовом предлежании прижатие выпавшей петли пуповины представляет меньшую опасность для плода, так как мягкий тазовый конец меньше сдавливает пуповинные сосуды. К экстракции плода за тазовый конец приступают только при начавшейся асфиксии.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ — расположение ее впереди предлежащей части плода. Основные причины: дистрофические изменения слизистой оболочки матки, возникшие после аборт и родов, опухоли и аномалии развития матки, инфантилизм,

снижение протеолитических свойств трофобласта плодного яйца, первичная низкая nidация плодного яйца.

Симптомы, течение. В зависимости от степени закрытия внутреннего зева матки плацентарной тканью различают полное и неполное предлежание плаценты. Если при открытии зева на 4—6 см повсюду определяется плацентарная ткань, то говорят о полном предлежании плаценты; если при таком же открытии вместе с плацентой определяются и оболочки, то предлежание частичное. Наряду с предлежанием различают также низкое расположение плаценты, когда она, располагаясь в нижнем сегменте матки, не доходит до краев внутреннего зева. При полном предлежании кровотечение из половых путей обычно наблюдается в конце беременности, при неполном — в начале родов. Кровотечение начинается внезапно и не сопровождается болями. Иногда кровотечение стихает и переходит в длительные, периодически возобновляющиеся мажущиеся кровянистые выделения. Кровотечение приводит к анемии, степень которой соответствует наружной кровопотере. При предлежании плаценты кровотечение происходит из сосудов матки; плод кровь не теряет. Однако плоду угрожает асфиксия, так как отслоившаяся часть плаценты не участвует в его газообмене.

Диагноз основывается на данных анамнеза и объективного исследования. Всякое кровотечение в последние месяцы беременности и в начале родов подозрительно на предлежание плаценты. При наружном акушерском исследовании обращают внимание на относительно высокое стояние предлежащей части. Нередко определяются тазовые предлежания и поперечное положение плода. Диагноз уточняют при влагалищном исследовании, которое из-за опасности сильного кровотечения следует всегда проводить крайне осторожно, со строгим соблюдением правил асептики и антисептики (опасность инфекции) при развернутой операционной. Обычно за внутренним маточным зевом пальпируют губчатую ткань (полное предлежание) или губчатую ткань с расположенными рядом гладкими плодными оболочками (неполное предлежание). При закрытой шейке матки диагноз ставят на основании характерной пастозности влагалищных сводов и пульсации сосудов. Исследование заканчивают осмотром шейки матки и стенок влагалища с помощью зеркал для исключения возможного кровотечения из этих органов (эрозия, рак шейки матки, варикозное расширение вен влагалища). Из методов дополнительной диагностики применяют ультразвуковое исследование, цисто- и вазографию. Дифференциальную диагностику проводят с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты и начинающимся разрывом матки.

Лечение. Беременную с подозрением на предлежание плаценты необходимо срочно госпитализировать для обследования и лечения. При умеренном кровотечении во время беременности применяют средства, расслабляющие матку (10—20 мл 25% раствора сульфата магния в/м 2 раза в день, прогестерон 10 мг в/м ежедневно, свечи, содержащие 0,02 г папаверина 2—3 раза в день). В последнее время для релаксации матки при преждевременном развитии родовой деятельности с успехом применяют бета-миметические препараты (партусистен). Показаны препараты, повышающие свертываемость крови (витамин К по 0,015 г 3 раза в день; переливание крови малыми дозами по 100 мл; аскорбиновая кислота — 300 мг в 20 мл 40% раствора глюкозы в/в). В связи с возможностью кровотечения необходимо строгое соблюдение постельного режима. Беременную нельзя выписывать из стационара из-за опасности возникновения кровотечения.

Родоразрешение проводят в зависимости от акушерской ситуации. При неподготовленных родовых путях и сильном кровотечении показано абдоминальное кесарево сечение. Абсолютным показанием к кесареву сечению служит полное предлежание плаценты, а также частичное предлежание, сопровождающееся сильным кровотечением. При неполном предлежании плаценты и умеренном кровотечении вскрывают плодный пузырь. При недостаточной родовой деятельности накладывают кожно-головные шпиги. При тазовом предлежании и подвижной предлежащей части можно крайне осторожно попытаться низвести ножку и подвесить к ней груз до 200 г. *Экстракция плода при неполном раскрытии шейки матки абсолютно противопоказана* (разрыв матки). Последовый и ранний послеродовый периоды часто осложняются гипотоническим кровотечением, поэтому необходимо активное ведение 3-го периода родов [1 мл в/в окситоцина (5 ЕД) в 20 мл 40% раствора глюкозы или метилэргометрин 1 мл вместе с 40% раствором глюкозы]. После рождения последа во всех случаях осматривают шейку матки с помощью зеркал.

Профилактика предлежания плаценты заключается в проведении санитарно-просветительной работы относительно вреда абортов, раннем выявлении и лечении инфантилизма и воспалительных заболеваний матки.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ. Причины: сосудистые заболевания матери (тяжелые формы поздних токси-

козов, гипертоническая болезнь, нефриты и др.), воспалительные и дистрофические изменения матки, дегенеративные изменения плаценты (перенашивание беременности, гиповитаминозы), перерастяжение матки (многоводие, многоплодие, крупный плод). Скопление крови между отслаивающейся плацентой и стенкой матки приводит к образованию ретроплацентарной гематомы, которая увеличивается в объеме и пропитывает стенки матки кровью. Если кровь проникает между стенкой матки и оболочками, то возникает наружное кровотечение. Посгупление ретроплацентарной крови, богатой тромбопластическими веществами, в кровоток матери, приводит к состоянию гиподифбриногемии.

Симптомы, течение зависят от силы внутреннего кровоечения. Небольшая стабильная ретроплацентарная гематома может не проявляться клинически. При значительном кровотечении у беременной (рожицы) возникают сильные боли в животе, матка делается плотной, живот вздутым, болезненным в области гематомы. Снижается АД, учащается пульс. При наружном кровотечении степень анемии не соответствует степени кровопотери. У плода быстро возникает внутриутробная асфиксия. Дифференциальную диагностику проводят с предлежанием плаценты, разрывом матки, перекуром ножки кисты яичника, перитонитом вследствие прободения органа.

Лечение. При сильном кровотечении и отсутствии условий для естественного родоразрешения показано кесарево сечение даже при мертвом плоде. Выраженное пропитывание стенки матки кровью является показанием к ампутации матки. Во время родов вскрывают плодный пузырь, накладывают акушерские щипцы или вакуум-экстрактор. В 3-м периоде родов производят ручное отделение и выделение последа, не ожидая его самостоятельного рождения (опасность гипотонического кровотечения). Проводят профилактику гипотонического кровотечения и гиподифбриногемии. При кровотечении вследствие нарушения свертываемости крови вводят фибриноген (до 10 г в/в), аминокапроновую кислоту (100 мл 5% раствора в/в), свежую донорскую кровь, сухую плазму.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ наступают между 28-й и 39-й неделями беременности. Причины те же, что и при самопроизвольных абортах. Роды часто осложняются родовым излитием околоплодных вод, слабостью родовой деятельности (не всегда), высокой перинатальной смертностью.

Лечение. Ведение родов должно быть бережным. При выявлении слабости родовой деятельности не следует назначать сильных родосимулирующих препаратов (окситоцин, простагландин), так как сильные схватки могут оказаться травматичными для недоношенного плода. В 1-м периоде родов при раскрытии шейки матки на 4—5 см целесообразно назначить спазмолитические препараты, введение которых можно повторить. Постоянно проводят профилактику внутриутробной гипоксии плода. Чрезмерная родовая деятельность, особенно во 2-м периоде, должна быть ослаблена неглубоким эфирным наркозом, 2-й период родов лучше проводить в положении женщины на боку. Для уменьшения травмирующего воздействия мышц тазового дна на головку недоношенного плода прибегают к эпизио- или перинеотомии или введению лидазы. Выведение головки плода должно быть крайне бережным.

Профилактика та же, что и при самопроизвольных абортах. При угрожающих преждевременных родах беременную срочно госпитализируют, где применяют средства, направленные на торможение преждевременно возникшей родовой деятельности. С этой целью используют бета-миметические препараты (партусистен — ФРГ). Введение партусистена начинают с дозы 0,5 мг в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия в/в со скоростью 20 капель в минуту. Затем назначают поддерживающие дозы партусистена в таблетках (1 таблетка содержит 5 мг препарата): в течение 2 сут по 1 таблетке через 4 ч, в последующие дни по 1 таблетке через 6 ч в течение нескольких дней вплоть до полного исчезновения сокращений матки.

ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС — своеобразное изменение хориона, выражающееся в резком увеличении размеров ворсин, по ходу которых образуются пузырькообразные расширения. Пузырный занос может захватывать весь хорион (полный пузырный занос) или же его часть (частичный пузырный занос).

Предполагается инфекционный, гормональный, генетический генез заболевания. Обычно наблюдается у женщин 20—30 лет.

Симптомы, течение. Отмечается задержка менструаций на 2—3 мес и более, на фоне которой появляются кровянистые выделения, вызванные отторжением пузырьков заноса. Характерно несоответствие размеров матки сроку предполагаемой беременности (размеры матки превышают его). Матка приобретает тугоэластическую консистенцию. При увеличении матки более 20 нед наличие плода в матке установить не удается даже с помощью электро-, фоно- и рентгенографии. У 30—40% больных возникают двусторонние тека-лютеиновые кисты яичников, которые после рождения заноса самостоятельно исчезают и не требуют в этих случаях оперативного лечения. Опасно последующее развитие хорионэпителиомы. Биологические и иммуноло-

гическая реакции на беременность резко положительны не только с цельной, но и с разведенной мочой вследствие высоких титров хорионического гонадотропина. Диагноз в начале заболевания нередко бывает ошибочным. Для уточнения диагноза используют ультразвуковое исследование и трансвагинальное введение контрастных веществ. Дифференциальную диагностику проводят с самопроизвольным абортom, многоплодной беременностью, многоводием и миомой матки.

Лечение — немедленное изгнание пузырного заноса из матки. Для этого используют выскабливание матки большой тупой кюреткой, пальцевое удаление заноса с последующим выскабливанием матки, вакуум-аспирацию, медикаментозное возбуждение родовой деятельности и кесарево сечение (при больших размерах матки). Прогноз серьезен. После удаления заноса и выпiski из стационара больную тщательно наблюдают в женской консультации в течение 2 лет и систематически ставят реакции на наличие хорионического гонадотропина в моче (каждые 3—4 мес). Если отрицательная реакция делается положительной, то такую больную необходимо немедленно госпитализировать для исключения хорионэпителиомы.

РАЗРЫВЫ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ. Разрывы наружных половых органов бывают в области малых половых губ, слизистой оболочки в области наружного отверстия уретры и клитора; последние часто связаны со значительным кровотечением. Диагноз ставят на основании осмотра. Лечение — наложение кетгутовых швов под местной инфильтрационной анестезией.

Разрывы промежности наблюдаются при ригидных тканях, особенно у пожилых первородящих, высокой промежности, наличии рубцов, при родах крупным плодом, быстрых родах, разгибательных предлежаниях головки, влагалищных акушерских операциях. Диагноз ставят на основании осмотра с применением влагалищных зеркал.

Лечение. Разрывы слизистой оболочки зашивают под местной инфильтрационной анестезией. Разрывы промежности II и особенно III степени лучше зашивать под пудендальной анестезией 0,25% раствором новокаина (120 мл). Зашивание производят в определенной последовательности в соответствии с анатомическими особенностями мышц газового дна и тканей промежности. Разрывы промежности III степени должен зашивать опытный врач, хорошо владеющий оперативной техникой. Профилактика заключается в правильном ведении родов и бережном выполнении акушерских операций. При угрозе разрыва промежности необходима перинеотомия.

Разрывы шейки матки возникают во время родов, чаще патологических. Причины: воспалительные и дистрофические процессы, ригидность шейки матки, роды крупным плодом, быстрые роды, «оперативные роды». Различают 3 степени разрывов шейки матки: I степень — разрывы с одной или двух сторон не более 2 см; II степень — разрывы более 2 см, но не достигающие сводов влагалища; III степень — разрывы, доходящие до боковых сводов влагалища и переходящие на них. Разрывы шейки матки обычно сопровождаются кровотечением, начинающимся вслед за рождением ребенка. Вытекающая кровь алого цвета. Кровотечение продолжается и после рождения последа, несмотря на хорошее сокращение матки. Диагноз подтверждается осмотром шейки матки с помощью влагалищных зеркал.

Лечение: разрывы зашивают кетгутом, тщательно сопоставляя их края. Незашитые разрывы приводят к образованию цервицитов, эрозий, эктропиона.

Разрыв матки — тяжелейшее осложнение беременности и родов. Может быть самопроизвольным, возникающим без внешнего воздействия, и насильственным — под влиянием постороннего вмешательства; по степени повреждения — полным, захватывающим все оболочки стенки матки, и неполным, когда разрыв захватывает эндометрий и миометрий, в то время как периметрий остается неповрежденным. Разрывы матки возникают при пространственном несоответствии между предлежащей частью плода и тазом (узкий таз, поперечное положение плода, разгибательные и асинклитические вставления головки, крупный плод, рубцовые сужения мягких тканей родового канала, опухоли малого таза, препятствующие естественному родоразрешению). Разрывы матки наблюдаются также при патологических изменениях ее стенки в связи с воспалительными и дистрофическими процессами, а также по рубцу после кесарева сечения или операции удаления узлов фибромы.

Симптомы, течение. Различают угрожающий, начинающийся и совершившийся разрывы матки. *Угрожающий разрыв* матки протекает клинически различно в зависимости от механизма разрыва. При пространственном несоответствии размеров плода и таза на фоне бурной родовой деятельности после излития околоплодных вод появляются признаки перерастяжения нижнего маточного сегмента: матка вытягивается в длину, контракционное кольцо располагается высоко (на уровне пупка) и косо, контуры матки напоминают песочные часы, круглые маточные связки напряжены и болезненны. При пальпации нижнего маточного сегмента определяются напряжение и болезненность. Плод почти целиком расположен в перерастянном нижнем сегменте матки. Роженица беспокойна, мечется, кричит, пытается тужиться при высоко распо-

женной подлежащей части плода. Быстро наступает внутриутробная асфиксия плода. Клиническая картина *угрожающего разрыва* матки, обусловленного патологическими изменениями маточной стенки, менее характерна и поэтому он труднее диагностируется. Родовая деятельность слабая, схватки болезненные, несмотря на отсутствие регулярной родовой деятельности. Появляется непроизвольная и малоэффективная потужная деятельность при высоко стоящей головке над входом в малый таз. Образуется выпячивание над лоном в результате отека паравезикальной клетчатки и перерастяжения мочевого пузыря. Нижний маточный сегмент менее перерастянут и болезнен, чем при угрожающем разрыве, вследствие пространственного несоответствия между размерами плода и таза. Для угрожающего разрыва матки по рубцу характерны истончение и локальная болезненность рубца в области намечающегося разрыва. Большое значение для диагностики имеют указания в анамнезе на осложненное течение послеродового периода со вторичным заживлением раны передней брюшной стенки. *Начавшемуся разрыву* матки свойственны симптомы угрожающего разрыва с присоединением признаков, указывающих на надрыв маточной стенки: появление кровянистых выделений из влагалища, примесь крови в моче, асфиксия плода. *Совершившийся разрыв* матки сопровождается типичной клинической картиной и обычно не вызывает затруднений в диагностике. В момент разрыва роженица ощущает сильную боль в животе, родовая деятельность прекращается, появляются признаки шока. Плод быстро погибает внутриутробно, появляются метеоризм, симптом Щеткина—Блюмберга, из влагалища выделяется кровь. При выходе плода в брюшную полость живот приобретает неправильную форму, через переднюю брюшную стенку отчетливо пальпируются мелкие части плода. Иногда диагноз разрыва матки ставят поздно — после окончания родов или в течение первых дней послеродового периода, что грозит развитием разлитого перитонита и сепсиса. В связи с этим о разрыве матки следует думать в тех случаях, когда у роженицы внезапно появляются наружное кровотечение после родоразрешения и выделения последа при хорошо сократившейся матке. Подозрение на разрыв матки должно возникать при задержке последа в матке и безуспешности его удаления по методу Креде—Лазаревича, после трудных акушерских операций (наружно-внутренний поворот, плодоразрушающие операции). В этих случаях ручное исследование матки позволяет выявить разрыв.

Лечение. При угрожающем и начавшемся разрыве матки необходимо срочно прекратить родовую деятельность с помощью глубокого эфирного наркоза (*наркоз следует начинать немедленно*). Роженица с угрожающим и начавшимся разрывом матки нетранспортабельна. Выбор оперативного родоразрешения зависит от акушерской ситуации (кесарево сечение, плодоразрушающая операция). *Совершившийся разрыв* матки требует немедленного чревосечения, без предварительного удаления плода. Одновременно проводят мероприятия по борьбе с шоком и коллапсом. Объем хирургического вмешательства зависит от давности разрыва, признаков инфекции, состояния разорванных тканей матки, локализации разрыва (ушивание матки, надвлагалищная ампуляция матки, экстирпация матки).

Профилактика. Всех женщин с отягощенным акушерским анамнезом (кесарево сечение, удаление миоматозных узлов, перфорация матки во время аборта), имеющих узкий таз, неправильное положение плода, крупный плод и другие осложнения, опасные в отношении разрыва матки, в женских консультациях берут на особый учет и госпитализируют за 2 нед до родов. Акушерские операции (поворот и извлечение плода, акушерские щипцы, вакуум-экстракция) должны проводиться при строгом учете условий и показаний.

ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ возникают во время беременности и, как правило, прекращаются после ее окончания. Существование многочисленных теорий, объясняющие их развитие (аллергическая, токсическая, иммунологическая, нейрорефлекторная, гуморальная и др). Условно токсикозы делят на ранние и поздние. Наиболее частая клиническая форма раннего токсикоза — рвота беременных. Реже встречаются слюнотечение, дерматозы, бронхиальная астма, желтуха беременных. Поздние токсикозы включают водянку беременных, нефропатию, преэклампсию, эклампсию.

Рвота беременных нередко наблюдается на фоне слюнотечения, сопровождается тошнотой, снижением аппетита, изменением вкусовых ощущений. Легкая форма не отражается отрицательно на общем состоянии беременной. При токсикозе средней тяжести отмечаются слабость, похудание, снижение диуреза, потеря аппетита. Наиболее тяжелая форма токсикоза — неукротимая рвота. Рвота возникает до 20 и более раз в сутки, часто независимо от приема пищи. Беременные резко худеют, снижается АД, учащается пульс, повышается температура тела, наступает выраженное обезвоживание, в моче определяется ацетон (+++, ++++), возникает опасность для жизни больной. В этих случаях необходимо прерывание беременности.

Лечение. Легкие формы не требуют госпитализации и специального лечения. При токсикозе средней тяжести и особенно при неукротимой рвоте госпитализация

обязательна. Для регуляции нарушенных взаимоотношений между корой и подкоркой проводят бромкофеиновую терапию (ежедневно 10 мл 10% раствора бромида натрия в/в; 1 мл 10% раствора кофеина п/к) в течение 10 дней. На ночь показано назначение снотворных. При отсутствии выраженной гипотонии применяют аминазин (1 мл 2,5% раствора в/м). Более выраженным противорвотным свойством обладает этаперазин (0,002–0,004 г 2–3 раза в день после еды). Широко используются спленин по 1 мл 1–2 раза в день в/м в течение 10 дней, кокарбоксилаза в/м по 50–100 мг 1–2 раза в день, комплекс витаминов, новокаин в/в ежедневно по 10 мл 0,5% раствора, диатермия солнечного сплетения, гипноз. Приемы пищи должны быть частыми (через 2–3 ч) и небольшими порциями. При невозможности удерживать пищу следует назначить питательные клизмы или парентеральное введение питательных смесей. Необходимо ежедневно вводить в организм беременной большие количества жидкости (до 3 л в сутки), глюкозу (30–40 мл 40% раствора в/в), инсулин (5 ЕД на 100 г глюкозы). Истощенным больным показаны дробные переливания 80–100 мл резус-совместимой одногруппной крови. Если лечение неэффективно и токсикоз прогрессирует (непрекращающаяся рвота, стойкий субфебрилитет, выраженная тахикардия, резкое похудание, протеинурия, ацидурия, желтуха), то показано прерывание беременности.

Водянка беременных характеризуется отеками, отрицательным диурезом, быстрым нарастанием массы тела беременной (более 300 г в неделю). В моче патологические элементы отсутствуют, АД не повышено. Течение кратковременное или длительное. У некоторых беременных заболевание прогрессирует и переходит в нефропатию. Диагноз основывается на обнаружении во второй половине беременности отеков, не связанных с экстрагенитальными заболеваниями. Скрытые отеки обнаруживаются при систематическом взвешивании беременной в женской консультации (1 раз в 2 нед).

Лечение. Ограничение потребления жидкости (до 700–800 мл в сутки), поваренной соли (до 3–5 г в сутки). Пища преимущественно молочно-растительная с повышенным содержанием витаминов. Выраженные отеки служат показанием к госпитализации. Назначают постельный режим, ограничение приема жидкости и поваренной соли, разгрузочные дни раз в неделю (1 кг яблок или 400 г творога), витамины. Вводят в/в глюкозу по 20–40 мг 40% раствора, гипотиазид по 25 мг 1–2 раза в день вместе с хлоридом калия по 1 г 3 раза в течение 3–4 дней.

Нефропатия часто развивается на фоне водянки или предшествующих экстрагенитальных заболеваний (гипертоническая болезнь, нефрит). Такие формы токсикоза называются сочетанными. Характеризуется триадой симптомов: отеки, гипертония, протеинурия. Часто бывает только два симптома в любом сочетании или один из них (моносимптомный токсикоз). При тяжелом течении возможен переход в преэклампсию и эклампсию. Нефропатия оказывает неблагоприятное влияние на плод (гипотрофия, внутриутробная гибель).

Лечение стационарное. Бессолевая диета, ограничение жидкости, разгрузочные дни, витаминотерапия, препараты глюкозы, внутримышечное введение сульфата магния по 20 мл 25% раствора 4–5 раз в день (не более 25 г чистого вещества в сутки), кислородотерапия, аминазин по 1 мл 2,5% раствора в/м, дибазол, папаверин, резерпин по 0,25 мг 3 раза в день, диуретики, рутин, глюкоза по 50 мл 40% раствора в/в. Беременных с тяжелыми формами нефропатии ведет акушер вместе с анестезиологом (интенсивная терапия). В таких случаях назначают дроперидол по 10–15 мг (4–5 мл 0,25% раствора) в/м или в/в (вводить медленно!), седуксен по 10 мг (2 мл 5% раствора) в/в. Эти препараты назначают с целью снижения возбудимости центров головного мозга и стабилизации АД. Для устранения сосудистого спазма в/в вводят 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 1 мл 0,25% раствора раусседила, 4–5 мл 2% раствора но-шпы. Дегидратацию проводят путем назначения маннитола (30–60 г 20% раствора в/в), лазикса (2–4 мл 1% раствора). Для снятия интоксикации назначают гемодез (200–400 мл) и глюкозоновокаиновую смесь (200 мл 20% раствора глюкозы, 200 мл 0,5% раствора новокаина, 15 ЕД инсулина) в/в. Коррекцию гипопроteinемии и гиповолемии осуществляют с помощью введения альбумина (100–200 мл), протена (250 мл) или сухой плазмы (150 мл). Для нормализации нарушенной микроциркуляции применяют реополиглюкин (400 мл в/в). Все перечисленные выше лечебные мероприятия проводят в отделении реанимации или палате интенсивной терапии. Лечение продолжают 2–5 дней до стойкого исчезновения общесоматических симптомов, стабилизации АД и восстановления нормального диуреза. Затем больных переводят в палату патологии беременных. Для профилактики внутриутробной гипоксии плода (триада Николаева) назначают 20 мл 40% раствора глюкозы в/в, ингаляцию кислорода, кордиамин по 2 мл в/м, кокарбоксилазу по 50 мг в/м и 2 мл 1% раствора сибигетина в/м.

Преэклампсия характеризуется появлением на фоне предшествующей нефропатии жалоб на головную боль, расстройство зрения, боли в подложечной области. Лечение аналогично лечению тяжелых форм нефропатии.

Эклампсия характеризуется судорогами с потерей сознания. Чаще всего возникает на фоне тяжелой формы нефропатии или преэклампсии. Припадок судорог развивается в определенной последовательности: I этап — появляются мелкие фибриллярные сокращения мышц лица, переходящие на верхние конечности; II этап — тонические судороги мышц всей скелетной мускулатуры. Больная теряет сознание, дыхание отсутствует, зрачки расширены, цианоз кожи и слизистых оболочек; III этап — клонические судороги мышц туловища, затем верхних и нижних конечностей. Появляется нерегулярное дыхание, изо рта выделяется пена; IV этап — коматозное состояние. В настоящее время для эклампсии характерно небольшое количество припадков, возникающих на фоне относительно не тяжелой формы нефропатии или преэклампсии. Осложнения эклампсии: падение сердечной деятельности, кровоизлияние в мозг, отек легких; внутриутробная гипоксия, внутриутробная смерть плода.

Лечение основано на принципах, разработанных В. В. Строгановым: создание лечебно-охранительного режима; проведение мероприятий, направленных на нормализацию важнейших функций организма; применение медикаментозных средств для устранения основных проявлений эклампсии; быстрое и бережное родоразрешение. Лечение проводится врачом-акушером совместно с анестезиологом в отделении интенсивной терапии или в специально оборудованной палате. Все манипуляции (акушерские исследования, измерение АД, инъекции, катетеризация и др.) должны выполняться под наркозом. При возникновении припадка судорог дают эфирно-кислородный наркоз. Во время II и III этапов припадка наркоз временно прекращают. После прекращения припадка для профилактики нового приступа судорог вновь дают кратковременный наркоз. Съемные зубные протезы извлекают, между челюстями вводят роторасширитель. Больной следует давать кислород после каждого припадка. Проводится та же медикаментозная терапия, что и при тяжелой форме нефропатии. Эклампсия в родах требует ускоренного родоразрешения (раннее вскрытие плодного пузыря, наложение акушерских щипцов). Кесарево сечение производят по строгим показаниям: непрекращающиеся припадки эклампсии; длительное коматозное состояние; кровоизлияние в глазное дно, отслойка сетчатки; выраженная олигурия или анурия; отек легких; преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Профилактика поздних токсикозов осуществляется в женских консультациях (обучение гигиене беременных, физиопсихопрофилактическая подготовка и т. д.). Большая роль принадлежит раннему выявлению токсикоза.

УЗКИЙ ТАЗ. Различают анатомически узкий таз и клинически (функционально) узкий таз.

Анатомически узкий таз — хотя бы один из размеров таза уменьшен на 2 см. По форме сужения различают общеравномерносуженный таз (все размеры уменьшены на 2 см и более), простой плоский таз (уменьшены прямые размеры), плоскорахитический таз (наибольшее сужение прямого размера входа в таз — истинной конъюгаты; наряду с этим имеются значительные изменения крестца) и общесуженный плоский таз (сочетание общеравномерносуженного и плоского таза). В акушерской практике стали чаще наблюдать поперечносуженные тазы, уплощения крестцовой впадины. Анатомически узкий таз имеет 4 степени сужения: I степень — истинная конъюгата 11—9 см; II степень — истинная конъюгата 9—7,5 см; III степень — истинная конъюгата 7,5—6,5 см; IV степень — истинная конъюгата 6,5 см и менее. При I и II степени сужения таза роды возможны, но при хорошей родовой деятельности и конфигурации головки (при II степени роды более длительные, сопровождаются большим числом осложнений и их нередко приходится заканчивать операцией кесарева сечения). При III степени производят кесарево сечение или роды заканчивают плодоразрушающей операцией (при мертвом плоде). При IV степени родоразрешение возможно только путем кесарева сечения. Беременность при узком тазе в большинстве случаев протекает без особенностей. В конце беременности возможны родовое излитие околоплодных вод, выпадение петель пуповины, аномалии предлежания плода и др. В родах нередко отмечают слабость схваток (первичная и вторичная), увеличена частота гипотонических кровотечений.

Механизм родов. При общеравномерносуженном тазе: резкое сгибание головки во входе малого таза; вставление головки строго в одном из косых размеров малого таза, длительное прохождение головки по родовому каналу; в момент прорезывания головка резко отклоняется в сторону промежности (поэтому часты разрывы промежности). **При простом плоском тазе:** умеренное разгибание головки (малый и большой роднички располагаются на одном уровне); асинклитическое вставление головки (первой вставляется передняя часть или задняя часть теменной кости); среднее и низкое стояние стреловидного шва. **При плоскорахитическом тазе:** длительное стояние головки во входе малого таза; разгибание головки; быстрое рождение плода после прохождения головкой плоскости входа в таз (место наибольшего сужения). **При общесуженном плоском тазе:** разгибание головки во входе малого таза; асинклитическое вставление

головки; замедленное прохождение головкой плоскостей малого таза. Диагноз ставят на основании данных анамнеза (указания на рахиг, инфантилизм), наружного измерения таза с помощью тазомера, данных рентгенопельвиометрии и ультразвукового исследования, а также особенностей механизма родов, характерных для каждого вида анатомически узкого таза.

Ведение родов зависит от степени сужения таза. При I—II степени сужения во время родов может возникнуть несоответствие между размерами головки и таза (см. *Клинически узкий таз*). Проводят функциональную оценку таза. Длительное нахождение головки в одной плоскости опасно из-за возможности разрыва матки и образования мочеполовых свищей. У плода возникают внутриутробная асфиксия и кровоизлияния в мозг. Перинальная смертность повышена. Беременных с узким тазом за 2 нед до родов госпитализируют в отделение патологии беременных.

Клинически узкий таз может быть при анатомически узком тазе, а также при нормальных размерах таза, но при крупном плоде, неправильных вставлениях и предлежаниях головки (задний асинклитизм, лобное предлежание и др.). Течение родов зависит от степени несоответствия между размерами головки и таза. Осложнения: преждевременное или раннее излитие околоплодных вод; выпадение петель пуповины; слабость родовой деятельности; затяжные роды; восходящая инфекция в родах (хориоамнионит); гипоксия и внутричерепная травма плода; разрыв матки; мочеполовые свищи; расхождение и разрыв лонного сочленения.

Ведение родов. Проводят функциональную оценку таза. Для предупреждения преждевременного или раннего излития вод беременную госпитализируют за 2 нед до родов. В родах роженица должна находиться в кровати, что предотвращает ранний разрыв плодного пузыря. При слабости родовой деятельности назначают родостимулирующие препараты. *Окситоцин и другие сильнодействующие контрактильные средства назначают с осторожностью из-за опасности разрыва матки.* В родах следят за признаками клинического несоответствия между размерами головки и таза (стояние головки в одной плоскости при полном раскрытии зева в течение 1½—2 ч; положительный признак Вастена). При возникновении этих симптомов показано кесарево сечение. Постоянно проводят профилактику внутриутробной гипоксии плода.

ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ развивается вследствие проникновения в кровотоки матери амниотической жидкости. Это осложнение чаще всего наблюдается при бурной родовой деятельности, предлежании плаценты, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

Симптомы, течение: острое начало, цианоз, одышка, хлопочущее дыхание, пенная мокрота. Нередко осложняется нарушением свертывающей системы крови.

Лечение: управляемое дыхание (интубация), сердечные препараты (строфантин и др.), гидрокортизон, раствор хлорида натрия.

ЖЕНСКИЕ БОЛЕЗНИ

АДНЕКСИТ — см. *Оофорит, Сальпингит.*

АДРЕНОГЕНИТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ характеризуется гиперфункцией коры надпочечников и повышенным содержанием андрогенов в организме, что вызывает явления вирилизации. Различают врожденный и постпубертатный синдромы. Врожденный синдром — наследственное заболевание, обусловленное дефектом ферментной системы 21-гидроксилазы в коре надпочечников. Постпубертатная форма возникает вследствие гиперплазии или опухоли коры надпочечника.

Симптомы, течение. При врожденной форме синдрома воздействие андрогенов начинается в период внутриутробного развития, при рождении оно проявляется возникновением уrogenитального синуса и гипертрофией клитора. Период полового созревания у таких детей начинается рано (в 6—7 лет) и протекает по гетеросексуальному типу (мужские вторичные половые признаки, отсутствие молочных желез и менструальной функции). Постпубертатная форма характеризуется гирсутизмом, олигоменореей или аменореей, нередко бесплодием, атрофией молочных желез, уменьшением размеров матки и яичников, умеренной гипертрофией клитора, т. е. признаками вирильного синдрома (см. *Эндокринные и обменные заболевания*).

Лечение препаратами глюкокортикоидных гормонов (кортизон, преднизолон, дексаметазон). Дозировка зависит от возраста и выраженности синдрома. Введение этих препаратов нормализует синтез гормонов корой надпочечников и функцию системы гипоталамус—гипофиз—яичники (появление вторичных половых признаков по женскому типу, восстановление менструального цикла). При врожденном адреногенитальном синдроме производят ампутацию клитора и формирование искусственного входа во влагалище.

АЛЬГОДИСМЕНОРЕЯ — болезненные менструации. Возникает в результате инфантилизма, неправильного положения матки (гиперантефлексия, ретроверсия), воспалительных процессов в половых органах, при эндометриозе и других заболеваниях, а также при повышенной возбудимости ЦНС. Наблюдается обычно у молодых женщин (часто при бесплодии). Боли появляются за несколько дней до менструации, бывают нередко очень сильными, что делает больных иногда нетрудоспособными. Болевой синдром сопровождается разнообразными вегетативными нарушениями (головная боль, тошнота, рвота, головокружение и др.). Боли прекращаются с наступлением менструации.

Лечение должно быть направлено на устранение причин, вызывающих болевые ощущения. При функциональной альгодисменорее показано общеукрепляющее лечение с применением спазмолитиков (но-шпа, папаверин, белладонна, атропин). В качестве обезболивающих препаратов применяют амидопирин и анальгин. Показаны транквилизаторы: мепротан (мепробамат), триоксазин, диазепам (седуксен). При воспалительных процессах в малом тазу проводят физиотерапевтическое лечение: абдоминально-сакральную диатермию, грязелечение и др. Из гормональных препаратов назначают прогестерон, снижающий возбудимость матки, по 5—10 мг за 8 дней до менструации в/м. Эндометриоз лечат консервативно или оперативно (см. **Эндометриоз**).

АМЕНОРЕЯ — отсутствие менструаций в течение 6 мес и более. Различают истинную и ложную аменорею. При истинной аменорее отсутствуют циклические изменения в яичниках, эндометрии и во всем организме. Истинная физиологическая аменорея наблюдается в детском возрасте, во время беременности и лактации, во время менопаузы. Патологическая аменорея может быть первичной (менструаций никогда не было) и вторичной (прекращение менструаций). Первичная аменорея часто возникает в связи с генетически обусловленной патологией (дисгенезия гонад), вследствие задержки полового развития (тяжелые инфекционные заболевания, интоксикации). Вторичная аменорея наблюдается при общих инфекционных и соматических заболеваниях (туберкулез, ревматизм, тифы, пороки сердца, заболевания печени и др.), при тяжелых интоксикациях (отравление свинцом, ртутью, алкоголизм), алиментарных расстройствах (неполноценное питание), нервно-психических нарушениях и гормональных расстройствах (поражение гипоталамуса, гипофиза, яичников, надпочечников, щитовидной железы). При ложной аменорее циклические изменения имеются, но менструальная кровь наружу не выделяется из-за препятствий в области шейки матки, влагалища, девственной плевы.

Диагностика представляет значительные трудности. Диагноз ставят на основании детально собранного анамнеза, общего обследования больной, гинекологического исследования, тестов функциональной диагностики (ректальная температура, цитология влагалищного мазка, симптом зрачка), биопсии эндометрия (диагностическое выскабливание), специальных методов исследования (ЭЭГ, изучение цветовых полей зрения, рентгенография области турецкого седла, пневмоперитонеум, геникография), гормональных методов исследования (содержание в крови и моче гонадотропинов, эстрогенов, гестагенов, концентрация в моче 17-кетостероидов, оксикортикостероидов и др.), генетических методов (половой хроматин, кариотип). Необходимо обследование больных в условиях специализированного гинекологического стационара. Ведущая роль в диагностике нарушений функции яичников (одна из главных причин возникновения аменореи) принадлежит тестам функциональной диагностики. *Базальная (ректальная) температура* — один из наиболее точных тестов на овуляцию. При нормальном (в 2 фазы) цикле базальная температура во время первой половины цикла находится на уровне ниже 37°C. Непосредственно после овуляции происходит подъем базальной температуры на 0,4—0,6°C и она остается на таком уровне вплоть до следующей менструации. При ановуляторном цикле (часто при различных формах аменореи) базальная температура остается монофазной на протяжении всего периода исследования. Базальную температуру измеряют в прямой кишке ежедневно утром (до опорожнения кишечника и мочевого пузыря) в течение 10 мин. Параллельно определяют температуру в подмышечной области, при повышении которой тест базальной температуры теряет диагностическую ценность. *Цитологическое исследование* влагалищного мазка дает представление об эстрогенной насыщенности организма (при многих формах аменореи наблюдается гипострогемия). Мазки для исследования берут с помощью специальной груши или шпателя из заднего свода влагалища (*осторожно!*), наносят на предметное стекло и окрашивают обычными красителями. При микроскопии подсчитывают количество различных клеток влагалищного эпителия (ороговевшие, промежуточные, парабазальные, базальные) и вычисляют кариопикнотический индекс (КПИ). Показатели КПИ отражают эстрогенную насыщенность организма. При нормальном менструальном цикле КПИ в первую фазу цикла колеблется от 30 до 40%, в момент овуляции он составляет 50—60% и затем снижается до 20—30%. При аменорее КПИ обычно низкий (5—10%), при этом в мазке появляются в большом количестве парабазальные и базальные клетки, указывающие на атрофический процесс во влагалищном

эпителии. **Феномен зрачка.** При нормальном менструальном цикле с 5—6-го дня до 20-го дня отмечается увеличение диаметра наружного маточного зева, заполненного прозрачной слизью (при освещении расширенный маточный зев, заполненный слизью, имеет некоторое сходство со зрачком). При ановуляторных циклах (часто при аменорее) зев раскрывается незначительно и слизи также недостаточно (симптом зрачка отрицателен).

Лечение патогенетическое, направлено на устранение причин, вызвавших заболевание. Полноценное питание, нормализация труда и отдыха, устранение стрессовых моментов, занятия физкультурой, эффективное лечение общих инфекционных и соматических заболеваний, ликвидация поступающих в организм токсических соединений обычно нормализуют менструальный цикл без гормонотерапии. При аменорее, связанной с гипофункцией гипофиза и яичников, применяют гормональную терапию: эстрогены в сочетании с прогестероном (с 1-го по 14-й день по 5000—10000 ЕД эстрогенов — фолликулин, синэстрол, эстрадиол-пропионат и др., затем в течение 6—8 дней прогестерон по 10 мг в день). Эффективно действие комбинированных эстрогено-гестагенных препаратов (инфекундин, бисекурин, эслютон по 1 таблетке в день) в течение 21 дня. Лечение основано на «феномене отдачи» и стимуляции гипоталамо-гипофизарной системы после ее временной блокады комбинированными эстрогено-гестагенными средствами. Циклическая гормонотерапия не всегда приводит к менструальноподобной реакции (отторжение эндометрия в ответ на прекращение введения гормонов), поэтому такие курсы лечения необходимо повторять.

При первичной аменорее и выраженном инфантилизме (коническая шейка, маленькая матка, низкая эстрогенная насыщенность организма) лечение начинают с введения эстрогенов в течение нескольких месяцев под контролем тестов функциональной диагностики. Под воздействием эстрогенов происходит развитие половых органов и вторичных половых признаков. При аменореях гипоталамо-гипофизарного генеза показаны препараты, оказывающие прямое воздействие на овуляцию (гонадотропины, клостильбегид — ВНР). Вначале назначают фолликулостимулирующий гормон пергонал (Италия) через день (8—10 инъекций), затем хориогонин по 3000 ЕД через день в течение 6 дней. Лечение клостильбегидом начинают через 5—6 дней после диагностического выскабливания, вводят по 50—100 мг препарата ежедневно под контролем тестов функциональной диагностики. Повышение базальной температуры свидетельствует об овуляции. Гормональное лечение аменореи сочетают с физиотерапевтическими процедурами (эндоназальный электрофорез, гальванический воротник, абдоминально-сакральная диатермия, грязелечение).

АНОВУЛЯТОРНЫЙ ЦИКЛ — менструальный цикл без овуляции и развития желтого тела при сохранении регулярности кровотоков. Встречается в период становления менструального цикла (менархе), климакса и реже в детородном возрасте. Ановуляторный цикл обусловлен недостаточной гонадотропной стимуляцией яичников. Диагноз ставят на основании тестов функциональной диагностики (монофазная базальная температура, положительный симптом зрачка, КПИ 30—40% во 2-й фазе цикла). При гистологическом исследовании соскоба эндометрия, произведенном за 2—3 дня до менструального кровотечения, отсутствуют признаки секреции. При исследовании мочи определяется низкое содержание прегнандиола (менее 1 мг/сут).

Лечение. Циклическая гормонотерапия с добавлением в середине цикла хориогонина (по 1500 ЕД с 11-го по 14-й день цикла). Прогестерон (или его аналоги) во 2-й фазе цикла: прогестерон по 1 мл 1% раствора ежедневно в/м за 8 дней до кровотечения, инфекундин по 1 таблетке в течение 8 дней. Для индукции овуляции используется клостильбегид (см. *Аменорея*).

АПОПЛЕКСИЯ ЯИЧНИКА — кровоизлияние в яичник, сопровождающееся его разрывом и кровотечением в брюшную полость. Возникает вследствие патологических изменений сосудов (варикозное расширение, склероз) на фоне предшествующего воспалительного процесса. Чаще всего наступает в момент овуляции или в стадию васкуляризации желтого тела (середина и 2-я фаза менструального цикла). Провоцирующую роль играют травма, поднятие тяжести, бурное половое сношение.

Симптомы, течение складываются из симптомов внутреннего кровотечения и болевого синдрома («острый живот»). Диагностика представляет значительные трудности, так как сходные явления наблюдаются при нарушенной внематочной беременности.

Лечение. Срочная госпитализация. При отсутствии выраженного внутреннего кровотечения и коллапса возможна консервативная тактика (покой, холод на низ живота). При нарастающих явлениях внутреннего кровотечения показана операция — лапаротомия, резекция яичника. Одновременно необходимо возместить кровопотерю (ретрансфузия, переливание донорской крови, кровезаместителей), при необходимости вводят сердечно-сосудистые препараты.

БАРТОЛИНИТ — воспаление большой железы преддверия влагалища. Возбудителями являются различные микробы: стафилококки, эшерихии, гонококки и др. Ин-

фекция проникает через выводной проток железы (каналикулит), затем воспалительный процесс захватывает паренхиму (серозное, гнойное воспаление). Гнойный экссудат заполняет дольки железы с образованием ложного абсцесса, который может самостоятельно вскрыться.

Симптомы, течение. В острой стадии недомогание, слабость, ощущение припухлости в области наружных половых органов, повышение температуры. При объективном исследовании отмечаются припухлость и гиперемия в области бартолиновой железы; ее пальпация резко болезненна. При образовании псевдоабсцесса температура гектическая, ознобы. При прорыве гнояника улучшается общее состояние больной, снижается температура. В хронической стадии заболевания возможно развитие ретенционной кисты. Заболевание имеет склонность к рецидивам.

Лечение. В острой стадии покой, антибиотики, сульфаниламиды, сидячие теплые ванночки с раствором перманганата калия (1:6000), при образовании псевдоабсцесса — хирургическое лечение. В случаях рецидивирующего бартолинита показана экстирпация железы.

БЕЛИ — один из самых частых симптомов гинекологических заболеваний, связанный с количественным или качественным изменением секрета половых органов. Причины: воспалительные процессы, опухоли различной локализации. В зависимости от этого различают вестibuлярные, влагалищные, шеечные, маточные и трубные бели. Характер белей обусловлен их происхождением (трубные, маточные и влагалищные бели жидкие, шеечные — слизистые). Примесь гноя обычно указывает на воспалительный процесс, крови — на развитие злокачественной опухоли. Больные предъявляют жалобы на влажность в области наружных половых органов и чувство зуда. Диагноз сводится к установлению причины патологической секреции.

Лечение основного заболевания, явившегося причиной белей.

БЕСПЛОДИЕ — отсутствие на протяжении 2 лет и более беременности у женщины, регулярно живущей половой жизнью без применения противозачаточных средств. Различают *абсолютное бесплодие*, когда в организме женщины имеются необратимые патологические изменения, препятствующие зачатию (отсутствие матки, маточных труб, яичников), и *относительное*, при котором причины, вызывающие бесплодие, могут быть устранены. Кроме того, различают *первичное бесплодие*, когда у женщины, живущей половой жизнью, никогда не было беременности, и *вторичное*, когда зачатия не наступают, хотя в прошлом беременности были. Частота бесплодных браков составляет 10—15%. В 60% случаев причиной бесплодия являются нарушения в организме женщины, в 40% — в организме мужчины (неполноценность спермы, нарушение эякуляции, импотенция). Наиболее частой причиной бесплодия служат анатомические и функциональные изменения в половых органах: инфантилизм; воспалительные заболевания маточных труб, яичников, матки, шейки матки, влагалища; нарушения функции яичников и гипопиза (см. *Ановуляторный цикл*), надпочечников (см. *Адреногенитальный синдром*), щитовидной железы; опухоли матки (миома); эндометриоз; опухоли яичников; травматические повреждения шейки матки во время родов и абортa и др. Из причин вторичного бесплодия большая роль принадлежит первому осложненному аборту.

Обследование женщины, страдающей бесплодием, должно проводиться только после соответствующего обследования мужа, при котором исключают возможные причины мужского бесплодия. При гинекологическом исследовании обращают внимание на состояние внутренних половых органов (матка, придатки, шейка). Важно выяснить характер кислотности влагалищного содержимого, вязкость шеечного секрета (повышенная кислотность губительно действует на сперматозоиды, а повышенная вязкость цервикальной слизи препятствует их продвижению). Необходимо провести пробу на совместимость шеечной слизи и спермы (проба Шуварского — Симса — Хунера). Для этого через 30—45 мин после полового сношения в капле слизи, взятой из шеечного канала, определяют количество и состояние сперматозоидов. В норме в каждом поле зрения должно быть 10—15 сперматозоидов, за 8—10 с пересекающих поле зрения. Отсутствие сперматозоидов или их подвижности в шеечной слизи указывает на отрицательный результат.

Для выявления спячного процесса после воспаления в матке, шейке, маточных трубах и вокруг них применяют пертубацию, метросальпингографию, биконтрастную геникографию, кимографическую гидротубацию. Эти методы исследования используют с учетом противопоказаний (подозрение на беременность, острые воспалительные процессы половых органов, острые и подострые экстрагенитальные заболевания). У женщин с эндокринными формами бесплодия определяют функцию яичников при помощи тестов функциональной диагностики, производят биопсию эндометрия. Для диагностики бесплодия, обусловленного патологией маточных труб и матки, применяют лапароскопию.

Лечение определяется локализацией и характером патологического процесса. При непроходимости маточных труб на почве хронического воспаления (*Исключить*

туберкулез половых органов!) наиболее эффективен ультразвук в непрерывном или импульсном режиме. Вместо ультразвука можно использовать индуктогермию, электрофорез йода, лечебные гидротубации с растворами антибиотиков, лидазой и гидрокортизоном. При недоразвитии половых органов показаны электростимуляция шейки матки, индуктогермия, грязелечение, гинекологический массаж. Гормонотерапию применяют в зависимости от характера гормональных нарушений. При синдроме Штейна — Левенталя производят клиновидную резекцию яичников. Миомы матки в сочетании с бесплодием у молодых женщин требуют оперативного лечения. Эндометриоз подлежит консервативному (комбинированные эстрогенно-гестагенные препараты) или оперативному лечению. Хирургическое лечение трубного бесплодия (сальпинголизис, сальпингостомия, сальпингопластика) показано при безуспешности консервативной терапии.

ВАГИНИТ (КОЛПИТ) — воспаление слизистой оболочки влагалища. Возбудители: стрепто- и стафилококки, эшерихии, грихомонады, грибы (кандиды). Предрасполагающие факторы: общие заболевания, гипофункция яичников, несоблюдение правил личной гигиены, регрессивные процессы в пожилом возрасте.

Симптомы, течение. Различают острое, подострое и хроническое течение. При остром воспалении жалобы на ощущение тяжести во влагалище, жжение и зуд в области наружных половых органов, обильные серозно-гнойные бели. При исследовании с помощью влагалищных зеркал находят гиперемию слизистой оболочки влагалища с точечными кровоизлияниями и обильные бели. В хронической стадии больные жалоб не предъявляют. Диагноз основывается на характерном анамнезе, данных гинекологического исследования и бактериоскопии белей.

Лечение зависит от причины вагинита. При остром воспалении орошения слизистой оболочки влагалища настоем ромашки или раствором молочной кислоты (2 чайные ложки на 1 л воды), влагалищные ванночки (2% раствор нитрата серебра, 3—5% раствор протаргола), влагалищные тампоны с синтомициновой эмульсией. При грихомонадном вагините применяют трихопол внутрь по 0,25 г 2 раза в день в течение 7—10 дней (обязательно одновременное лечение мужа). Противопоказания: беременность (ранние сроки), нарушения гемопоэза, поражения ЦНС. При молочнице проводят спринцевание сульфатом меди (1 столовая ложка 2% раствора на 1 л воды) или 3% раствором натрия тетрабората (бура). Вагиниты, вызванные грибами типа кандиды, лечат нистатином и леворином (свечи и глобулы), содержащие по 250 000 и 500 000 ЕД нистатина, или свечи, содержащие 250 000 ЕД леворина. При старческом вагините показаны влагалищные спринцевания раствором молочной кислоты (1 чайная ложка на стакан) с последующим введением тампонов с синтомициновой эмульсией или с масляными растворами эстрогенов.

ВУЛЬВИТ — воспаление наружных половых органов; часто сочетается с вагинитом (см. *Вульвовагинит*). Возникает вследствие механических, химических воздействий, развития инфекции.

Симптомы, течение: боли и зуд в области половых органов; при наружном осмотре в острой стадии гиперемия и отечность тканей вульвы с серозно-гнойными выделениями; возможно изъязвление и образование налетов.

Лечение воспалительных заболеваний влагалища и шейки матки — см. *Вагинит*, *Цервицит*. Кроме того, необходимо устранение механических и других раздражителей. В острой стадии постельный режим, обмывание наружных половых органов 2—3 раза в день теплым раствором перманганата калия (1:10 000), настоем ромашки, 2% раствором борной кислоты. Теплые сидячие ванны со слабым раствором перманганата калия.

ВУЛЬВОВАГИНИТ — воспаление влагалища и наружных половых органов. Наблюдается главным образом в детском возрасте. Возбудители: гноеродная и кишечная флора, гельминтоз (острицы). Предрасполагающие факторы: экссудативный диатез и изменения в организме, обусловленные хронической токсической интоксикацией; нарушения правил гигиены; механические факторы (введение инородных тел во влагалище).

Симптомы, течение: зуд и обильные бели; вульва отечна и гиперемирована, слизистая оболочка влагалища также гиперемирована, с точечными геморрагиями. Бели обильные, гнойные, иногда с примесью крови (при введении во влагалище инородных тел). Лечение (см. *Вульвит*, *Вагинит*).

ГОНОРЕЯ У ЖЕНЩИН. Внеполовой путь заражения встречается крайне редко (у детей при пользовании общим полотенцем и бельем больной матери). Возбудителем инфекции является гонококк, поражающий преимущественно отделы мочеполовой системы, выстланные цилиндрическим эпителием: слизистую оболочку уретры, выводные протоки бартолиновых желез, цервикальный канал, тело матки, маточные трубы. Нередко в процесс вовлекаются парауретральные ходы, покровный эпителий яичников, слизистая оболочка прямой кишки, брюшина малого таза. Воспаление слизистой оболочки влагалища (гонорейный колпит) возможно при особых состояниях женского ор-

ганизма: в детском возрасте, во время беременности и в период менопаузы. Воспалительный экссудат содержит большое количество фибриногена, быстро выпадающего в фибрин и способствующего тем самым ограничению воспалительного процесса с образованием многочисленных спаек. Распространение инфекции происходит в основном по предсуществующим каналам. Инкубационный период 3—4 дня. Иммунитет к гонококку практически не вырабатывается.

Различают следующие формы гонореи: свежая гонорея (острая, подострая, торпидная); хроническая и латентная гонорея. Торпидная (асимптомная) форма характеризуется незначительными клиническими проявлениями при обнаружении у больных возбудителя. Для латентной гонореи типично такое состояние, когда гонококки в мазках и посевах не обнаруживаются, симптомы заболевания практически отсутствуют, а женщина является тем не менее явным источником заражения.

Гонорейный уретрит. В острой стадии больные жалуются на боли и резь при мочеиспускании, в хронической стадии жалобы отсутствуют. Гинекологическое исследование — покраснение и отечность в области наружного отверстия уретры и слизистогнойные выделения из уретры. В воспалительный процесс часто вовлекаются парауретральные ходы.

При хроническом уретрите отмечается только утолщение стенок уретры (при пальпации через переднюю стенку влагалища).

Гонорейный эндоцервицит наряду с уретритом — самое частое заболевание. В острой стадии слизистогнойные бели и небольшие боли внизу живота. При осмотре шейки матки с помощью влагалищных зеркал обнаруживают покраснение и разрыхление слизистой оболочки в области наружного маточного зева, цервикальные слизистогнойные бели, свисающие в виде ленты. В хронической стадии выделения становятся слизистыми, жалоб больные не предъявляют. Вокруг наружного зева матки нередко бывает эрозия.

Гонорейный бартолинит. Воспаление бартолиновых желез всегда начинается с выводяного протока (каналикулит); оно выражается гиперемией в области наружных отверстий выводных протоков («гонорейные пятна»). При присоединении вторичной инфекции возникает псевдоабсцесс железы с характерной клинической картиной (см. *Бартолинит*).

Гонорейный проктит наблюдается сравнительно редко, при затекании инфицированных выделений из половых органов. Острая стадия характеризуется чувством жжения в прямой кишке и тенезмами; в хронической стадии эти симптомы не выражены. Восхождению инфекции (за область внутреннего маточного зева) способствуют менструация, аборт, роды, внутриматочные вмешательства (диагностическое выскабливание, гистеросальпингография и др.).

Гонорейный эндометрит. В воспалительный процесс вовлечены как базальный, так и функциональный слой эндометрия. Во время очередной менструации отторжение слизистой оболочки затягивается, что проявляется типичной гиперполименореей (меноррагией). Острая стадия: боли внизу живота, субфебрильная температура, серозногнойные выделения. При влагалищном исследовании матка слегка болезненная при пальпации. Для хронического гонорейного эндометрита типичен только симптом меноррагии.

Гонорейный сальпингоофорит обычно бывает двусторонним, в то время как при сальпингоофорите, вызванном микробами септической группы, воспалительный процесс чаще бывает односторонним. В острой стадии процесса больных беспокоят боли в животе, повышение температуры, дизурические расстройства, нарушения менструального цикла (см. *Кровотечения маточные дисфункциональные*). При влагалищном исследовании обнаруживают увеличенные, отечные придатки матки, резко болезненные при пальпации. Часто присоединяются явления тазового перитонита. В хронической стадии больные предъявляют жалобы на периодически возникающие боли в низу живота, частые рецидивы под влиянием неспецифических факторов (переохлаждение, грипп и др.). Типично трубное бесплодие (первичное или вторичное).

Гонорейный пельвиоперитонит является результатом перехода воспалительного процесса с придатков матки на брюшину малого таза. Воспаление имеет выраженную тенденцию к ограничению (разлитой перитонит — исключение). Начало заболевания чаще острое. Характерны резкие боли в животе, диспепсические расстройства, тахикардия, повышение температуры, симптомы раздражения брюшины в нижних отделах живота. Ограничение процесса наступает быстро, о чем свидетельствует борозда, расположенная выше области таза (конгломерат петель кишечника и сальника). При влагалищном исследовании определяются явления двустороннего сальпингоофорита и выбухание заднего свода влагалища, резко болезненного при пальпации. При пункции заднего свода в острой стадии процесса получают серозный выпот. В хронической стадии: боли, обусловленные рубцово-спаечными изменениями тазовых органов; часто бесплодие за счет эндо- и перисальпингита.

Диагноз. Распознаванию способствует анамнез: заболевание вскоре после начала половой жизни, случайные половые связи. Симптомы заболевания: уретрит, эндцервицит у первично бесплодной женщины, двусторонний сальпингоофорит, проктит. Бактериологическая и бактериоскопическая диагностика — мазки и посевы из уретры, цервикального канала, влагалища (*до применения антибиотиков*¹). В хронических стадиях показана провокация: 1) смазывание слизистой оболочки уретры и цервикального канала раствором нитрата серебра (для уретры 0,5% раствор, для шейки матки 2% раствор); 2) внутримышечное введение гоновакцины (500 млн. микробных тел); 3) физиотерапевтические процедуры (диатермия и др.). Бактериологическое и бактериоскопическое исследование проводят на 3-й день после провокации. Менструация является провокацией, поэтому можно взять мазки и сделать посев на 2—3-й день менструации. Серологические реакции с антителами и антигеном большого диагностического значения не имеют. При цитобактериологическом исследовании мазков различают следующие картины: K_1 — в мазке большое количество лейкоцитов, флоры нет, виден внутри- и внеклеточно расположенный гонококк (грамотрицательный); K_2 — большое количество лейкоцитов, флоры нет, гонококки отсутствуют (мазок подозрителен на гонорею); K_3 — небольшое количество лейкоцитов и разнообразная микробная флора (мазок нехарактерен для гонорей).

Лечение. При свежей и восходящей гонорее лечение в условиях стационара. Постельный режим, антибактериальное и симптоматическое лечение. Назначают пенициллин при свежей гонорее нижнего отдела половых органов; курсовая доза 2 000 000 ЕД, при восходящей гонорее — 3 500 000 ЕД. Вместо пенициллина можно применять бициллин-1, бициллин-3, феноксиметилпенициллин. Бициллин-1 и бициллин-3 назначают по 600 000 ЕД через 24 ч (курсовые дозы те же, что и пенициллина). Феноксиметилпенициллин принимают внутрь по 200 000 ЕД 6 раз в сутки за час до еды; курсовая доза 4 000 000—8 000 000 ЕД. Из других антибиотиков применяют левомицетин, антибиотики тетрациклиновой группы, эритромицин. Сульфаниламиды назначают при непереносимости антибиотиков (по 1 г 5 раз в день в течение 4 дней). Вакцинотерапию проводят при хроническом течении заболевания (в/м по 200—300 млн. микробных тел через 2—3 дня или в очаг поражения по 50—100 млн. микробных тел — только в стационаре¹).

Местное лечение применяют при хронической гонорее нижнего отдела половых органов (в острой стадии эти процедуры противопоказаны). При уретрите: промывание уретры раствором перманганата калия 1:5000—1:10 000; инстилляции 1—2% раствора протаргола, смазывание слизистой оболочки уретры 1% раствором нитрата серебра. При цервиците: смазывание канала шейки матки 2% раствором нитрата серебра; влагалищные ванночки с 3—5% раствором протаргола. При бартолините: в острой стадии — сидячие ванночки, УВЧ; при нагноении — вскрытие гнойника; в хронической стадии — энуклеация бартолиновой железы (при образовании псевдоабсцесса).

Критерии излеченности от гонорей. После окончания лечения проводят гинекологическое исследование больной и берут мазки в течение 3 мес. Мазки из уретры, шейки и влагалища берут после медикаментозной и физиологической (менструация) провокации (см. выше). Отсутствие гонококков в течение этого периода позволяют считать женщину излеченной от гонорей.

ЗУД ВУЛЬВЫ относится к предраковым заболеваниям наружных половых органов. Возникает у женщин в период климакса или менопаузы. Часто сочетается с лейкоплакией. Больные подлежат систематическому наблюдению гинеколога и онколога. Необходимы обследование с помощью кольпоскопа и по показаниям биопсия.

Лечение: гигиенические мероприятия, мази с новокаином, кортикостероидными препаратами, успокаивающие и седативные препараты; при упорном зуде новокаиновая блокада, а при ее безуспешности денервация нервных стволов, иннервирующих наружные половые органы, рентгеновское облучение вульвы.

КИСТА ЯИЧНИКА — ретенционное образование, возникшее вследствие накопления секрета в предсущей полости яичника. Различают следующие виды кист яичника: фолликулярная киста, киста желтого тела, параовариальная киста, дермоидная киста, эндометриодная киста (см. *Эндометриоз*).

Симптомы, течение. Образование не бывает больших размеров, так как отсутствует пролиферация клеточных элементов, а накопление жидкости происходит пассивно. Жалоб больные не предъявляют, менструальный цикл не нарушен. При вторичных изменениях кист (перекрут, кровоизлияния) возникают симптомы «острого живота» (см. *Апоплексия яичника*). Диагноз ставят на основании гинекологического исследования больной. Нередко диагноз уточняется во время операции и при последующем патоморфологическом исследовании удаленного препарата. Дифференцируют от кисты яичника и воспалительных изменений придатков матки (гидросальпинкс).

Лечение. Консервативное ведение больных (наблюдение) возможно только при небольших размерах кист и отсутствии их роста (динамическое наблюдение). Во

всех остальных случаях лечение оперативное (у молодых женщин — резекция яичника, у более пожилых — овариэктомия). Срочную операцию производят при перекруте ножки кисты или кровоизлиянии.

КИСТОМА ЯИЧНИКА — пролиферирующая эпителиальная доброкачественная опухоль. Различают 2 основных вида кистом: цilioэпителиальные и псевдомуцинозные кистомы. При цilioэпителиальных кистах озлокачествление наблюдается в 10—15%, при псевдомуцинозных — в 3—5% случаев.

Симптомы, течение. Развитие кистом бессимптомное. Иногда больные жалуются на боли в животе. Менструальная функция не нарушается. При гинекологическом осмотре определяется опухолевидное образование тугоэластической консистенции кзади от матки. Псевдомуцинозные кистомы чаще бывают односторонними, цilioэпителиальные — двусторонними, нередко сопровождаются асцитом. Диагноз основывается на данных гинекологического исследования. Окончательный диагноз ставят во время операции и после гистологического исследования удаленного препарата.

Лечение оперативное. Объем операции зависит от возраста больной и характера опухоли. Важны профилактические гинекологические осмотры.

КЛИМАКТЕРИЙ. КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ. Климакс обусловлен возрастными перестройкой женского организма. Процессы инволюции охватывают ЦНС и эндокринные железы.

Симптомы, течение. У большинства женщин климактерический период протекает без выраженных расстройств. Однако нередко его течение осложняется, что выражается в повышенной возбудимости, лабильности настроения, нарушении сна, головкружениях, повышении АД, вегетативно-сосудистых расстройствах (приливы и др.). У 8—10% женщин климакс протекает патологически: частые приливы (до 10—20 раз в сутки и более), внезапное ощущение жара, значительное повышение АД, ожирение, нарушения водно-солевого и других видов обмена, нервно-психические изменения. Климакс и климактерический невроз нередко сопровождаются дисфункциональными маточными кровотечениями.

Лечение. Общеукрепляющие мероприятия: водные процедуры, нарзанные ванны, лечебная гимнастика и др. Седативная терапия: френолон (курсом под наблюдением врача): триоксазин, препараты валерианы, элиум, мепротан (андаксин, мепробамат). При частых приливах назначают лечение витаминами В₁, В₆, С, РР в сочетании с 2% раствором новокаина по 5 мл через день в/м. Больным с тяжелой формой климактерического невроза показано введение половых гормонов или синтетических прогестинов. Применяют одновременно эстрогены и андрогены в соотношении 1:20 или 1:50, или синтетические прогестины (инфекундин и др.) на фоне сохраненной менструальной функции во 2-ю фазу цикла по 1 таблетке в течение 10 дней (3—4 курса). Используют физиотерапевтические процедуры (продольная диатермия).

КОЛЬПИТ см. *Вагинит*.

КРАУРОЗ ВУЛЬВЫ — предраковое заболевание наружных половых органов, выражающееся в дистрофических, атрофических и склеротических изменениях кожи. Нередко сочетается с лейкоплакией. Обычно наблюдается у женщин в период климакса или менопаузы.

Жалобы на зуд и сухость кожи наружных половых органов. Выраженная атрофия наружных половых органов, сужение входа во влагалище. Необходимы кольпоскопическое исследование и прицельная биопсия из мест изъязвлений и лейкоплакий.

Лечение местное: применение в виде мазей эстрогенов, витамина А и новокаина; 0,5% преднизолоновая мазь с анестезином. Показано введение 0,5% раствора новокаина в подкожную клетчатку вульвы. В особенно тяжелых случаях — операция экстирпации вульвы.

КРОВОТЕЧЕНИЯ МАТОЧНЫЕ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ возникают в результате нарушения продукции половых гормонов яичников. Делятся на: кровотечения в ювенильном возрасте; кровотечения в детородном возрасте; кровотечения в климактерическом периоде. У девушек они обычно связаны с нарушениями системы гипоталамус—гипофиз—яичники. У женщин детородного возраста дисфункциональные маточные кровотечения чаще обусловлены воспалительными заболеваниями половых органов, в климактерическом периоде — затуханием системы, регулирующей менструальную функцию.

В основе патогенеза лежат нарушения процесса овуляции (ановуляция) как результат персистенции или атрезии фолликулов. Вследствие этого желтое тело не образуется, секреторной трансформации эндометрия не происходит. Длительное воздействие эстрогенов (при атрезии фолликулов) или их повышенная продукция (при персистенции фолликула) приводит к пролиферации эндометрия. Это выражается в развитии полипоза или железисто-кистозной гиперплазии. Под влиянием сниженной концентрации эстрогенов в организме гиперплазированный эндометрий длительно отторгается, что сопровождается ациклическими кровотечениями. Кровотечение продолжается

до тех пор, пока весь эндометрий не отторгнется (иногда в течение многих дней и даже недель).

Симптомы, течение. Заболевание характеризуется чередованием задержки менструаций (на несколько недель) и кровотечений. Кровотечения бывают различной силы и продолжительности. При длительных и сильных кровотечениях развивается постгеморрагическая анемия. При гинекологическом исследовании вне кровотечения определяют матку обычных или несколько больших размеров и нередко кистозные изменения одного яичника. Вне кровотечения — фаза временной аменореи — большое диагностическое значение имеют тесты функциональной диагностики (см. *Аменорея*). Ановуляторному циклу при персистенции фолликула свойственны признаки повышенной продукции эстрогенов: симптом зрачка + + +, + + + +; КПИ 70—80%; монофазная базальная температура. Диагноз дисфункционального кровотечения вследствие атрезии фолликулов ставят на основании более длительной задержки кровотечения (до 1—2 мес); монотонного симптома зрачка на уровне + +, относительно низкого КПИ (20—30%), монофазной базальной температуры. При гистологическом исследовании соскоба эндометрия и в том и в другом случае не обнаруживают секреторного превращения слизистой оболочки, при этом часто наблюдается полипоз или гиперплазия эндометрия. В моче низкое содержание pregnандиола — ниже 1—1,5 мг/сут. Дифференциальную диагностику проводят с начинающимся или неполным абортom, внематочной беременностью, воспалением придатков матки, миомой матки, эндометриозом матки, раком тела, шейки матки, гормонально-активными опухолями яичника, заболеваниями крови.

Лечение преследует 2 основные цели: остановку кровотечения и профилактику повторных кровотечений. Прекращение кровотечения можно добиться с помощью выскабливания матки и введения гормональных препаратов (эстрогены, прогестерон, комбинированные эстрогено-гестагенные препараты, андрогены). При климаксе, если выскабливания матки ранее не было, следует начинать именно с этой операции для исключения в первую очередь рака матки. В юношеском возрасте к выскабливанию матки прибегают лишь в крайних случаях, в основном по витальным показаниям (сильное маточное кровотечение, не прекращающееся под влиянием гормонов). В детородном возрасте выскабливание матки производят в зависимости от конкретной ситуации (длительность заболевания, сила кровотечения, эффективность гормонального гемостаза). Эстрогены для гемостаза назначают в больших дозах: синэстрол по 1 мл 0,1% раствора в/м каждые 2—3 ч; этинилэстрадиол по 0,1 мг через 2—3 ч. Обычно гемостаз наступает через сутки с момента введения препаратов. После этого больной продолжает вводить эстрогены в течение 10—15 дней, но в меньших дозах под контролем тестов функциональной диагностики (КПИ, симптом зрачка) с последующим введением прогестерона в течение 8 дней (по 10 мг ежедневно в/м). Через 2—3 дня после окончания введения прогестерона наступает менструальноподобная реакция. В течение следующих месяцев лечения применяют комбинированную гормонотерапию по общепринятой схеме (первые 15 дней — эстрогены, затем в течение 6—8 дней — прогестерон). Прогестерон для гемостаза можно назначать только больным без анемии, так как он расслабляет мышцы матки и может усилить кровотечение. Препарат вводят по 10 мг ежедневно в/м в течение 6—8 дней. Комбинированные эстрогено-гестагены (инфекундии, эслотон, мегестранол и др.) назначают с целью гемостаза по 4—6 таблеток в день вплоть до остановки кровотечения. Кровотечение обычно прекращается через 24—48 ч. После этого прием препарата необходимо продолжить в течение 20 дней, но по 1 таблетке в день. Через 2 дня после окончания приема лекарства наступает менструальноподобная реакция.

Для предупреждения возможных кровотечений необходима гормональная регуляция менструального цикла в комбинации с общеукрепляющими, противовоспалительными и другими видами терапии сопутствующих заболеваний. Для этого обычно используют эстрогены по 5000—10000 ЕД ежедневно (фолликулин и др.) в течение первых 15 дней с последующим введением прогестерона по 10 мг в течение 6—8 дней или таких стимуляторов овуляции, как клостильбегид — ВНГ (см. *Аменорея*). Эффективны также комбинированные эстрогено-гестагены. Их введение начинают через 5—6 дней после диагностического выскабливания матки и продолжают в течение 21 дня (по 1 таблетке в день). Через 2—3 дня наступает менструальноподобная реакция. Необходимо провести 5—6 таких курсов терапии. В климактерическом периоде после диагностического выскабливания и исключения рака эндометрия можно назначить андрогены: метилгестостерон по 30 мг в день под язык в течение 30 дней; тестостерон-пропионат по 1 мл 2,5% раствора в/м 2 раза в неделю в течение 1 мес. Лечение андрогенами рассчитано на подавление функции яичников и создание стойкой аменореи.

Помимо гормонотерапии, для лечения дисфункциональных маточных кровотечений широко применяют симптоматическую терапию: окситоцин по 0,5—1 мл (2,5—5 ЕД) в/м; метилэрготрин по 1 мл 0,02% раствора в/м; прегнантол по 1 мл 1,2% раствора в/м; вытяжка водяного перца по 20 капель 3 раза в день и др. Назна-

чают витаминотерапию, переливания донорской крови по 100 мл, физиотерапию (электростимуляция шейки матки, гальванический воротник по Щербаку, диатермия молочных желез). Рентгенокастрация практически не применяется.

ЛЕЙКОПЛАКИЯ ВУЛЬВЫ, ШЕЙКИ МАТКИ относится к предраковым заболеваниям с характерными явлениями гипер- и паракератоза, с последующим развитием склеротического процесса, возникновением на наружных половых органах и влагалищной части шейки матки беловатых пятен, не снимаемых ватным тампоном.

Симптомы, течение. Часто протекает бессимптомно. При лейкоплакии вульвы возможно появление зуда, вызывающего саднины и расчесы; нередко сочетается с краурозом. Лейкоплакию шейки матки чаще всего диагностируют при осмотре шейки матки при помощи зеркал во время профилактических осмотров женщин. Для подтверждения диагноза применяют кольпоскопию и биопсию.

Лечение. При лейкоплакии вульвы рекомендуется соблюдать диету (растительная пища, ограничение поваренной соли и острых блюд). Применяют гидротерапию (теплые сидячие ванны), седативные препараты, мази, содержащие эстрогенные препараты. При лейкоплакии шейки матки наиболее целесообразна электрокоагуляция шейки.

МИОМА МАТКИ — доброкачественная опухоль, исходящая из гладкомышечной ткани. Развитие опухоли связано с нарушениями в гипоталамо-гипофизарной области и повышенной продукцией эстрогенов. Различают интерстициальные, субсерозные и субмукозные миомы матки. Узлы могут располагаться в теле (95 %) и шейке (5 %) матки.

Симптомы, течение. Обычно возникает у женщин старше 30 лет. Заболевание проявляется циклическими кровотечениями (меноррагии), на фоне которых нередко наблюдаются ациклические маточные кровотечения (метроррагии), обусловленные развитием субмукозного узла или сочетанием опухоли с дисфункциональным маточным кровотечением. Если же опухоль растет в сторону мочевого пузыря и прямой кишки, то появляются симптомы сдавления этих органов. Рост опухоли относительно медленный. Пальпация безболезненна, опухоль плотная, бугристая.

Осложнения: перекрут ножки субсерозного узла, некроз узла (обычно интерстициального и субмукозного), кровоизлияние. При перекруте ножки опухоли возникает «острый живот». Некроз характеризуется болями в животе, повышением температуры, ознобом, болезненностью и размягчением узла. При подозрении на субмукозное расположение узла применяют зондирование матки, гистероскопию и гистеросальпингографию. Дифференциальную диагностику проводят с саркомой матки, кистой и фибромой яичника. Чтобы дифференцировать опухоль матки от опухоли яичника следует сместить шейку матки с помощью наложенных на нее пулевых щипцов: если опухоль исходит из матки, то она следует за движением шейки.

Лечение зависит от возраста больной, скорости роста опухоли, выраженности симптоматики, локализации узлов и наличия осложнений. Женщины с небольшими опухолями (до 12 нед беременности без кровотечений) нуждаются в систематическом осмотре гинекологом. Консервативная терапия показана при небольших опухолях и умеренной меноррагии. Применяют сокращающие матку препараты (котарнина хлорид, прегнантол, метилэргометрин, хлорид кальция, питуитрин). Проводится гормонотерапия: в молодом возрасте прогестерон или комбинированные эстрогено-гестагены (инфекундин и др.). Во 2-ю фазу менструального цикла (см. *Дисфункциональные маточные кровотечения*), после 45 лет назначают андрогены: метилтестостерон по 5 мг под язык 3—4 раза в день в течение 12—14 дней, на 24—26-й день цикла котарнина хлорид по 0,05 г 3 раза в день. Курсы лечения повторяют 5—6 раз. Показания к хирургическому лечению: быстрый рост опухоли; обильные маточные кровотечения, приводящие к анемии; симптомы сдавления смежных органов; субмукозная миома; миома шейки матки; некроз узла опухоли; перекрут ножки узла. Операция может быть паллиативной (вылущивание узлов) или радикальной (ампутация или экстирпация матки).

ООФОРИТ — воспаление яичников, часто сочетается с воспалением маточных труб (см. *Сальпингит*). Возбудители стафило-, стрептококки, эшерихии, гонококки, микобактерии туберкулеза и другие микробы. В большинстве случаев яичники поражаются вторично вследствие сальпингита. Воспалительно измененная маточная труба спаивается с яичником, образуя единый воспалительный конгломерат. Образование гноя в маточной трубе приводит к расплавлению ткани яичника с развитием tuboовариального воспалительного образования (пиосальпинкс и пиооварий).

Симптомы, течение. Различают острую, подострую и хроническую стадии заболевания. Острое воспаление проявляется болями внизу живота и в поясничной области, высокой температурой, ознобом, дизурическими расстройствами, перитонеальными явлениями, нередко нарушениями функции яичников (см. *Кровотечения маточные дисфункциональные*). В хронической стадии больных беспокоят боли в животе, нарушения менструального цикла (метроррагии). Часто отмечаются рецидивы заболевания под

влиянием неспецифических факторов (переутомление, переохлаждение, интеркуррентные инфекции). Нередко вторичное бесплодие функционального характера. В острой стадии придатки матки пальпируются нечетко из-за их отека и болезненности. В хронической стадии придатки увеличены и болезненны, расположены кзади от матки, ретортообразной формы, эластической или плотной консистенции, чувствительные при пальпации. Дифференциальную диагностику проводят с субсерозной миомой матки, опухолями яичника, кистой, внематочной беременностью.

Лечение зависит от этиологии и стадии воспаления (острое, подострое, хроническое). При остром процессе лечение проводят в стационаре: покой, лед на низ живота (в первые дни), обезболивающие средства, антибиотики, сульфаниламиды, хлорид кальция; в подострой стадии осторожно начинают физиотерапевтическое лечение (кварц — местно или на другую область тела и др.). В хронической стадии показаны все виды физиотерапии и бальнеолечения. При рецидивах заболевания назначение антибиотиков и сульфаниламидов не показано, так как обострение, как правило, обусловлено не реинфекцией или активацией аутоинфекции. Если консервативное лечение безуспешно, а придатки матки значительно увеличены (сактосальпинкс), показано хирургическое лечение. Гонорейные и туберкулезные оофориты подлежат специфическому лечению.

ОПУЩЕНИЕ И ВЫПАДЕНИЕ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА чаще всего бывают в пожилом возрасте вследствие перенесенной во время родов травмы, тяжелой физической работы (тяжелый труд вскоре после родов), инволюционных процессов в половых органах, присущих пожилому возрасту. Различают опущение матки (влагалища), неполное и полное выпадение. Вместе с маткой и влагалищем часто выпадает стенка мочевого пузыря (цистоцеле) и прямой кишки (ректоцеле). Процесс прогрессирует.

Симптомы, течение: тянущие боли внизу живота и поясничной области, недержание мочи, запоры, выпадение «тела» из половой щели (матки). При гинекологическом осмотре отмечают инволюционные процессы в половом аппарате, нарушение целостности мышц тазового дна, опущение или выпадение стенок влагалища или матки (при натуживании). На стенках влагалища и шейке матки часто возникают декубитальные язвы. Слизистые оболочки сухие, кожистые.

Лечение консервативное и оперативное (чаще). Консервативное лечение — ношение влагалищных пессариев — применяют у ослабленных больных при противопоказаниях к операции. Хирургическое лечение заключается в укреплении мышц тазового дна и связочного аппарата матки. При полном выпадении матки чаще всего производят влагалищную экстирпацию ее. В послеоперационном периоде проводят лечебную гимнастику.

ПАРАМЕТРИТ — воспаление околوماتочной клетчатки. Возбудители — чаще всего золотистый стафилококк или эшерихия, нередко ассоциация микроорганизмов. Инфекция из матки и придатков распространяется по лимфатическим путям. Особенно часто параметриты развиваются при сочетании воспаления и травмы (послеабортные разрывы шейки матки, диатермокоагуляция и диатермоэксцизия шейки матки, операционная рана матки или придатков) различных отделов половых органов. Воспаление обычно захватывает определенные области: от переднего отдела шейки инфильтрат распространяется по латеральному краю мочевого пузыря к передней брюшной стенке; от переднебоковых отделов шейки — к пупартовой связке и боковым отделам живота; от заднебоковых отделов шейки — к стенкам таза; от заднего отдела шейки — к прямой кишке. Воспалительный инфильтрат может рассосаться, нагноиться или приобрести хроническое течение.

Симптомы, течение. Стойкое повышение температуры, приобретающее при нагноении интермиттирующий характер. Общее состояние больной в начале заболевания изменено мало, но при распространении процесса определяются признаки интоксикации: бледность кожных покровов, отсутствие аппетита, адинамия, головная боль. Появляются тупые боли и тяжесть внизу живота, чувство давления на прямую кишку, иногда дизурия, болезненность и затруднение акта дефекации. Показатели крови: до нагноения, как правило, только стойкое и длительное повышение СОЭ; при нагноении — при выраженном лейкоцитозе резкий сдвиг формулы белой крови влево. Признаки раздражения брюшины отсутствуют. При распространении инфильтрата к стенкам таза его верхняя граница может определяться на уровне пупартовых связок, а по средней линии — клинически по направлению к пупку. При перкуссии остистых отростков подвздошных костей таза выявляется притупление звука, если инфильтрат достигает стенок таза (симптом Гентера). Этот прием по разнице перкуторного тона помогает обнаружить одностороннее или двустороннее поражение клетчатки. Наибольшие сведения получают при бимануальной пальпации, при которой определяют укорочение и сглаживание влагалищных сводов, более выраженные либо по месту поражения отдельных слоев околوماتочной клетчатки (сзади, спереди или с боков), либо по всем отделам сводов при тотальном распространении процесса. Матка полностью не контурируется, поскольку целиком или частично включена в инфильтрат. Границы наружной и бима-

нуальной пальпации инфильтрата обычно совпадают. Пальпация в начале заболевания малоболезненна, но при нагноении становится болезненной. Признаками нагноения являются изменение общего состояния и выявление участков размягчения инфильтрата. Осложнения: прорыв гнойника в свободную брюшную полость, прямую кишку, мочевого пузыря. Дифференцировать необходимо от пельвиоперитонита, острого воспаления придатков матки, перекрута ножки опухоли придатков матки, некроза узлов и фибромиомы матки.

Лечение. В острой стадии воспаления применяют антибиотики (мономицин, канамидин) в сочетании с сульфаниламидами (10 % раствор этазола по 10 мл в/в 2 раза в день); в/в до 150 мл 3 % раствора хлорида кальция капельно; в/м 10 мл 25 % раствора сульфата магния 1 раз в день; холод на низ живота; обезболивающие средства. При нагноении производят вскрытие гнойника путем задней кольпотомии с обязательным введением дренажной Т-образной резиновой трубки на несколько дней. При распространении гнойника к границам цупартовой связки вскрывают гнойник со стороны брюшной стенки (внебрюшинно). При переходе острой стадии в подострую и хроническую назначают средства, способствующие рассасыванию инфильтрата: микроклизмы с 2 % раствором йодида калия по 50 мл 1 раз в сутки, легкое тепло. При длительном существовании инфильтрата применяют кортикостероидные препараты, преднизолон по 20 мг/сут (суммарная доза 400 мг). При полной нормализации показателей крови — ультразвук на низ живота. Через 4—6 мес после начала заболевания показано курортное лечение с использованием сероводородных влагалищных орошений, грязевых влагалищных и ректальных тампонов, массажа (Мацеста, Хилово, Пятигорск, Саки и другие курорты). Заболевание отличается медленным регрессом воспалительных явлений.

ПОЛИПЫ ТЕЛА И ШЕЙКИ МАТКИ — патологическая пролиферация железистого эпителия эндометрия или эндоцервикса на фоне хронического прогрессирующего воспалительного процесса. В генезе полипов, особенно маточных, играют роль гормональные нарушения. Распознавание иногда возможно при осмотре шейки матки с помощью зеркал. Видно мягкое, розоватое образование, свисающее из шеечного канала во влагалище. Уточняют диагноз с помощью кольпоскопии. Нередким симптомом полипов тела и шейки матки является маточное кровотечение по типу меноррагий. Точный диагноз ставят при непосредственном осмотре полости матки (гистероскопия), а также при рентгенологическом исследовании матки (метрография). Выскабливание матки с последующим гистологическим исследованием удаленного материала — наиболее часто применяемый метод. Аденоматозные полипы должны рассматриваться как предраковое состояние.

Лечение. Полипы шейки матки удаляют путем откручивания (полипэктомия). При рецидивирующих полипах необходимо выскабливание слизистой оболочки цервикального канала, которое лучше сделать спустя 4—5 дней после полипотомии, так как из-за инфицирования полипов непосредственное выскабливание может привести к распространению инфекции на матку (эндометрит). Полипы матки удаляют путем выскабливания. В зависимости от обнаруженных нарушений функции яичников обязательно проводят соответствующее гормональное лечение. **Прогноз** для жизни благоприятный. Женщина нетрудоспособна только в период кровотечения и диагностических манипуляций. **Профилактика.** Лечение воспалительных изменений и коррекция гормональных нарушений должны быть своевременными и адекватными.

ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫЙ СИНДРОМ — расстройство функций нервной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем во второй половине менструального цикла. Наблюдается чаще в возрасте 16—20 лет и после 35 лет. Нарушение функции гипоталамо-гипофизарной системы приводит к изменениям 2-й фазы цикла (недостаточность гормона желтого тела) и повышенному выделению антидиуретического гормона, что ведет к расстройству функции надпочечника: повышению выделения альдостерона, задержке жидкости в организме, накоплению натрия, обеднению калием.

Симптомы, течение: появление за 10—7 дней до начала менструации головной боли, бессонница, снижение трудоспособности, депрессия, раздражительность, увеличение массы тела, отеки; иногда наблюдаются тахикардия, сердечные аритмии, кардиалгия, удушье, субфебрилитет. С началом менструации все симптомы идут на убыль. Диагностика основывается на строго циклическом проявлении полисимптомного заболевания.

Лечение. Общеукрепляющая терапия: лечебная физкультура; поливитамины; транквилизаторы (элениум, триоксазин, седуксен по 1 таблетке в день). На 15-й день цикла — гипотиазид по 12—13 мг в день, спиронолактон (верошпирон, альдактон) по 0,05 г в день или другие диуретики (диакارب по 0,125—0,25 г, 10 % раствор хлорида аммония), а также 10 % раствор ацетата калия по 1 столовой ложке 4 раза в день или оротат калия по 0,25—0,5 г 2 раза в день. Обязательные компоненты лечения — бессолевая диета, уменьшение приема жидкости, употребление калийсодержащих продуктов (изюм, курага, капуста, картофель). Коррекция функции яичников: за 10 дней до менструации введение по 10 мг прогестерона или по 30 мг прегнина ежедневно;

иногда можно применить комбинированные эстрогено-гестагены (бисекурин, нон-овлон) с 5-го по 26-й день цикла. Медикаментозное лечение проводят в течение 3—4 циклов, а затем оставляют только диетотерапию. Утрата трудоспособности только в период проявления симптомов заболевания.

РАК ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ. Рак вульвы — злокачественная эпителиальная опухоль (реже развивается из цилиндроклеточного эпителия). Появляется чаще в период менопаузы в виде плотных узлов, инфильтратов либо в виде сосочковых разрастаний. Нередко образуются язвы с плотными краями. Предраковыми состояниями являются крауроз вульвы, лейкоплакии. Раковая плотная опухоль растет по поверхности и в глубину. Быстро вовлекаются паховые лимфатические узлы. В зависимости от распространения различают I, II, III, IV стадии процесса. Начальными симптомами являются зуд, жжение в области вульвы, затем присоединяются боли, а при распаде — гнойно-кровянистые выделения. Симптомы общей интоксикации выражены при III—IV стадиях. Диагностика основывается на данных осмотра и пальпации, микроскопии соскоба с поверхности опухоли и биопсии.

Лечение: при I и II стадиях расширенная вульвэктомия с лимфаденэктомией (операция Дюкена), в последующем рентгенотерапия; при III, IV стадиях — рентгенотерапия. Прогноз при I стадии благоприятный.

Рак влагалища. Как самостоятельное заболевание встречается в 1—2 % случаев всех раковых поражений женских половых органов, развивается из эпителия слизистой оболочки влагалища. Чаще заболевают женщины в климактерическом периоде и менопаузе. Процесс протекает в виде экзофитного или эндофитного инфильтрирующего роста. Как правило, изъязвление быстро увеличивается. Различают 4 стадии заболевания: I стадия — опухоль диаметром до 2 см; II стадия — опухоль более 2 см с инфильтрацией паравагинальной клетчатки; III стадия — инфильтрация тазовых лимфатических узлов; IV стадия — поражение соседних органов, отдаленные метастазы.

Симптомы, течение: гнойно-кровянистые бели; боли появляются не ранее II стадии процесса; в дальнейшем — симптомы сдавления влагалища, нарушение мочеиспускания, признаки общей интоксикации. Диагноз ставят на основании анамнеза, данных осмотра, цитологического и гистологического исследований. Лечение: лучевая терапия; подвижные метастазы в регионарных лимфатических узлах удаляют хирургическим путем.

Рак шейки матки — злокачественная опухоль, развивающаяся из эпителиальных элементов шейки матки; чаще из многослойного плоского эпителия, реже — из железистого. При 0 стадии (преинвазивная стадия, интраэпителиальный рак) раковые клетки расположены между слоями плоского эпителия, не проникая за базальную мембрану; I стадия — процесс ограничивается лишь шейкой матки; II стадия — дальнейшее распространение опухоли на влагалище (влагалищный вариант), матку (маточный), клетчатку (параметральный вариант); III стадия — то же, что при II стадии, но процесс охватывает больше пространства и появляются изолированные пристеночные тазовые метастазы; IV стадия — прорастание в мочевой пузырь, прямую кишку, метастазы в отдаленные органы (кости, головной мозг и др.).

Симптомы, течение. Субъективно 0 стадия преинвазивного рака (преклиническая форма) ничем не проявляется; I стадия сопровождается выделением серозных или серозно-кровянистых белей, усиливающихся после полового сношения, влагалищного исследования, акта дефекации (контактные кровотечения). Позже, при II—III стадиях, появляются гнойно-кровянистые бели с гнилостным запахом, боли внизу живота, поясничной области, нарушение общего состояния (интоксикация, дисфункция мочевого пузыря и прямой кишки, кахексия). Диагноз 0 и I стадии ставят путем осмотра шейки матки с помощью зеркал, кольпоскопии, цитологического исследования соскоба-мазка с поверхности шейки матки. Преинвазивную и инвазивную стадии различают при биопсии. При I стадии можно обнаружить либо выступающую над поверхностью (экзофитная форма) хрупкую, легко кровоточащую опухоль, либо кратерообразную кровоточащую язву (эндофитная форма). Окружающие ткани уплотнены. При II стадии видно, как процесс в виде опухоли или инфильтратов распространяется на влагалище, матку, клетчатку. При III и IV стадиях отмечается увеличение площади поражения с образованием резкой стриктуры влагалища, плотного конгломерата, выполняющего в большей или меньшей степени малый таз. В начальных стадиях для выбора наиболее подозрительного на опухоль участка для биопсии используют пробу с люголевским раствором (смазывают шейку и берут биопсию с участков, наименее окрашенных в коричневый цвет) или пробу с гематоксилином (подозрительные на опухоль места окрашиваются в интенсивный фиолетово-розовый цвет).

Лечение. При I стадии комбинированная терапия, включающая расширенную операцию — экстирпацию матки с придатками и лимфатическими узлами таза (операция Вертгейма) и рентгенотерапия. Последовательность применения методов может варьировать. При 0 стадии — диатермоэксцизия шейки матки; при II—III стадиях — только соче-

танная лучевая терапия; при IV стадии — симптоматическое лечение. Прогноз для жизни при 0 стадии благоприятный. Профилактика заключается в выявлении и лечении состояний шейки матки, способствующих развитию рака: эндоцервицитов, рубцовых деформаций шейки, эрозии путем осмотра, кольпоскопии и цитологического исследования соскоба-мазка с шейки матки.

Рак тела матки — аденокарцинома, реже плоскоклеточный рак с ороговением. Его возникновению способствуют нарушения овуляции (ановуляция, гипофункция желтого тела) и изменения в системе гипоталамус-гипофиз. Рак матки протекает в виде диффузного поражения эндометрия или отдельных полипозных разрастаний; прорастая периметрий, распространяется на придатки и брюшину. Отдаленные метастазы появляются поздно.

Симптомы, течение. Прогрессирует медленно. Характеризуется серозно-кровоянистыми или гнойно-кровоянистыми зловонными белями или ациклическими кровотечениями у пожилых женщин или кровотечениями в менопаузе. Нередко возникает пиометра. При появлении указанных симптомов необходимо произвести выскабливание полости матки с гистологическим исследованием соскоба. Для уточнения топографии ракового поражения рекомендуется брать материал в отдельную посуду с передней, задней стенок, левого и правого трубных углов и дна матки.

Лечение: экстирпация матки с придатками и лимфатическими узлами таза, в последующем — рентгенотерапия в сочетании с длительным лечением масляными растворами оксипрогестерона капроната (на курс 8 г). Прогноз при I и II стадии благоприятный. Профилактика: лечение гиперпластических процессов эндометрия и нарушений овуляции.

Рак яичника как первичный процесс развивается редко, чаще встречается рак вторичный (малигнизация цистаденом) или метастатический (из желудочно-кишечного тракта — опухоль Крукенберга). В начальных стадиях протекает бессимптомно. В дальнейшем увеличивается живот, пальпируется опухоль, появляется асцит. В далеко зашедших случаях возникают боли, интоксикация, нарушение функции мочевого пузыря и кишечника, кахексия. Диагностика основывается на общем обследовании, гинекологическом осмотре с ректовагинальным исследованием, а при пункции — на микроскопии осадка асцитической жидкости.

Лечение комбинированное: хирургическое с последующим применением лучевой терапии, химио- и гормонотерапия. Все больные должны наблюдаться в онкологическом диспансере. Профилактика: раннее выявление любых опухолевых процессов яичника с обязательной операцией и гистологическим исследованием опухоли во время или после операции.

САЛЬПИНГИТ — воспаление маточных труб. Чаще всего сопровождается одновременным воспалением яичников. Вызывается разнообразной микрофлорой: стафило-, стрептококки, эшерихии, гонококки, микобактерии туберкулеза и др. Процесс начинается со слизистой оболочки трубы (эндосальпингит), затем переходит на мышечную оболочку и серозный покров. В результате слипчивого процесса складки внутренней оболочки маточных труб спаиваются, возникает их непроходимость. Скопление экссудата приводит к развитию гидросальпинкса, гноя — пиосальпинкса, крови — гематосальпинкса.

Симптомы, течение. Заболевание протекает в острой, подострой и хронической форме (при генитальном туберкулезе имеет хроническое течение). Острая стадия характеризуется высокой температурой, болями в животе и поясничной области, явлениями раздражения брюшины. В хронической стадии выражен болевой синдром с образованием мешотчатых воспалительных образований (сактосальпинкс). Дифференциальную диагностику проводят с субсерозной миомой матки, опухолями яичника (киста, кистомой), внематочной беременностью. **Лечение** (см. *Оофорит*).

СИНДРОМ СКЛЕРОКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ (ШТЕЙНА — ЛЕВЕНТАЛЯ) чаще всего возникает при нарушениях функции гипоталамо-гипофизарной системы, дисфункции коры надпочечников или первичном поражении яичников (нарушение биосинтеза стероидных гормонов) и характеризуется аменореей различной длительности (иногда бывают ациклические кровотечения), гирсутизмом и другими проявлениями вирильного синдрома (см. главу «Эндокринные и обменные заболевания»), ожирением, бесплодием и наличием увеличенных, поликистозно-измененных яичников. Обычно встречается в возрасте 20—30 лет.

Диагностика основывается на типичных жалобах больной и обнаружении при гинекологическом исследовании двустороннего увеличения яичников. Диагноз уточняют при рентгенографии органов малого таза с помощью пневмоперитонеума и лапароскопии. При гормональных исследованиях устанавливают несколько повышенное содержание 17-кетостероидов (до 20 мг/сут) и андростендиола. Тесты функциональной диагностики указывают на ановуляцию. Для исключения синдрома надпочечникового генеза используют пробу с дексаметазоном (1 мг препарата 2 раза в день в течение 3—5 дней), при которой обнаруживают снижение концентрации 17-кетостероидов в моче.

Лечение. Чаще всего прибегают к клиновидной резекции яичников. Операцию производят после выскабливания матки (удаление патологически измененного эндометрия). Делают попытки лечения препаратами, стимулирующими овуляцию (кломифен). Прогноз обычно благоприятен — восстановление нормального менструального цикла после операции у 50—60% больных; беременность наступает реже.

ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ является всегда вторичным заболеванием; возникает при переносе инфекции из первичного очага (легкие) гематогенным путем или по лимфатическим сосудам из мезентериальных лимфатических узлов и брыжюины. Наиболее часто поражаются маточные трубы, реже эндометрий и яичники, очень редко шейка матки, влагалище и вульва. Различают экссудативную, продуктивную и казеозную формы.

Симптомы, течение нередко «замаскированы». Заболевание принимают за воспаление придатков матки, обусловленное гноеродными микробами. В той или иной степени выражены общие симптомы: недомогание, адинамия, легкая утомляемость, гипотония, снижение аппетита, потливость, субфебрильная температура. Менструальная функция нарушена: чаще бывает гипоолигоменорея, реже ациклические кровотечения, аменорея или альгодисменорея. Как правило, развивается первичное бесплодие. Боли неопределенные. Позволяют поставить диагноз тщательно собранный анамнез (в том числе о контакте с туберкулезными больными), внутрикожная проба с туберкулином, гистологическое исследование соскоба эндометрия (обнаружение туберкулезных бугорков) и удаленных при операции придатков, обнаруженные во время операции туберкулезные бугорки на брыжине труб. Важным указанием на возможность туберкулезной инфекции является обострение хронического воспаления придатков под влиянием тепловых физиотерапевтических процедур. Обнаружить туберкулезные микобактерии в выделениях из матки, менструальной крови очень трудно. Рентгенологический метод (гистеросальпингография) может дать дополнительные данные, так как ригидность труб, их стриктуры, непроходимость в ампулярных отделах, внутриматочные синехии часто встречаются при генитальном туберкулезе.

Лечение. Нормализация труда и отдыха, полноценное питание, витамины. Если диагноз установлен впервые, то специфическая антибактериальная терапия непрерывным курсом, длящимся 1—1½ года, во время которого чередуют ряд препаратов при одновременном назначении не менее двух. Лечение под наблюдением врача противотуберкулезного диспансера, затем санаторное лечение, осенние и весенние курсы антибактериальной терапии. При спаечных процессах иногда назначают кортикостероиды. Оперативное лечение только при осумкованных, длительно существующих воспалительных образованиях. Прогноз при своевременном и адекватном лечении для жизни благоприятный; для менструальной и генеративной функции — неблагоприятный.

ХОРИОНЭПИТЕЛИОМА — злокачественная опухоль, развивающаяся из элементов хориона (синцитий и лаггансов слой). Очевидно, играет роль повышенная способность к пролиферации клеток хориального эпителия в условиях снижения реактивных механизмов больной, приводящая к уменьшению синцитиолизина, разрушающих хориальные элементы. Заболевание в половине случаев развивается после пузырного заноса, в остальных — после родов и аборт в сроки от 2—3 мес до нескольких лет. Сначала поражается матка, а затем процесс захватывает трубы; быстро появляются метастазы в ближайшие (влагалище) и отдаленные (легкие, мозг) органы. Возраст больных 25—35 лет.

Симптомы, течение: циклические и ациклические кровотечения; серозно-кровоянистые, гнилостные выделения. Рецидивирующие кровотечения вызывают анемию. Позже клиническая картина определяется локализацией метастазирования, интоксикацией и кахексией. При осмотре влагалища можно обнаружить узелки опухоли. Метастазы в легких диагностируют рентгенологически. При влагалищном исследовании находят увеличенную бугристую матку, а в половине случаев — увеличенные придатки (образование лютеиновых кист). Обнаружить в соскобе эндометрия элементы хорионэпителиомы гистологическим путем не всегда удается, так как узелки опухоли часто располагаются межмышечно. Важнейшим методом диагностики является биологическая реакция на беременность: реакция Ашгейма — Цондека, Фридмана положительные при разведении мочи в 20, 50, 100 раз, тогда как положительные реакции при нормальной беременности бывают только с цельной мочой; почти всегда определяется повышенное количество гонадотропинов в моче (иммунологическая реакция).

Лечение химиотерапевтическое: метотрекат по 50 мг 1 раз в 5 дней (на курс 300—400 мг); 6-меркаптопурин по 150 мг ежедневно в течение 2 нед, антибиотик хризомалин. В ряде случаев применяется хирургическое лечение (экстирпация матки с придатками) с последующей химиотерапией. Прогноз при применении химиотерапии в ранних стадиях благоприятный для жизни и менструальной функции. Больные должны длительно наблюдаться у онколога. Прогноз и тактика: у всех больных после перенесенного пузырного заноса необходимо в течение года каждые 3 мес производить анализ мочи на содержание гонадотропинов или реакцию на беременность.

ЭНДОМЕТРИОЗ — гетеротопия эндометрия в органы и ткани, где его в норме не бывает. Имплантационная теория эндометриоза является ведущей; отторгшиеся участки эндометрия имплантируются в другие ткани и органы; возможен перенос гематогенным путем. Эндометриозные включения могут наблюдаться в толще матки (аденомиоз), в просвете маточных труб, на брюшине малого таза с прорастанием в подлежащие ткани (ректовагинальная перегородка), во влагалище, шейке матки, яичнике с образованием кист («шоколадные» кисты), рубцах после кесарева сечения. Нередко сопровождается перифокальным воспалением. Распространение и развитие эндометриоза тесно связано с функцией яичников. При естественной или искусственной менопаузе очаги эндометриоза подвергаются обратному развитию.

Симптомы, течение. боли и увеличение образований и органов, пораженных эндометриозом, в дни менструального кровотечения. Затем боли утихают, а образования уменьшаются. Для аденомиоза характерна гиперполименорея. Эти симптомы обусловлены предменструальным набуханием и частичным отторжением эндометриозных клеток и целиком зависят от циклической деятельности яичника, при наступлении менопаузы исчезают. Распознавание основывается на обнаружении циклических симптомов, соответствующих менструальному циклу, и изменяющихся в объеме образований. Иногда можно выявить аденомиоз при рентгенографии матки с водорастворимым контрастным веществом (диодон, кардиограф), произведенной на 3—4-й день менструации.

Лечение. Консервативное лечение основано на применении гормональных препаратов, вызывающих подавление функции яичников. У молодых женщин применяют комбинированные эстроген-гестагены (инфекундин, бисекурин, нон-овлон и др.) по схеме: с 5-го по 26-й день цикла в течение 10—12 мес, а затем делают перерыв на 6 мес и вновь повторяют курсы. У женщин старше 40 лет можно использовать андрогены (метилтестостерон по 5 мг 4 раза в день на протяжении 4—6 мес) или рентгенокастрацию. К хирургическому лечению прибегают при образовании кист яичников или при аденомиозе матки, сопровождающемся кровотечениями, или при эндометриозе ректовагинальной клетки с прорастанием в кишку. Хирургическому лечению должно предшествовать гормональное, и лишь при отсутствии эффекта при наблюдении в течение 3—4 мес производят операцию. Прогноз для жизни при своевременном лечении благоприятный.

ЭНДОМЕТРИТ — воспаление слизистой оболочки матки. Воспаление вызывается гнойными микробами, из которых наибольшее значение имеет золотистый патогенный стафилококк; возможно поражение туберкулезными микобактериями. Чаще связано с послеабортной инфекцией, но может развиться после менструаций, внутриматочных диагностических манипуляций (зондирование, выскабливание). Некроз эндометрия приводит к его отторжению, кровотечению, появлению жидких гнойно-кровянистых белей. Процесс может распространиться на миометрий с развитием метрита или метрозндометрита.

Симптомы, течение повышенной температура, общее недомогание, боли внизу живота, жидкие гнойно-сукровичные бели. Хроническое течение сопровождается уплотнением матки, расстройством менструального цикла, невынашиванием беременности.

Лечение. В острой стадии покой, холод на низ живота, антибиотики, сульфаниламиды, обезболивающие средства, внутривенное введение 10 % раствора хлорида кальция, аутогемотерапия. В хронической стадии тепловые рассасывающие процедуры. Прогноз при адекватном лечении благоприятный. Профилактика: соблюдение гигиены во время менструаций (отказ от половой жизни, от влагалищных спринцеваний); меры, предупреждающие возникновение послеабортной или послеродовой инфекции.

ЭНДОЦЕРВИЦИТ — воспаление слизистой оболочки шейечного канала матки. Возбудителями инфекции являются гонококки (см. *Гонорея*), гнойродные микробы. **Симптомы, течение:** отек, гиперемия слизистой оболочки и гиперсекреция. При хроническом течении в процесс вовлекаются мышечная оболочка и железы шейки с ее гипертрофией (шейечный метрит). Диагностика основывается на осмотре шейки: шейка увеличена, вокруг наружного отверстия канала шейки гиперемированная кайма слизистой оболочки, слизисто-гнойные выделения.

Лечение. В острой стадии покой — антибиотики, сульфаниламиды, в хронической — влагалищные ванночки с 2—3 % раствором протаргола, смазывание слизистой оболочки 5 % раствором нитрата серебра, инъекции антибиотиков в толщу шейки. При гонорейной этиологии процесса — специфическое лечение. Курортное лечение: сероводородные орошения, грязевые нафталановые влагалищные тампоны. Прогноз благоприятный. Профилактика — та же, что и эндометрита.

ЭРОЗИЯ ШЕЙКИ МАТКИ. Возникновению способствуют выворот слизистой оболочки, разрывы шейки в родах и при абортах. При хроническом эндоцервиците длительные патологические выделения приводят к мацерации и слущиванию эпителия шейки.

Симптомы, течение. Дефект эпителия (истинная эрозия) имеет ярко-красный цвет, кровоточит при дотрагивании. Ложная эрозия характеризуется замещением (гетеро-

топия) многослойного плоского эпителия цилиндрическим. Различают простую (гладкая поверхность), железистую (значительное развитие желез с растянутыми полостями) эрозию и папиллярную (сосочковые выросты на поверхности). Нередко эрозии сочетаются с кистозным расширением шеечных желез. Диагностика основывается на осмотре шейки, кольпоскопии, цитологии соскоба-мазка с поверхности эрозии. При осмотре истинной эрозии обнаруживают ярко-красный участок, кровоточащий при легком дотрагивании. Цитологическое исследование выявляет клетки глубоких слоев многослойного плоского эпителия (базальные, парабазальные), лейкоциты. При ложной эрозии внешний вид эрозии несколько напоминает истинную, но поверхность ее более бледная, иногда бархатистая, сосочковая. Цитологическое исследование обнаруживает клетки цилиндрического эпителия. Необходимо дифференцировать от ракового процесса, лейкоплакии, эктропиона слизистой оболочки цервикального канала.

Лечение: при истинной эрозии — применение тампонов с эмульсиями антибиотиков на рыбьем жире, вазелиновом масле. При псевдоэрозии после биопсии — диатермокоагуляция или диатермомозексизия шейки матки. **Прогноз благоприятный.**

ПРОТИВОЗАЧАТОЧНЫЕ СРЕДСТВА

Противозачаточные средства могут применять мужчина и женщина. Основные требования, которым должны отвечать контрацептивные средства: 1) достаточная эффективность; 2) безвредность для здоровья; 3) простота употребления; 4) сохранение физиологии и психологии полового акта; 5) невысокая стоимость. Идеального контрацептивного средства не существует, однако к нему приближается использование «безопасных» дней менструального цикла и внутриматочных противозачаточных устройств.

Оплодотворение, т. е. слияние женской и мужской половых клеток, происходит в маточной трубе. В дальнейшем благодаря сократительной функции трубы оплодотворенное яйцо мигрирует и попадает в матку, где имплантируется в секреторно-трансформированный эндометрий. Для нормальной имплантации необходимо полноценное децидуальное изменение эндометрия, обеспечивающее нормальную функцию яйчника на протяжении всего менструального цикла, когда фазы пролиферации эндометрия, а затем секреции создают преградивидные условия. В свою очередь нормальная функция яйчников определяется ритмической деятельностью гипоталамо-гипофизарной системы, без которой невозможны ни 1-я (фолликуллиновая), ни 2-я (лютеиновая) фаза. Механизм действия контрацептивного средства может быть различным — либо на один из компонентов, обеспечивающих нормальное оплодотворение и имплантацию яйца, либо на несколько из них.

Существуют различные по действию противозачаточные средства: механические (препятствующие соединению сперматозоида с яйцеклеткой), химические (обладающие сперматоцидным свойством), биологические (подавляющие овуляцию), внутриматочные устройства (препятствующие имплантации оплодотворенной яйцеклетки), физиологический метод (учет «опасных» и «безопасных» в смысле зачатия дней менструального цикла).

Механические средства. *Мужской резиновый презерватив* — надежное противозачаточное средство. Для уменьшения возможности разрыва презерватива при половом акте рекомендуют смазывать его борным вазелином и оставлять небольшое пространство между концом презерватива и верхушкой полового члена (приемник эякулята).

Колпачки, изготавливаемые из алюминия, пластмассы, полимеров, надевают на шейку матки. Они имеют различные размеры (от № 4 до № 15) и подбираются в зависимости от величины шейки. Подобранный колпачок надевает пациентке медицинская сестра. Через 10 дней колпачок необходимо сменить для осмотра шейки и своевременного обнаружения патологического процесса. Противопоказания — эрозия, эндоцервицит.

Колпачок резиновый (КР) представляет собой резиновую пластинку, надетую на пружинящий металлический ободок. Будучи введенным во влагалище (это делает сама женщина после обучения в женской консультации), образует диафрагму, отделяющую влагалище от шейки матки. Колпачок оставляют на 10–12 ч, после извлечения его промывают водой с мылом и слабым дезинфицирующим раствором. Колпачок КР можно использовать неоднократно. Эффективность, составляющая 85–90 %, можно повысить, если колпачок использовать в сочетании с химическими средствами.

Химические средства. *Лютенурин* — смесь двух алкалоидов, обладающих сперматоцидным свойством, выпускается в виде таблеток. Вводят во влагалище за 5–10 мин до полового сношения. Эффективен в 90 % случаев.

Контрацептин Т содержит: 0,3 г борной кислоты; 0,03 г хинозола; 0,06 г танина; 1,5 г жировой основы. Выпускают в виде конусовидных таблеток. Вводят во влагалище за 5 мин до полового акта. Эффективен в 95 % случаев.

Грамицидиновая паста — вводят во влагалище специальным шприцем или на влажном тампоне. Разовая доза 5–6 г. Эффективна в 97–98 % случаев. При пользовании

шприцем в него набирают необходимое количество пасты, кончик шприца вводят глубоко во влагалище и выдавливают пасту. Лучше эту процедуру выполнять в положении лежа или сидя (на корточках). После сношения рекомендуется повторное введение пасты. Тампон с нанесенной на него пастой вводят глубоко во влагалище. После сношения тампон за нитку удаляют и спринцуют влагалище слабым дезинфицирующим раствором.

Алкацетин-паста или влагалищные шарики, основу которых составляет пенообразующее вещество, адсорбирующее сперматозоиды. Эффект усиливается сперматоцидными химическими средствами. Вводят во влагалище за 5 мин до сношения.

Влагалищные шарики и пасты содержат борную, молочную кислоты, хинозол, изготавливаются на жировой или желатиновой основе. Вводятся во влагалище за 10–15 мин до сношения.

Спринцевания как самостоятельный метод контрацепции производят тотчас после сношения из кружки Эсмарха теплой ($37-38^{\circ}\text{C}$) водой, в которую добавляют молочную (2 чайные ложки на 1 л воды), борную (2 чайные ложки на 1 л воды), салициловую кислоты (1 чайная ложка на 1 л воды). Эффективность 75%. Можно использовать также влагалищные тампоны, смоченные 1–2% раствором борной кислоты либо древесным уксусом (1 столовая ложка на 1 стакан воды). Тампон вводят перед сношением глубоко во влагалище и извлекают после полового акта за нитку.

Учитывая сперматоцидное действие лимонной кислоты, можно применить следующий способ: дольку лимона, очищенного от кожуры, прошивают ниткой и вводят за 5 мин до сношения во влагалище; после полового акта ее извлекают и производят спринцевание.

Физиологический метод. Рекомендую женщине пользоваться этим способом, необходимо учитывать индивидуальные колебания длительности менструального цикла согласно Огино — Кнаусу. Метод основан на учете времени овуляции у каждой женщины, продолжительности жизни яйцеклетки и сперматозоидов. Перед началом его использования следует в течение 3 менструальных циклов измерять ректальную температуру (приблизительное определение времени овуляции), а затем при тщательном анализе составленного менструального календаря использовать так называемые безопасные в смысле беременности дни. Такой промежуток будет наибольшим при 28–30-дневном менструальном цикле, так как «опасными» будут дни, начиная с 10-го и кончая 17-м днем цикла. При нерегулярном или коротком менструальном цикле эффективность способа очень мала.

Применение внутриматочных контрацептивных средств (ВМС) основано на введении в полость матки различных по форме и размерам контрацептивов, изготовленных из биологически инертных, не вызывающих воспалительной реакции материалов (чаще всего из полиэтилена). Используют ВМС в виде треугольников, петель, спиралей, Т-образные. В нашей стране выпускается также внутриматочный контрацептив, который поверх полиэтиленовой основы имеет бактерицидную летилян-лавсановую оплетку (ЛВК — Ленинградский внутриматочный контрацептив), что уменьшает опасность воспалительной реакции. Эти средства должны отвечать следующим требованиям: легко вводиться в полость матки, легко обнаруживаться в матке и извлекаться, длительно удерживаться в ее полости. Удаление ВМС производят путем потягивания за лавсановую нить, укрепленную на конце устройства и свисающую из шейки матки.

Механизм контрацептивного действия этих контрацептивов многообразен. Установлено, что ВМС усиливают перистальтику маточных труб и приводят к ускоренному прохождению яйцеклетки по трубам, тем самым уменьшая возможность оплодотворения. Нарушаются условия имплантации оплодотворенной яйцеклетки в матке из-за изменений химической среды эндометрия. ВМС создают механическое препятствие проникновению сперматозоидов в матку и трубу. Внутриматочный контрацептив вводят в матку при помощи специального проводника. Как правило, дополнительной дилатации расширителя Гегара не требуется. Лучше использовать контрацептивы в фабричной упаковке, обеспечивающей стерильность контрацептива и проводника, но можно стерилизовать их путем трехдневной выдержки в 2% растворе хлорамина, ежедневно меняя раствор, а перед введением поместить на 2 ч в спирт. Ускорить обработку можно другим способом: поместить на 20 мин в водный раствор диоксида ($1:1000$) или перманганата (смесь муравьиной кислоты и перидроля). После извлечения из этих растворов устройство и проводник промывают стерильным изотоническим раствором хлорида натрия. Рекомендуется вводить ВМС сразу после окончания менструации (4–7-й день цикла). Для предупреждения перфорации матки проводником перед введением необходимо точно определить положение и форму матки. ВМС противопоказаны при острых и подострых воспалительных процессах в половой сфере, фибромиоме матки, пороках ее развития.

Большинство женщин не испытывают каких-либо неудобств или неприятных ощущений в связи с нахождением ВМС в матке, хотя у некоторых из них в первые месяцы может несколько удлиниться менструация или появиться межменструальные

кровянистые выделения. Если в течение 3—4 циклов менструация не нормализуется, то следует удалить контрацептив. Болевые ощущения в области малого таза, схваткообразные боли возникают в 1—2% случаев. Как правило, это наблюдается тогда, когда контрацептив неправильно подобран по размеру. Воспалительный процесс в половых органах или его обострение наступает редко (до 1%). Самопроизвольная экспульсия контрацептива бывает в 5—10% случаев. Обычно это наступает в первые месяцы после его введения, во время очередной менструации.

Эффективность внутриматочных контрацептивов составляет 98%. Если все же беременность наступает, то при желании ее можно оставить без боязни каких-либо осложнений или вредного влияния на плод, так как контрацептив в этих случаях располагается вне плодных оболочек и рождается вместе с последом.

Контрацептив в матке может находиться до 3—4 лет, после чего он должен быть извлечен и через 2—3 менструальных цикла заменен новым.

В настоящее время разрабатываются комбинированные внутриматочные контрацептивы, имеющие медную или серебряную оплетку или покрытые кристаллическим прогестероном. Эти включения усиливают контрацептивный эффект, что позволяет уменьшить объем устройства и тем самым уменьшить число женщин, испытывающих неприятные ощущения. **Биологический, или гормональный, способ контрацепции** основан на применении препаратов, представляющих собой смесь эстрогенов и гестагенов (прогестины). Чаще всего используют эстрогены — местранол или этинилэстрадиол, а из гестагенов — норэтинодрел и др. Комбинированные эстрогено-гестагенные препараты: инфекундин, бисекурин, нон-овлон.

В основе противозачаточного эффекта гестагенов лежит подавление овуляции, происходящее в связи с угнетением гипоталамо-гипофизарной системы по выделению лютеинизирующего рилизинг-фактора и самого лютеинизирующего гипофизарного гормона. Кроме того, наступает умеренная гипоплазия эндометрия, что препятствует нормальной имплантации оплодотворенного яйца, а также изменяется химическая среда матки и шеечной слизи. Все это обеспечивает контрацептивный эффект.

Препараты, содержащие гестагены, выпускаются в таблетках, которые женщина должна принимать ежедневно, начиная с 5-го и кончая 26-м днем цикла. Через 2—3 дня после окончания приема наступает менструальноподобная реакция, продолжающаяся 4—5 дней. Если по какой-либо причине прием пропущен, то на следующий день нужно принять сразу 2 таблетки. Если кровотечение в срок не появилось, то рекомендуется через 7 дней после приема последней таблетки вновь начать очередной курс приема контрацептива.

У некоторых женщин гестагены могут вызывать побочные явления в виде прибавления массы тела, болезненности и нагрубания молочных желез, тошноты, головной боли, мажущихся кровянистых выделений. Обычно спустя 1—3 мес, эти симптомы исчезают, но все же около 15% женщин вынуждены отказаться от их приема. Уменьшение дозы приводит к уменьшению числа отказов.

У многих женщин под влиянием гестагенов улучшается общее самочувствие, исчезают во время менструации боли и плохое самочувствие, улучшается настроение.

Абсолютными противопоказаниями являются: перенесенные в прошлом и текущие тромбофлебиты; варикозное расширение вен нижних конечностей; заболевания печени; все виды опухолей любой локализации; диабет; бронхиальная астма; ожирение; аллергии. Так как заболевания ряда органов могут быть скрытыми, необходимо, помимо тщательного расспроса, провести некоторые лабораторные исследования (исследования свертывающей и антисвертывающей систем крови, функции печени и почек). Контрацептивный эффект равен 98%.

Длительность применения гестагенов не должна быть более одного года, после этого следует сделать перерыв на 3—4 мес. Известно, что особенно быстро наступает беременность после прекращения приема гестагенов (эффект отмены), поэтому в период прекращения приема гестагенов другие меры контрацепции должны соблюдаться особенно тщательно и педантично. Какого-либо вредного влияния на последующую беременность и на плод гестагены не оказывают.

НЕРВНЫЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Общие синдромы и симптомы

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — повышенная утомляемость, истощаемость, ослабление или утрата способности к большому физическому или психическому напряжению. Синдром может быть конституционально обусловлен (психопатия астенического типа), но может появляться при недостаточном питании, витаминной недостаточности, чрезмерной физической и психической нагрузке, в дебюте сосудистых, органических и эндогенных заболеваний, а также в период реконвалесценции после перенесенных инфекций, интоксикаций, травм.

Для синдрома характерны аффективная лабильность, повышенная возбудимость, сменяющаяся бессилием (раздражительная слабость), гиперестезия — обостренная чувствительность к звуковым, световым и тактильным раздражителям. Часто наблюдаются головные боли и нарушение сна (повышенная сонливость днем и бессонница ночью), а также резкие изменения самочувствия, зависящие от колебаний погоды, и т. д.

Астенический синдром необходимо дифференцировать в первую очередь от стертых депрессивных состояний, когда на первый план также выступают вялость, снижение активности, слабость и общее недомогание, однако на фоне пониженного настроения.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ локализуется от уровня орбит до подзатылочной области. В широком смысле это понятие включает также и лицевые боли. Структуры, с которыми связано развитие головной боли, — сосуды артериального круга большого мозга, венозные пазухи, базальные отделы твердой мозговой оболочки, V, IX, X черепные нервы и три верхних шейных корешка. Высокой чувствительностью к боли обладают все ткани скальпа.

Подавляющая часть головных болей — **сосудистые боли**, обусловленные дилатацией или спазмом интра- и экстракраниальных артерий. Это различные варианты мигрени и смежные с ними вазомоторные цефалгии, цереброваскулярные заболевания и головные боли при артериальной гипертонии. При последней нередко отмечается усиление боли в утренние часы и ее локализация в затылочной и лобной областях. Интенсивные головные боли возникают при раздражении мозговых оболочек (менингиты, субарахноидальное кровоизлияние). Цефалгия, вызванная **объемными интракраниальными процессами**, нередко сопровождается рвотой без чувства тошноты; может возникать вынужденное положение головы. Особенно закономерно раннее возникновение цефалгического синдрома при опухолях задней черепной ямки. Причиной головной боли может быть и **понижение давления** спинномозговой жидкости, при котором боль обычно носит постуральный характер (уменьшаясь или даже исчезая при принятии больным горизонтального положения).

Головная боль — главный компонент **посткоммоционного синдрома**. Обширную группу составляют головные боли при общих токсических и метаболических заболеваниях. В равной мере цефалгия — неизбежный спутник **всех инфекционных заболеваний**, протекающих с высокой температурой. Как локальные, так и диффузные головные боли нередко возникают при **заболеваниях глаз и параназальных синусов**. Частая причина головных болей — **шейный остеохондроз**; при этом боли не ограничиваются шеей и затылком, а могут иррадиировать в лобно-орбитальную область (окципито-тригеминальный синдром).

Одной из наиболее частых причин головной боли являются **неврозы, невротические состояния соматогенной природы и депрессия**. Невротические цефалгии обычно сочетаются с болями в других частях тела и различными невротическими проявлениями. При истерии больные нередко характеризуют головную боль как ощущение «вколачиваемого гвоздя» в затылке, чувство внешнего давления и стягивания («каска», «обруч», «шлем»). Отличительная особенность головных болей при депрессиях — изменение их интенсивности на протяжении суток: как правило, боли уменьшаются во второй половине дня. Головные боли следует дифференцировать от сенестопатий при психических заболеваниях (чаще при шизофрении), когда больные жалуются на вычурные ощущения «переливания внутри мозга», «скручивания», «прокалывания», «жжения в голове».

Диагноз не вызывает трудностей при типичной мигрени, тригеминальной невралгии, гипертоническом кризе и т. д. Во многих же случаях требуется длительное наблюдение с использованием всех клинических и параклинических исследований. Наиболее

важную роль играют измерение АД и исследование глазного дна для своевременного выявления застойных сосков зрительных нервов. Чтобы исключить супратенториальные объемные процессы, необходима эхоэнцефалография. Электроэнцефалография может обнаружить очаг патологической активности либо доказательные общемозговые изменения электрической активности, исключающие невротический характер цефалгии. Во всех случаях интенсивных или затяжных головных болей необходимо краниографическое исследование, а при необходимости исследование спинномозговой жидкости.

Головокружение — ощущение болящего вращения его самого или окружающих его предметов или чувство «проваливания», падения, неустойчивости пола, уходящего из-под ног. Подобное **системное головокружение** характерно для поражения вестибулярных рецепторов, вестибулярного нерва или его ядер в стволе мозга. Как правило, системное головокружение сопровождается тошнотой, рвотой, повышенной потливостью, изменением частоты пульса, колебаниями АД. Приступы системного головокружения продолжаются от нескольких минут до многих часов. Помимо субъективных расстройств и вегетативных нарушений, нередко обнаруживается нистагм. При ирритации вестибулярных структур нистагм направлен в сторону очага поражения, а при деструктивных процессах — в противоположную. Звон в ухе или снижение слуха указывает на зависимость головокружения от повреждения периферических элементов вестибулярной системы. Вращательное головокружение особенно резко выражено при непосредственном поражении лабиринта — воспалении, травме, ишемии, отеке. Головокружение, обусловленное органическим поражением головного мозга, нередко сочетается с диплопией, парезами глазодвигательных мышц, бульбарными знаками. Нистагм при этом бывает постоянным и может быть горизонтальным, вертикальным, ротаторным или диагональным.

Особенно резко головокружение выражено при болезни Меньера. Для вестибулярного нейронита характерны длящиеся несколько дней головокружение, рвота и нарушение равновесия без расстройств слуха; процесс при этом заболевании локализуется в периферических отделах вестибулярного анализатора; наблюдаются эпидемические вспышки вестибулярного нейронита с высокой температурой, болями в животе, иногда с плеоцитозом в спинномозговой жидкости. Головокружение и рвота характерны для опухоли задней черепной ямки; сочетание их с пароксизмом жестокой головной боли вслед за поворотом головы носит название синдрома Брунса. Наиболее частой причиной меньероформных атак у пожилых больных является недостаточность кровообращения в вертебробазилярной системе, обычно при сочетании атеросклеротического стеноза и шейного остеохондроза. Изредка головокружение может быть эквивалентом эпилептического припадка.

Среди **несистемных головокружений** решающая роль принадлежит невротическим нарушениям. Подобные психогенные головокружения описываются больными весьма неопределенно: ощущение пошатывания при стоянии и ходьбе, чувство опьянения, тяжесть в голове. Как правило, этому сопутствуют и другие невротические симптомы, а объективное обследование не обнаруживает органических изменений.

Лечение. Тизитилперазин (торекан), феназепам, терален, холинолитики, сосудорасширяющие и антигистаминные препараты (атропин, никшопан, кантинила, никотинат — компламин, циннаризин — стугерон, дипразин — пильольфен, дедалон). При рвоте, нередко сопутствующей головокружению, назначают инъекции диазепам (седуксена) или хлордиазепоксида (элениума). При тяжелых затяжных головокружениях показаны нейролептики (аминазин, трифтазин, дроперидол, галоперидол). Ряд нейролептиков обладает и выраженным противорвотным эффектом, их можно вводить парентерально.

КОМА — бессознательное состояние, обусловленное нарушением функции ствола мозга. **Этиология, патогенез.** Черепно-мозговая травма, инсульт, инфекция, эпилептический статус, опухоли мозга, экзогенные интоксикации, травма (холод, тепло, электрический ток, радиация), нарушения системного метаболизма (сахарный диабет, гипогликемия, уремия, эклампсия, хлорения, поражение печени, недостаточность надпочечников, тиреотоксикоз). Решающую роль в развитии комы играет поражение восходящих активирующих систем мозгового ствола и межуточного мозга.

Симптомы, течение. В зависимости от выраженности нарушения витальных функций комы подразделяют на несколько степеней. Легкая степень комы — больные реагируют на болевые стимулы; сохранены рефлексы со слизистой оболочки носа, корнеальные и зрачковые; иногда сохраняются сухожильные рефлексы и вызывается симптом Бабинского. Выраженная степень комы — реакция только на интенсивные болевые стимулы, нарушено глотание, однако при попадании пищи в дыхательные пути возникает рефлекторный кашель; дыхание стерторозное, нередко по типу Чейна — Стокса. Глубокая кома — арефлексия, атония, мидриаз, грубые нарушения дыхания и кровообращения. Запредельная (терминальная) кома — жизнедеятельность больного сохраняется только за счет искусственной вентиляции легких и стимуляции сердца.

Лечение. При установлении природы комы — патогенетическая терапия. При всех стадиях коматозного состояния — реанимационные мероприятия.

Прогноз зависит от причины комы и от тяжести повреждения ствола мозга. При глубокой коме прогноз чаще неблагоприятный; абсолютно неблагоприятный прогноз при запредельной коме.

ОБМОРОК (синкопе) — внезапная потеря сознания, обусловленная преходящей ишемией мозга. Наиболее легкая форма острой сосудистой недостаточности.

Этиология, патогенез. Ведущим фактором в генезе обмороков служит снижение АД до уровня, при котором не обеспечивается достаточная перфузия мозга. Выделяют три основных патогенетических звена развития обморока: падение АД вследствие уменьшения периферического сосудистого сопротивления при системной вазодилатации (например, психогенные обмороки, обусловленные гиперактивностью блуждающего нерва, ортостатическая гипотензия); 2) нарушение деятельности сердца (например, синдром Морганьи — Эдемса — Стокса — см. *Блокада сердца* в главе 1); 3) уменьшение содержания в крови кислорода.

Симптомы, течение. Различают обморочную реакцию (липотимия) и собственно обморок. Липотимия характеризуется внезапным легким затуманиванием сознания, головокружением, звоном в ушах, тошнотой, похолоданием рук и ног. Объективно отмечаются резкая бледность кожных покровов, легкий цианоз губ, расширение зрачков, малый пульс, снижение АД. Пароксизм липотимии длится несколько секунд. Собственно обморок начинается с симптомов липотимии, за которыми следует потеря сознания. Больной медленно падает (оседает). Пульс малый или совсем не определяется, АД резко снижено, дыхание поверхностное, сухожильные и кожные рефлексы не вызываются. Длительность потери сознания 10—30 с. После обморока некоторое время сохраняются общая слабость, тошнота, дискомфорт в брюшной полости.

Самый частый вариант обморока — вазовагальный — провоцируется отрицательными эмоциями и болью, духотой, длительным стоянием, резким переходом из горизонтального положения в вертикальное. Обследование больных в межприступном периоде нередко выявляет астеноневротический синдром, артериальную гипотонию, лабильность пульса. К сравнительно редким вариантам обморока относятся беттолипсия (обморок возникает на высоте затяжного приступа кашля у больных с хроническими заболеваниями легких, по-видимому, вследствие повышения давления в грудной полости и затруднения венозного оттока из полости черепа) и никтурические обмороки (чаще наблюдаются у мужчин и проявляются внезапной потерей сознания и падением после акта мочеиспускания ночью или рано утром, они возникают вследствие ишемии мозга, вызванной приливом крови к органам брюшной полости). Необходимо дифференцировать обморок с эпилептическим припадком, учитывая существование бессудорожных приступов эпилепсии и возможность развития при тяжелых обмороках эпилептиформных судорог: обнаружение в межприступном периоде специфических для эпилепсии изменений ЭЭГ — главный диагностический критерий. Истерический припадок отличается от обморока демонстративностью пароксизма, сохранностью зрачковых реакций и возникновением припадка только в присутствии посторонних лиц. При затяжных обмороках необходимо исследовать содержание сахара в крови для исключения гипогликемии.

Лечение. При вазовагальном обмороке медикаментозного лечения в момент пароксизма не требуется. Необходимо уложить больного на спину, освободить шею и грудь от стесняющей одежды. Не следует пытаться усадить больного, так как затрудняется купирование ишемии мозга, лежащей в основе синкопе. При симптоматических формах обморока проводится терапия основного заболевания.

Прогноз, как правило, благоприятный. В то же время редко удается существенно уменьшить частоту обмороков вазовагального характера, так как их развитие обычно связано с конституциональной склонностью к парасимпатическим (вагусным) реакциям.

РАССТРОЙСТВА СНА¹ в зависимости от причин их обусловивших разделяют на две группы.

1. Расстройства нормального физиологического сна, вызванные внешними и внутренними раздражителями. а) сильные слуховые раздражители (звуки и шумы), а также зрительные, обонятельные и тактильные воздействия (яркий свет, жара, духота); б) резкая смена режима сна — бодрствования (поездки по железной дороге, ночные дежурства и др.); в) различные проявления соматических заболеваний (алгии, зуд, кашель, одышка, сердцебиение, рвота, чувство голода, метеоризм, поллакиурия). При устранении нарушающих сон факторов он быстро восстанавливается и необходимости в длительном применении снотворных не возникает.

2. Расстройство сна как одно из проявлений: а) невротических реакций; б) различных психических и неврологических заболеваний (реактивные и аффективные психозы, шизофрения, эпилепсия, органические и сосудистые поражения головного мозга; в) интоксикаций

¹ Нарушения сна, сопровождающиеся гиперсомнией, — см. «Нарколепсия».

(состояние абстиненции при хроническом алкоголизме и наркоманиях, передозировка стимуляторов, злоупотребление возбуждающими напитками — кофе, чай и др.); г) соматических заболеваний (например, тревожный сон, ночные страхи у больных с сердечной недостаточностью, моторное беспокойство и сновидения при болезнях кишечника, бессонница в лихорадочный период различных инфекций). При наблюдающейся в этих случаях длительной и стойкой бессоннице наряду с лечением основного страдания необходимы средства, купирующие расстройство сна.

Основа лечения бессонницы — тщательный подбор препаратов и их комбинаций, а также своевременная (при учете возможности привыкания) смена лекарств. Большинство средств дают (в зависимости от быстроты наступления гипнотического эффекта) за $1/2$ —1 ч до отхода ко сну. Выделяют расстройства засыпания (ослабление чувства сонливости, удлинение дремотного периода), глубины и продолжительности сна (сухкий, тревожный, прерывистый сон с ранним пробуждением). Терапию назначают в соответствии с преобладанием нарушений той или иной фазы сна.

При расстройствах засыпания, не сопровождающихся значительным сокращением длительности сна, достаточно эффективны препараты корня валерианы или антигистаминные средства: димедрол — 0,03—0,05 г и дипразин (пипольфен) — 0,025—0,05 г. Для лечения нерезко выраженных нарушений глубины и продолжительности сна используют препараты, оказывающие легкое, но достаточно продолжительное успокаивающее действие, — карбромал (адалин) и бромизовал (бромурал) в дозах 0,3—0,75 г, а также тетраидин (бенедорм) по 0,2—0,4 г.

При бессоннице, резистентной к мягко действующим снотворным, в ряде случаев возникает необходимость в гипнотических средствах с выраженным снотворным эффектом, большей частью в производных барбитуровой кислоты. Преимуществом этой группы препаратов является относительное постоянство и быстрота действия, а также наличие прямой зависимости между дозой препарата и степенью гипнотического эффекта. Наибольшее значение имеют средства, обладающие длительным действием и обеспечивающие таким образом достаточно большую продолжительность сна — 6—8 ч. К ним относятся: *барбитал* (веронал), назначают по 0,25—0,5 г; *барбитал-натрий* (мединал), назначают по 0,3—0,5—0,75 г (гипнотический эффект этого препарата более выражен и благодаря быстрой растворимости проявляется быстрее, чем у барбитала). Применяют в таблетках, свечах, клизмах, а также под кожу и в мышцу до 5 мл 10 % раствора с добавлением новокаина; *барбамил* (амитал-натрий) назначают по 0,1—0,2 г, можно применять в клизмах и свечах, а также в инъекциях; *фенобарбитал* (люминал) применяют внутрь по 0,1—0,2 г; *этамилал-натрий* (нембутал) применяют по 0,1—0,2 г; циклобарбитал (фанодорм) назначают по 0,1—0,2—0,4 г; *гексобарбитал* оказывает быстрое, но относительно короткое (3—4 ч) снотворное действие, применяют по 0,25—0,5 г.

Производные барбитуровой кислоты без большого риска можно назначать лишь на непродолжительное время, а также эпизодически в связи со случайными расстройствами сна. Это связано с их токсичностью и возможностью привыкания к ним. Токсичность барбитуратов обусловлена их медленным, предрасполагающим к кумуляции выделением из организма, завершающимся лишь на 7—8-й день. При хронической интоксикации, связанной с длительным приемом барбитуратов, наблюдаются чаще всего такие психические изменения, как эйфория с расторможенностью и снижением критики, повышенная раздражительность, рассеянность, затрудненная концентрация внимания, прогрессирующие расстройства памяти.

Привыкание к производным барбитуровой кислоты возникает при постоянном их применении. В этих случаях при попытке снизить дозу или даже при приеме обычных для больного количеств препарата возникают симптомы абстиненции, протекающей с разбитостью по утрам, вазомоторными нарушениями, повышенной утомляемостью, сонливостью, подавленным настроением, тревогой.

К снотворным, обладающим сильным и продолжительным гипнотическим действием, относится хлоралгидрат (назначают по 0,5—1 г на прием внутрь и в клизмах), однако в связи с токсичностью и быстрым появлением признаков привыкания его применение ограничено.

Благодаря широкому распространению психотропных средств, обладающих выраженным гипнотическим эффектом, показанию к применению традиционных снотворных и прежде всего производных барбитуровой кислоты все более сужаются. Психотармакологические препараты, обладающие снотворным действием, не только облегчают и ускоряют процесс засыпания, но и влияют на продолжительность и глубину сна. Даже длительное их применение не сопровождается явлениями кумуляции, хронической интоксикации и привыкания.

В ряду психотропных средств, используемых при нарушениях сна, препаратами выбора являются прежде всего производные бензодиазепина — нитразепам (зюноктин, радедорм, могадон) по 0,005—0,01 г и феназепам — 0,5—2,5 мг. Другие производные бензодиазепина (хлордiazепоксид — элениум, diaзепам — седуксен, оксазепам — тазепам),

хотя и не обладают столь сильным снотворным действием, однако достаточно эффективны при расстройствах засыпания и интрасомнических нарушениях.

Выраженное гипнотическое действие обнаруживают также некоторые нейролептики: пропазин, назначают внутрь по 0,025–0,1 г; терален по 5–25 мг, хлорпротиксен по 15–50 мг, тиоридазин (меллерил) по 10–50 мг. Такие препараты, как аминазин (25–75 мг), левомепромазин (тизерцин) по 12,5–50 мг в качестве средств лечения бессонницы назначают прежде всего психически больным, обычно в составе комбинированной психофармакологической терапии.

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО МОЗГА — очаговое скопление гноя в веществе мозга.

Этиология, патогенез. Абсцесс возникает как осложнение повреждений черепа, распространения инфекции из гнойников, расположенных в непосредственной близости к мозгу, или обуславливается заносом инфицированного микроэмбола из экстракраниальных очагов гнойной инфекции и при септикопиемии. В 50 % случаев абсцесс мозга имеет отогенное происхождение и часто локализуется или в височной доле, или в мозжечке. Второй по частоте причиной абсцессов служат гнойные заболевания легких. При так называемых криптогенных абсцессах источник инфекции выявить не удастся, что типично, например, для больных с врожденными пороками сердца.

Симптомы, течение. Начало заболевания обычно характеризуется картиной гнойного менингоэнцефалита: общее тяжелое состояние, интенсивная головная боль, рвота, высокая температура, менингеальные знаки, полинуклеарный лейкоцитоз, повышенная СОЭ, умеренный плеоцитоз в спинномозговой жидкости. При высокой вирулентности возбудителя происходит расщепление мозговой ткани и вокруг образовавшейся полости, наполненной гноем, постепенно формируется капсула абсцесса. К моменту ее полного развития (через 4–6 нед) общеинфекционные симптомы обычно стихают и состояние больного улучшается. В дальнейшем постепенно нарастают внутричерепная гипертензия и симптомы очагового поражения мозга. В половине случаев отмечаются застойные соски зрительных нервов. Спинномозговая жидкость при инкапсулировании абсцесса изменена мало или совсем не изменена. Воспалительные изменения крови незначительны. Описанная псевдотуморозная стадия абсцесса может длиться от нескольких месяцев до многих лет.

Наиболее частым осложнением абсцесса мозга является его прорыв в вентрикулярную систему или в подпаутинное пространство с развитием тяжелого гнойного менингоэнцефалита. По мере увеличения абсцесса и усугубления дислокационных явлений возрастает опасность мозговых грыж с ущемлением ствола мозга в вырезке мозжечкового намета или в большом затылочном отверстии. Возможность развития внутримозговых грыж диктует сугубую осторожность при проведении спинномозговой пункции в случае подозрения на интракраниальный гнойник, локализующийся в височной доле или в мозжечке.

При дифференциальной диагностике абсцесса мозга с очаговым менингоэнцефалитом или менингитом важную роль играют данные эхоэнцефалографии (смещение срединных структур мозга при абсцессе). При этом больного следует срочно госпитализировать в нейрохирургическое отделение для исследования спинномозговой жидкости и проведения ангиографии. Трудно дифференцировать хроническое воспаление среднего уха, осложненное мастоидитом и синустромбозом, с отогенным абсцессом задней черепной ямки. В пользу последнего свидетельствует обнаружение на фоне общеинфекционных и общемозговых симптомов признаков очагового поражения мозга. Необходимо тщательно обследовать уши в каждом случае, подозрительном на абсцесс мозга. Решающую роль в своевременной диагностике сформированного супратенториального гнойника на фоне разлитого гнойного менингита играют данные эхо- и электроэнцефалографии, верифицируемые затем ангиографией.

Лечение абсцесса мозга только хирургическое в сочетании с интенсивной терапией антибиотиками.

Прогноз. Послеоперационная летальность — 30–40 % случаев. Особенно неблагоприятен прогноз при множественных абсцессах, составляющих 25 % всех случаев этого заболевания. При благоприятном исходе операции у некоторых больных сохраняется стойкая резидуальная симптоматика (гемипарезы, дисфазия, атаксия и др.).

АНЕВРИЗМА СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА — локальное расширение артериального ствола, чаще в зоне артериального круга большого мозга (виллизиева круга).

Этиология. Обычно это врожденный дефект, иногда — следствие перенесенной черепно-мозговой травмы или инфекции, атеросклероза.

Патогенез. Неврологические расстройства при неразорвавшейся аневризме обусловлены ее механическим давлением на прилегающие интракраниальные структуры. Разрыв

аневризмы приводит к субарахноидальному или субарахноидально-паренхиматозному кровоизлиянию (см. *Инсульт мозговой*).

Симптомы, течение. Аневризма сосудов многие годы может протекать бессимптомно. Иногда больных беспокоят эпизодические приступы головной боли по типу мигрени или они постоянно ощущают шум в голове. Паралитические аневризмы характеризуются поражением отдельных черепных нервов, чаще зрительного, глазодвигательного и тройничного. В случае разрыва аневризмы развивается картина мозгового инсульта. Паралитические аневризмы по течению напоминают опухоли мозга, и точная диагностика возможна лишь при ангиографии. Контрастное дообследование нередко обнаруживает аневризму и при так называемых базальных арахноидитах.

В части случаев ангиография выявляет не аневризму, а артериовенозную мальформацию, которая в отличие от артериальных аневризм проявляется судорожными приступами и очаговым поражением мозга. При аускультации головы нередко слышен сосудистый шум. Помимо сдавления мозга, мальформация может осложняться и повторными субарахноидальными кровоизлияниями, которые в отличие от аневризматических кровоизлияний могут возникать и у детей.

Лечение хирургическое при доступном для вмешательства месте расположения аневризмы.

АРАХНОИДИТ — серозное воспаление преимущественно паутинной оболочки головного или спинного мозга. Вопреки бытующим представлениям — редкое заболевание.

Этиология, патогенез: перенесенные в прошлом инфекции, травма, менингит, субарахноидальное кровоизлияние. На церебральном уровне практическое значение имеет лишь арахноидит задней черепной ямки, обычно имитирующий опухоль этой локализации. Оптико-хиазмальный арахноидит встречается редко, а спайки, обнаруживаемые на операциях в подобных случаях, по-видимому, являются лишь реакцией оболочек на первичное заболевание зрительных путей (рассеянный склероз, леберовская атрофия зрительных нервов). При спинальной локализации арахноидит обычно повторяет клинику компрессии спинного мозга. Ни клинические анализы крови, ни исследование спинномозговой жидкости специфических изменений не выявляют. Из параклинических исследований помогает распознать арахноидит до операции лишь миелография, дающая характерную картину, отличную от миелограммы при опухоли спинного мозга.

Лечение. Арахноидиты задней черепной ямки и спинного мозга, протекающие с псевдотуморозной картиной, обычно лечат хирургическим путем.

АТЕТОЗ — медленные «червеобразные» тонические насильственные движения. Возникновение атетоза связывают с поражением corpus striatum. Атетоидные движения наблюдаются не только в ограниченных мышечных группах (рука, нога, лицо), но и охватывают всю мускулатуру. Причиной ограниченного атетоза обычно служат интоксикационные поражения мозга (марганец, сероуглерод, окись углерода). Атетоидный гиперкинез может являться фрагментом некоторых прогрессирующих подкорковых заболеваний (например, гепатоцеребральной дистрофии).

Двойной атетоз — один из вариантов перинатального поражения мозга. Нередко он сочетается со спастичностью и парезами и входит в комплекс заболеваний, обозначаемых как детский церебральный паралич (см.). Насильственные движения охватывают конечности, лицо, туловище, резко меняется речь больных. Нередко с возрастом гиперкинез несколько уменьшается. Отсутствие прогрессивности существенно отличает двойной атетоз от других форм дегенерации подкорковых ганглиев.

Лечение. Болезнь плохо поддается лечению (транквилизаторы, холинолитики); неэффективны и стереотаксические вмешательства.

БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ (болезнь моторного нейрона) — неуклонно прогрессирующее спастико-атрофические парезы конечностей и бульбарные расстройства, обусловленные избирательным поражением обоих нейронов кортикомускульного пути.

Этиология. Причина заболевания окончательно не установлена.

Патогенез. Происходит нарастающая дегенерация клеток передних рогов спинного мозга, двигательных ядер продолговатого мозга, а также пирамидных и кортико-бульбарных путей.

Симптомы, течение. Заболевание чаще начинается с атрофии мышц и слабости кистей, одновременно обнаруживаются разлитые фасцикуляции в различных группах мышц, включая и мышцы языка. Атрофии и парезы постепенно распространяются, появляются признаки бульбарного синдрома (дисфагия, дизартрия, дисфония). В развитой стадии болезни утрачивается возможность самостоятельного передвижения из-за тяжелых параличей конечностей. Речь становится неразборчивой, резко затруднено глотание. Характерная черта большинства случаев болезни — сочетание признаков периферического и центрального паралича (атрофии и резко повышенные сухожильные рефлексы). Координаторная и чувствительная сферы, а также функции тазовых органов, как правило, не нарушены.

Предположение о болезни обычно возникает при атрофиях кисти на почве синингомиелии или поражении нервных стволов на руке. Однако в подобных случаях атрофична только одна кисть (для бокового амиотрофического склероза характерна симметричность атрофий), обнаруживаются и грубые дефекты чувствительности. Большие трудности возникают при диагностике синдрома бокового амиотрофического склероза, обусловленного шейным остеохондрозом. В этом случае существенно обнаружение бульбарных симптомов и признаков периферического пареза в ногах; указанные симптомы свидетельствуют против изолированного поражения шейного утолщения, лежащего в основе дисгенной миелопатии.

Лечение симптоматическое и общеукрепляющее.

Прогноз неблагоприятный: больные умирают через несколько месяцев или лет от начала болезни.

ГИДРОЦЕФАЛИЯ — увеличение объема спинномозговой жидкости в полости черепа.

Этиология, патогенез. Нарушение резорбции и циркуляции спинномозговой жидкости или избыточная ее секреция. Причиной обычно является спаечный процесс вследствие перенесенной нейротрофической или травмы головы, а также опухоли мозга, врожденные аномалии мозга и его оболочек.

Симптомы, течение. При гидроцефалии новорожденных наиболее характерно увеличение головы, подчеркнутость венозной сети покровов черепа и опускание глаз вниз («симптом заходящего солнца»); объем головы, постепенно увеличиваясь, может достигнуть гигантских размеров (окружность черепа до 50 см и более). Черепные швы расширены, передний родничок резко увеличен. Из-за податливости черепа детей симптомы гипертензии наблюдаются редко. Часты параличи краниальных нервов, в частности снижение остроты зрения в связи с атрофией зрительных нервов. В ногах обычно отмечается спастичность. В тяжелых случаях неизбежна умственная отсталость. Гидроцефалия взрослых характеризуется признаками повышенного давления спинномозговой жидкости: головная боль, рвота, застойные соски зрительных нервов, головокружение. Заболевание, возникшее в возрасте после 17—18 лет, увеличением размеров головы не сопровождается. Рентгенограммы черепа изменены в зависимости от возраста, в котором развилась гидроцефалия: у взрослых отмечается разрушение турецкого седла, усиление пальцевых вдавлений по своду черепа. Вентрикулография обнаруживает резко увеличенные желудочки мозга, атрофию мозгового вещества.

Дифференцируют гидроцефалию новорожденных прежде всего с рахитическим увеличением головы, для которого характерны разрастание костной ткани черепа и типичные для рахита изменения скелета. При гидроцефалии взрослых необходимо выяснить причину нарушения циркуляции спинномозговой жидкости, в первую очередь своевременно распознать опухоль мозга.

Лечение. Для снижения внутричерепного давления назначают маннит, диуретики, глюкокортикоидные гормоны, глицерин. Хирургическое лечение гидроцефалии новорожденных состоит в создании дополнительных путей оттока спинномозговой жидкости из полости черепа (шунтирование); при гидроцефалии взрослых необходима в большинстве случаев ликвидация причины обструкции ликворных путей (например, удаление опухоли, рассечение спаек).

Прогноз гидроцефалии новорожденных остается мало благоприятным; исход гидроцефалии взрослых определяется доступностью хирургической коррекции причин, вызвавших болезнь.

ГЕПАТОЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ (гепатолентикулярная дегенерация) — ауто-сомно-рецессивное заболевание, возникает обычно в возрасте от 10 до 25 лет и характеризуется прогрессирующим поражением подкорковых ганглиев и печени.

Этиология, патогенез. Генетически детерминированное поражение синтеза медьсвязывающего протеина — церулоплазмينا. В результате возникает избыточное накопление токсических доз меди в подкорковых ганглиях и печени. Морфологические изменения нервной системы представлены дегенерацией ганглиозных клеток и разрастанием нейроглии, максимально выраженными в скорлупе и хвостатом ядре. Поражение печени имеет вид многодольчатого цирроза, которому нередко сопутствует спленомегалия. Отложение меди по периферии роговицы лежит в основе специфического признака болезни — роговичного кольца Кайзера — Флейшера.

Симптомы, течение. Первыми проявлениями болезни служат хореоформные подергивания в лице и руках; в других случаях на первый план выдвигается паркинсоноподобная ригидность, осложненная атетозом и крупным тремором. При попытке развести руки в стороны возникает крупный гиперкинез, напоминающий взмахи крыльев птицы. Позже развиваются контрактуры, расстраиваются глотание и артикуляция. Лицо маскообразное, нередко отмечаются бессмысленная улыбка, насильственные смех и плач. Во всех случаях бывает деменция умеренной степени. В поздних стадиях возникают тяжелые трофические расстройства, сочетающиеся с признаками печеночной недостаточности. Пирамидных симптомов и расстройств чувствительности обычно нет.

Ядро клинической картины на всем протяжении болезни составляют сложные подкорковые нарушения. В крови снижено содержание меди, церулоплазмина; отмечается повышенная секреция меди и аминокислот с мочой.

При выраженности клинических и параклинических признаков (ригидность, тремор, корнеальное кольцо, печеночная патология, нарушения белкового и медного обмена) диагноз прост

Другие формы подкорковой патологии либо возникают с самого рождения (двойной атетоз), либо только феноменологически напоминают гепатоцеребральную дистрофию (паркинсонизм, торсионная дистония), но не сопровождаются характерными биохимическими изменениями и поражением печени.

Лечение: ежедневный прием пенициллина по 1,5–2 г в течение всей жизни.

Прогноз. Своевременно начатое лечение нередко обеспечивает нормальное развитие детей, возвращение к привычной работе взрослых; в некоторых случаях исчезает роговичное кольцо. При наличии в семье ребенка с гепатоцеребральной дистрофией больше иметь детей не рекомендуется.

ДЕТСКИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ПАРАЛИЧИ — группа заболеваний, обнаруживаемых у новорожденных и проявляющихся непрогрессирующими двигательными нарушениями.

Этиология, патогенез остаются неясными. В отдельных случаях имеются пренатальная патология, асфиксия в родах, родовая травма, но ни один из этих факторов не может быть признан ведущим. Определенную роль, по-видимому, играют иммунологические нарушения.

Симптомы, течение. В зависимости от клинической картины различают диплегию, гемиплегию, мозжечковую и дискинетическую формы болезни. Чаще других встречается врожденная диплегия (болезнь Литтля), характеризующаяся спастическим парезом ног. Спастичность в выраженных случаях может полностью обездвиживать ребенка. Из-за тенденции к перекрещиванию ног возникает походка «по типу ножниц». Руки поражаются значительно реже и симптомы спастического паралича в руках, как правило, выражены меньше. Характерно снижение интеллекта той или иной степени. Нередки бульбарные симптомы, а также мозжечковые и подкорковые нарушения — атаксия, хореоатетоз. При преимущественном поражении мозжечка вместо спастичности наблюдается гипотония. Как правило, дети отстают в физическом развитии. С возрастом симптоматика может более или менее редуцироваться. Детский церебральный паралич никогда не прогрессирует. Это обстоятельство в сочетании с признаками поражения нервной системы уже в младенческом возрасте обуславливает легкость дифференциальной диагностики болезни Литтля со смежными формами церебрального паралича. К указанной группе примыкает так называемая минимальная церебральная дисфункция — рудиментарный вариант церебрального паралича, проявляющаяся легкими поведенческими нарушениями, едва намеченными двигательными дефектами, эпилептическими эпизодами, некоторыми дефектами праксиса и гнозиса. Подобную группу составляют так называемые неуклюжие дети, обучение которых на ранних этапах представляет немалые трудности.

Лечение. Основой служит многолетняя программа обучения движениям. Многое зависит от терпения и педантичности родителей. Контрактуры корригируются хирургически (пересечение запирательного нерва для ликвидации контрактуры аддукторов бедра и т. д.). Для борьбы со спастичностью показан систематический прием миотонолитиков — хлордиазепоксид (элениум), диазепам (седуксен), мидокалм.

Прогноз. В тяжелых случаях ребенок в возрасте 1–2 лет умирает обычно от пневмонии. Даже при менее тяжелой болезни многие дети не доживают до юношеского возраста. В более легких случаях возможно постепенное уменьшение спастичности и гиперкинезов и к 5–6 годам ребенок начинает ходить. Важнейшим прогностическим критерием служит степень интеллектуального дефекта.

ДИЭНЦЕФАЛЬНЫЙ (ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ) СИНДРОМ — комплекс расстройств, возникающий при поражении гипоталамической области промежуточного мозга. Наиболее четко очерчены симптомокомплексы несахарного диабета, неадекватно избыточной секреции антидиуретического гормона, кахексии, ожирения и адипозогенитальной дистрофии. Нарушение гипоталамического контроля секреции тропных гормонов гипофиза может привести к развитию церебрально обусловленных эндокринопатий. В равной мере поражение гипоталамической области — важного звена в сложной системе регуляции гомеостаза — может сопровождаться и широким кругом вегетативных дисфункций. Имеется неоправданная тенденция к расширенной диагностике диэнцефального синдрома: подавляющее большинство больных с подобным диагнозом страдает неврозами или психовегетативными расстройствами (симпатико-адреналовые кризы и др.).

ИНСУЛЬТ МОЗГОВОЙ — острое нарушение мозгового кровообращения.

Этиология, патогенез. В подавляющем большинстве случаев инсульты являются осложнением гипертонической болезни и атеросклероза. Реже мозговые инсульты

обусловлены болезнями клапанного аппарата сердца, инфарктом миокарда, врожденными аномалиями сосудов мозга, геморрагическими синдромами и артеритами. Диабет, нередко сочетающийся с ожирением и гиперхолестеринемией, как правило, приводит к развитию системной диабетической микроангиопатии и раннего атеросклероза. Почти полностью из клинического обихода исчезли сифилитические артерииты.

Фактом, во многом предопределяющим лечебную тактику, является наличие у подавляющего большинства больных с острым нарушением мозгового кровообращения (приблизительно у 90 %) тех или иных форм поражения сердца. В клиническую картину инсульта обычно оказываются включенными симптомы клинически манифестной или субклинической сердечно-сосудистой недостаточности. Заведомое исключение составляют лишь некоторые варианты геморрагических инсультов, например субарахноидальных кровоизлияний при разрыве аневризмы у молодых людей.

Симптомы, течение. В зависимости от характера поражения сосудов мозга инсульты подразделяются на пять основных групп: 1) преходящие нарушения мозгового кровообращения; 2) неэмболический инфаркт мозга; 3) эмболический инфаркт мозга; 4) кровоизлияние в мозг; 5) оболочечные кровоизлияния.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения — остро возникающие расстройства кровообращения в мозге, при которых очаговые и общемозговые симптомы держатся не более 24 ч. Непосредственной причиной транзиторных ишемических атак служит либо патология магистральных сосудов шеи, либо микроэмболия скоплениями кристаллов холестерина, фрагментами атероматозных бляшек или конгломератами тромбоцитов. Микроэмболы, заносимые током крови в мелкие сосуды мозга, застревают в них, вызывая регионарный спазм, а вслед за ним отек мозговой ткани, что приводит к внезапному появлению очаговых симптомов. Обычно микроэмболы быстро подвергаются лизису и распаду, восстанавливается кровоток, ликвидируется отек и исчезает неврологическая симптоматика. Ишемические пароксизмы чаще возникают на фоне атеросклероза. Дисциркуляция в бассейне сонных артерий проявляется онемением половины лица или гемипарестезиями. Недостаточность кровотока в вертебробазилярной системе сопровождается различными симптомами примерно в 2 раза чаще, чем в каротидной системе. Здесь самыми частыми симптомами служат головокружение и неустойчивость при ходьбе. Вторым вариантом преходящих цереброваскулярных расстройств является гипертонический церебральный криз. При нем преобладают общемозговые и вегетативные симптомы: головная боль, тошнота, рвота, звон и шум в ушах, несистемное головокружение, потливость, гиперемия лица.

Неэмболические инфаркты мозга (тромбоз по старым классификациям) характеризуются наличием в анамнезе транзиторных ишемических атак, постепенным в течение нескольких часов формированием очаговых знаков, сохранностью сознания, отсутствием или малой выраженностью общемозговых симптомов, отсутствием крови в спинномозговой жидкости. Однако при обширных инфарктах общемозговые симптомы могут не уступать таковым при кровоизлиянии в мозг.

«Мерцание» очаговых симптомов перед окончательным развитием очагового выпадения или «ступенеобразное» формирование дефекта, наличие шума при auscultации сонной артерии или уменьшение ее пульсации с большой долей вероятности указывают на экстрацеребральный генез ишемии, вызываемой атеросклеротической окклюзией магистральных сосудов шеи. Подобный вариант ишемического инсульта, обозначаемый как нетромботическое размягчение, составляет не менее половины всех случаев мозговых инфарктов.

Эмболический инфаркт мозга характеризуется апоплектиформным развитием инсульта, нередко потерей сознания и наличием у большинства больных ревматической митральной болезни или недавно перенесенного инфаркта миокарда. Под названием «парадоксальная эмболия» выделяется вариант эмболического инсульта, возникающего при врожденном незаращении межпредсердной перегородки, и обуславливающий попадание в мозговые сосуды эмболического материала из тромбированных вен нижних конечностей. Инфаркт, возникающий вследствие эмболии мозгового сосуда, может носить как ишемический, так и геморрагический характер и широко варьирует в размерах. У некоторых больных с эмболическим инсультом наблюдается стадия предвестников: за несколько часов, реже дней появляются локальные или диффузные головные боли, а иногда и преходящие очаговые симптомы. У 5–10 % больных с эмболиями мозга отмечаются повторные эмболии как мозга, так и других органов. Это обстоятельство поднимает вопрос о хирургической коррекции порока и удалении тромботических масс из полостей сердца в каждом случае инсульта при ревматическом пороке сердца.

Кровоизлияние в мозг в типичных случаях характеризуется апоплектиформным появлением очаговых симптомов, развитием коматозного состояния и кровянистой спинномозговой жидкостью. Как правило, кровоизлияние в мозг возникает у больных, страдающих артериальной гипертонией; изолированный атеросклероз без повышенного АД — редкая причина геморрагии. В некоторых случаях очаг геморрагии ограничен

и не сообщается ни с желудочковой системой, ни с подбололочным пространством. В этой ситуации спинномозговая жидкость при поясничном проколе не содержит крови. Если, кроме того, геморрагический фокус невелик, общемозговые симптомы оказываются невыраженными и клиника инсульта повторяет картину ишемических поражений мозга. Серьезным осложнением полусферных геморагий является развитие тенториальных мозговых грыж: увеличение объема пораженного полушария за счет отека или излившейся крови приводит к тому, что медиальные отделы височной доли вклиниваются в вырезку мозжечкового намета и ущемляют средний мозг. Индикатором подобного осложнения служит появление у больного в состоянии комы глазодвигательных расстройств (косоглазие, птоз, мидриаз). Кровоизлияние в мозжечок может вызвать сдавление продолговатого мозга за счет смещения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

Субарахноидальное кровоизлияние в половине случаев обусловлено интракраниальными аневризмами, как правило, локализующимися в области артериального круга большого мозга (виллизиева круга). Реже причиной кровоизлияния под оболочки служат гипертоническая болезнь, атеросклероз, геморрагические синдромы. В клинической картине этой формы сосудистых мозговых катастроф преобладает пароксизмально развертывающийся симптомокомплекс раздражения мозговых оболочек: головная боль, рвота, ригидность мышц затылка, симптом Кернига, нередко — психомоторное возбуждение. Иногда возникает судорожный припадок. На 2—3-й день болезни отмечается повышение температуры. Базальное расположение аневризм — основного источника кровотечения — объясняет частое поражение краниальных нервов, чаще глазодвигательных. Часто бывает различной выраженности нарушение сознания. Приблизительно у $\frac{1}{3}$ больных возникает (обычно на 2—3-й день болезни) спазм отдельных интракраниальных сосудов. Стойкий спазм сосудов приводит к ишемическим очагам размягчения, в частности в стволе мозга. Уже в первые часы кровоизлияния на глазном дне можно обнаружить кровоизлияния в сетчатку или застойные соски. Многие случаи субарахноидального кровоизлияния протекают с резким повышением АД, обусловленным раздражением излившейся кровью стволовых вегетативных центров. Этим же объясняется и дисциркуляция в коронарных сосудах, нередко приводящая к изменениям ЭКГ. Демонстративность острейшего развития менингеального синдрома в сочетании с интенсивной примесью крови в спинномозговой жидкости делают диагноз субарахноидального кровоизлияния одним из наиболее простых среди других форм инсульта. В равной мере кровянистая спинномозговая жидкость позволяет легко отличить геморагию от менингита.

Т а б л и ц а 24

Дифференциально-диагностическая характеристика инсультов

| Клиническая характеристика | Субарахноидальное кровоизлияние | Кровоизлияние в мозг | Ишемический инфаркт мозга |
|---|---------------------------------|-------------------------------|---|
| Предшествующие проходящие ишемические атаки | Отсутствуют | Очень редко | Часто |
| Начало | Внезапное (1—2 мин) | Быстрое (минуты или часы) | Более медленное |
| Головная боль | Очень сильная | Очень сильная | Слабая или отсутствует |
| Рвота | Часто | Часто | Не типична, за исключением поражения ствола мозга |
| Гипертония | Редко | Имеется почти всегда | Часто |
| Сознание | Может быть потерян мгновенно | Обычно потерян | Может быть потерян |
| Ригидность мышц затылка | Всегда | Часто | Отсутствует |
| Гемипарез или гемиплегия | Редко | Часто с самого начала болезни | Часто с самого начала болезни |
| Дисфагия | Очень редко | Часто | Часто |
| Спинномозговая жидкость | Всегда кровянистая | Часто кровянистая | Обычно бесцветная |
| Кровоизлияние в сетчатку | Может быть | Редко | Отсутствует |

Примесь «путевой» крови в спинномозговой жидкости при пункции в большинстве случаев удается правильно распознать на основании ее просветления во второй и третьей пробирках и отсутствия ксантохромии после центрифугирования. Против предположения о случайной примеси крови свидетельствует обнаружение в спинномозговой жидкости макрофагов (эритрофагов). Эритроциты обнаруживаются в спинномозговой жидкости в течение 7—10 дней после инсульта, а ксантохромия держится до 3 нед.

Клиническая и параклиническая характеристики трех основных видов инсультов приведены в табл. 24.

Исследования крови и мочи в острой стадии инсульта обязательно. Однако только обнаружение значительного лейкоцитоза в первый день инсульта может служить косвенным признаком геморагии. Некоторое диагностическое значение имеет индекс Кребса: отношение нейтрофилов к лимфоцитам. Для геморрагических инсультов характерно значительное (больше 5) повышение индекса Кребса. Рентгеноскопия грудной клетки весьма важна для обнаружения гипертрофии левого желудочка сердца как индикатора длительно существующей артериальной гипертензии.

Весьма желательно и краниографическое исследование, так как при падении в момент инсульта больной может получить серьезную черепно-мозговую травму. Надо считать правилом исследование спинномозговой жидкости у всех больных с острым нарушением мозгового кровообращения, поступивших в стационар. Противопоказания к пункции в острой стадии инсульта возникают относительно нечасто. От спинномозговой пункции следует отказаться при агональном состоянии, некупируемой левожелудочковой недостаточности с отеком легкого и признаками мозговой грыжи. Быстрое снижение давления спинномозговой жидкости по мере ее извлечения может служить указанием на тампонирование большого затылочного отверстия смещающимися миндалинами мозжечка. В подобной ситуации извлечение жидкости следует немедленно прекратить. Ни один из современных способов оценки гемокоагуляции (в равной мере как протромбиновый индекс, так и развернутая коагулограмма) не дает никакой информации о характере инсульта. Следует помнить, что исследование производится после совершившегося инсульта, обусловившего хаотическое нарушение свертывающих и противосвертывающих систем крови. Роль коагуляционного статуса ограничена только сферой контроля при лечении антикоагулянтами и коагулянтами.

Дифференциальный диагноз мозгового инсульта нередко требует исключения воспалительного или опухолевого поражения мозга. При остром развитии оболочечного синдрома обнаружение крови в спинномозговой жидкости позволяет уверенно отличить субарахноидальное кровоизлияние от менингита. Следует лишь иметь в виду возможность получения кровянистой жидкости и при менингококковом менингите, но цитограмма резко отличается и в этих случаях (тысячи нейтрофилов при менингите). Инсульт-образно протекает кровоизлияние в опухоль, однако обычно при опухолях мозга удается выяснить, что острым периоду предшествовали нарастающие головные боли и очаговые симптомы. Особенно сложными являются случаи подострого (иногда в течение нескольких суток) формирования клиники инсульта. Существенную помощь в диагностике оказывает степень смещения срединных структур на экзистенциальной фазе: крайние степени смещения, как правило, типичны для объемных процессов.

Решающее значение во всех сомнительных случаях имеет ангиография.

Лечение. Больничные условия резко расширяют диапазон терапевтических возможностей и обеспечивают постоянный контроль за состоянием больного, поэтому следует помещать в стационар большинство больных с мозговым инсультом. Противопоказаниями к перевозке больного в стационар являются тяжелые стволые расстройства с грубыми нарушениями дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, а также предагональное состояние. Нецелесообразно направлять в стационар лиц старческого возраста с тяжелыми возрастными соматическими дефектами и признаками маразма.

Установить характер инсульта в первые часы болезни часто невозможно, поэтому лечебные мероприятия должны быть направлены на нормализацию витальных функций (дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, гомеостаза) и профилактику пневмоний, тромбозов, пролежней. Если имеется задержка мочи, то необходима катетеризация мочевого пузыря. Лекарственная стимуляция дыхательного центра при мозговом инсульте нецелесообразна, даже если речь идет об аналептиках несудорожного действия (этимизол). Аналептики судорожного действия (бемегрид) противопоказаны в случаях гипоксического поражения ствола. Лобелин и цититон ввиду их неэффективности и побочных влияний не применяют. Для компенсации сердечной деятельности в/в (медленно!) вводят строфантин или другие сердечные гликозиды (коргликон, дигоксин, целанид) по 0,25—0,5—1 мл. В случае развития отека легких добавляют диуретики: фуросемид, этакриновую кислоту (урегит), маннит, фузиллин. При коррекции повышенного АД — одной из наиболее частых причин или осложнений мозговых кризов и инсультов — следует стремиться к достижению привычных для больного цифр, но отнюдь не

стандартных показателей нормы. Для быстрого снижения повышенного АД наиболее эффективны вводимые парентерально резерпин (рауседил), диуретики (фуросемид, урегит), нейролептики, гемитон, дибазол и ганглиоблокаторы. Папаверин, но-шпа, галидор даже при парентеральном введении существенным гипотензивным действием не обладают, так же как и сульфат магния. При острой гипотонической реакции (коллапс) применяют гипертензивные средства и внутривенное струйное или капельное введение жидкости.

Важное место в лечении инсульта занимает борьба с отеком мозга. Выраженным противоотечным действием обладают все диуретические средства (фуросемид, урегит, фузиллин). Если их эффект недостаточен, то следует прибегать к внутривенному капельному введению гипертонических растворов, в первую очередь готового 15% раствора или 10–20% раствора маннита или сухой плазмы. Мощным противоотечным эффектом обладает назначаемый внутрь (или вводимый через зонд) глицерин, разовую дозу которого определяют из расчета 1 г/кг. После того как выяснилось, что кровопускание не оказывает какого-либо положительного действия при левожелудочковой недостаточности и отеке легких, отпало и последнее показание к применению кровопускания при мозговом кризе или инсульте. С первых дней при тяжелом инсульте необходимо назначение антибиотиков для профилактики пневмонии. Гипертермия уменьшается при внутримышечном введении амидопирина. В случаях выраженного психомоторного возбуждения наиболее целесообразно парентеральное применение диазепама (седуксена) или оксидбутирата натрия (ГОМК). Для купирования рвоты и икоты показаны нейролептики, антигистаминные препараты и реглан.

Поражение при мозговом инсульте центральных вегетативных образований может сопровождаться не только нарушением регуляции АД, сердечного ритма и трофики миокарда, но и повреждением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Гастроскопия обнаруживает петехии, эрозии и язвы у половины больных со свежим инсультом. Клинически эта патология (рвота цвета кофейной гущи, мелена) проявляется реже. Однако возможность неvroгенной ulcerации слизистой оболочки желудка следует иметь в виду, чтобы не склониться в сторону неоправданного пересмотра диагноза инсульта в пользу рака желудка с метастазом в мозг. При сердечно-сосудистой недостаточности и связанным с ней расстройством циркуляции в периферических тканях, нередко возникающим при инсульте, необходимо введение большинства лекарственных препаратов непосредственно в сосудистое русло (в/в), а не п/к или в/м.

Решающую роль в остром и особенно восстановительном периодах инсульта принадлежит борьбе с гиподинамией. Больного уже с первых суток каждые 2 ч нужно поворачивать в постели с целью профилактики пневмонии и пролежней. Для борьбы с мышечными контрактурами парализованные конечности укладывают в положение, противоположное контрактуре Вернике—Манна.

Существенная роль принадлежит туалету полости рта (удаление съемных протезов!), уходу за кожей и высококалорийной и легко усвояемой пище. При задержке стула назначают слабительные средства, при задержке мочи — катетеризацию.

Вопрос о сроках активизации решается индивидуально. При геморрагических и эмболических инсультах длительность строгого постельного режима не должна быть менее 3 нед. Напротив, при неэмболических инфарктах и преходящих нарушениях мозгового кровообращения следует ориентироваться только на выраженность общемозговых симптомов и состояние системной гемодинамики. При благоприятном течении болезни больного можно осторожно сажать уже через несколько дней после инсульта. Особенно плохо переносят гиподинамию пожилые люди. В случае длительного постельного режима их последующая реабилитация крайне осложняется из-за декомпенсации вестибулярного аппарата и аппаратов ортостатики. Восстановительную гимнастику и особенно массаж при удовлетворительном состоянии больного можно начинать уже в первые дни болезни. Следует соотносить объем нагрузок с тяжестью инсульта и состоянием сердечно-сосудистой системы. При лечении больных в подострой и хронической стадиях сосудистых поражений мозга желательно избегать назначения препаратов, обладающих психотропным депрессивным действием. Усиление депрессии может привести к усугублению афазии и газовых нарушений.

Дифференцированное лечение ишемических инсультов. Назначение препаратов, расширяющих мозговые сосуды, может не вызвать из-за патологической реакции сосудов пораженной зоны их расширения, что иногда еще более усугубляет ишемию в пораженном участке (синдром внутримозгового «обкрадывания»). Однако повседневная практика безусловно оправдывает целесообразность парентерального введения кампалмина, папаверина, но-шпы. С успехом используют низкомолекулярный декстран реополиглокин. Его вводят в/в в количестве 400–500 мл, капельно, одновременно с кардиотоническими препаратами в течение первых 3 сут с момента развития инсульта.

Наиболее важным при дифференцированном лечении инсультов является вопрос о применении антикоагулянтов. Ишемические приступы подразделяют на преходящие

ишемические атаки, развивающийся инсульт и заверченный инсульт. Развивающимся инсультом принято считать период нарастания симптомов, обычно не превышающий 48 ч, заверченным инсультом — этап стойкого неврологического дефекта. Антикоагулянты наиболее эффективны и назначение их оправдано при развивающемся инсульте. Длительное применение антикоагулянтов может вызвать геморрагические осложнения (микро- и макрогематурия, подкожные петехиальные геморрагии, носовые и желудочные кровотечения, мозговые кровоизлияния). Противопоказаниями к назначению антикоагулянтов являются заболевания печени, все виды обтурационной желтухи, поражение почек, порок сердца в стадии декомпенсации, септические состояния, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, злокачественные новообразования, болезни крови с нарушением гемостатических показателей, беременность, послеродовой период. К этим противопоказаниям следует добавить также коматозное состояние или состояние глубокого сопора к моменту решения вопроса о назначении антикоагулянтов: высокие цифры АД (систолические выше 200 мм рт.ст., диастолические выше 100 мм рт.ст.), эпилептические припадки после возникновения инсульта, повышенный лейкоцитоз (свыше 10×10^3 в 1 мкл), обнаруженный в течение первых суток после развития инсульта; невыясненный геморрагический инсульт в анамнезе. Перечисленные выше противопоказания делают невозможным применение антикоагулянтов почти у половины больных, у которых инсульт носит ишемический характер. Антикоагулянтная терапия безусловно показана больным с церебральными эмболиями кардиального происхождения. Антикоагулянтную терапию начинают с назначения антикоагулянта прямого действия — гепарина. Гепарин назначают в дозе 10 000 ЕД 4–6 раз в день в течение 3 дней в/в или п/к. При внутривенном введении гепарин действует немедленно, при подкожном — через 40–50 мин. Лечение гепарином следует проводить под контролем времени свертываемости крови. Оптимальным считается увеличение времени свертываемости в $2\frac{1}{2}$ раза. Для предупреждения геморрагических осложнений следует систематически контролировать состав мочи (появление эритроцитов). Обычно на 3-й день лечения вводят антикоагулянты непрямого действия в нарастающей дозе, а дозу гепарина снижают. Лечение антикоагулянтами непрямого действия проводят под контролем протромбинового индекса, который не следует снижать более чем до 40–50 %. Предпочтение следует отдавать производным индандиола — фенилину и омифину.

Индивидуальная чувствительность больных к антикоагулянтам непрямого действия различна. Изменяя ежедневные дозы антикоагулянтов в зависимости от показателей протромбинового индекса (при ежедневном контроле), в течение недели можно подобрать стабильную схему приема препаратов.

Геморрагические осложнения, вызванные антикоагулянтами, лечат по общим принципам гемостатической терапии: аминокaproновая кислота, гемофобин, викасол, препараты кальция; в более тяжелых случаях переливают одногруппную кровь. В случае передозировки гепарина в/в вводят его антагонист — протамину сульфат (по 5 мл 1 % раствора).

Дифференцированное лечение геморрагического инсульта. Наиболее выраженным коагулянтным антифибринолитическим действием обладает аминокaproновая кислота. Максимальный эффект достигается при ее внутривенном введении повторно, с интервалом 4–6 ч в дозе 20–30 г/сут. Внутрь препарат принимают с интервалами 4 ч, предварительно растворив его в сладкой воде. Умеренным гемостатическим эффектом обладают вводимые в/в глюконат кальция, аскорбиновая кислота, а также внутримышечные инъекции викасола. При лечении субарахноидальных кровоизлияний дополнительно назначают большие дозы допегита и диуретиков в течение первой недели острого периода болезни с целью профилактики повторного кровотечения.

Прогноз при инфаркте мозга определяется в первую очередь его локализацией и обширностью пораженной зоны мозга: исход эмболического инсульта в немалой степени зависит, кроме того, и от эмболий в другие органы. Кровоизлияние в мозг в 70–80 % случаев приводит к смерти больных. От первой атаки спонтанного субарахноидального кровоизлияния умирает около 50 % больных. Активным восстановительным лечением удается добиться того, что больные с гемиплегией могут самостоятельно ходить, движения в руке восстанавливаются обычно хуже, чем в ноге.

ИНСУЛЬТ СПИНАЛЬНЫЙ — острое нарушение кровообращения в спинном мозге.

Этиология, патогенез. Как правило, наблюдаются инфаркты спинного мозга, кровоизлияния (гематомиилия) очень редки. Причиной инсульта может явиться окклюзия экстракраниальных сосудов, от которых берут начало корешково-медуллярные артерии, или непосредственное поражение интрамедуллярных сосудов, однако их атеросклероз даже у пожилых больных наблюдается не более чем в 3 % случаев. Нередко нарушение кровотока связано с патологией аорты (атеросклеротический стеноз, аневризма, коарктация, осложненная аортография). Другие причины: инфаркт миокарда с падением системного АД, сдавление корешково-медуллярных артерий на почве вертебрального остеохондроза, опухоли позвоночника и спинного мозга.

В подавляющем большинстве случаев поражается система передней спинной артерии, кровоснабжающей передние $\frac{2}{3}$ спинного мозга, а по длиннику чаще страдает либо шейное утолщение, либо весь нижний отдел спинного мозга с нижегрудного уровня.

Симптомы, течение. Развитию инсульта нередко предшествуют боли в спине, вслед за которыми возникают вялый паралич и нарушение поверхностной чувствительности ниже уровня поражения, а также тазовые расстройства. При более ограниченных зонах ишемии может остро сформироваться синдром Броун-Секара. В случае ишемии в области смежного кровоснабжения передней и задней спинальных артерий клиническая картина напоминает боковой амиотрофический склероз. Возникшие нарушения могут быстро регрессировать, но нередко остается стойкий спинальный дефект.

Параличические данные существенно не помогают диагностике спинального инсульта. Дифференциальный диагноз проводится с миелиом (лихорадка, увеличенная СОЭ), эпидуритом (лихорадка, увеличенная СОЭ, нейтрофилез, блок на миелограмме) и метастатической опухолью позвоночника (анемия, высокая СОЭ, обнаружение висцеральной карциномы).

Лечение такое же, как и при церебральных инсультах. Особое значение имеет тщательный уход с целью профилактики пролежней и урологической инфекции.

Прогноз. Зависит от массивности зоны размягчения и сопутствующих заболеваний (поражение аорты, метастаз). Во многих случаях удается добиться большего или меньшего восстановления движений, чувствительности и ликвидации тазовых нарушений.

МЕНИНГИТЫ — воспаление мягких мозговых оболочек.

Этиология. Заболевания вызывают различные бактерии, вирусы, риккетсии, грибы.

Патогенез. Воспалаются мягкая и арахноидальная оболочки и тесно связанные с ними сосудистые сплетения желудочков. Нарушается всасывание и циркуляция спинномозговой жидкости, что приводит к развитию внутричерепной гипертензии. В процесс могут вовлекаться вещество головного и спинного мозга, корешки, черепные нервы, сосуды мозга. Первые менингиты протекают как самостоятельные заболевания, вторичные являются осложнением соматических болезней.

Менингеальный синдром: головная боль, рвота, ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского, общая гиперестезия, высокая температура, воспалительные изменения спинномозговой жидкости. В зависимости от природы болезни и ее стадии выраженность отдельных симптомов широко варьирует. Диагноз характера менингита основывается на особенностях клинической картины и состава спинномозговой жидкости, а также на данных ее бактериологического и вирусологического исследований. **Менингизм** — раздражение мозговых оболочек без проникновения инфекции в подпаутинное пространство (состав спинномозговой жидкости нормальный), нередко наблюдаемое на высоте общих заболеваний, сопровождающихся общей интоксикацией и высокой температурой. Помимо менингита, поражение оболочек мозга отменяется при субарахноидальном кровоизлиянии и при абсцессе мозга, обычно до развития капсулы (патологический очаг на ЭЭГ, смещение срединных структур при эхоэнцефалографическом обследовании).

В зависимости от состава спинномозговой жидкости менингиты делят на гнойные и серозные.

Гнойные менингиты характеризуются наличием в спинномозговой жидкости нейтрофильного плеоцитоза, превышающего 500 клеток в 1 мм^3 . Гнойные менингиты вызывают следующие возбудители: в период новорожденности — кишечная палочка, сальмонеллы, стрептококки; в детском возрасте — менингококк, палочка Афанасьева — Пфейффера, пневмококк, кишечная палочка, стрептококк; у взрослых — менингококк, пневмококк, палочка Афанасьева — Пфейффера.

Менингококковый менингит — см. *Менингококковая инфекция* в главе 8.

Пневмококковый менингит. Заболевают преимущественно дети раннего возраста и люди старше 40 лет (у последних это самая частая форма гнойного менингита). Источниками инфекции и факторами, способствующими переходу поражения на оболочки мозга, служат травмы черепа, хронические отиты и синуситы, мастоидиты, алкоголизм, иммунные нарушения. Как и при менингококковом менингите, могут быть продромальные симптомы в виде общего недомогания и субфебрильной температуры. Кожные высыпания нехарактерны, за исключением *Herpes labialis*. Клиника типична для тяжелого бактериального менингоэнцефалита. Характерны краивомерные выключения сознания, судороги и параличи краниальных нервов. Весьма типична зеленоватая окраска мутной спинномозговой жидкости. Без лечения заболевание заканчивается смертью к 5-му дню болезни. Однако и в условиях адекватного лечения смертность колеблется от 20 до 60 %.

Лечение. Идентификация возбудителя при бактериологическом исследовании, которое иногда требует длительного времени, возможна лишь в 70–80 % случаев.

В острой стадии многие спорадические случаи гнойного менингита не имеют достаточно убедительных этиологических признаков и поэтому прежде всего назначают пенициллин из расчета 200 000—300 000 ЕД/кг, а грудным детям 300 000—400 000 ЕД/кг в сутки, что составляет в зависимости от возраста больного 12 000 000—18 000 000 ЕД/сут. Пенициллин вводят с 4-часовыми интервалами (6 раз в сутки) у взрослых и с 2-часовыми у грудных детей. Более высокие дозы пенициллина необходимы только при позднем начале лечения или при очевидных симптомах менингоэнцефалита. В подобных случаях наряду с внутримышечным показано и внутривенное введение натриевой соли бензилпенициллина от 4 000 000 до 12 000 000 ЕД/сут. Вместо бензилпенициллина при гнойном менингите могут быть использованы и полусинтетические пенициллины — ампициллина натриевая соль, оксациллин, метициллин. Ампициллин вводят из расчета 200—300 мг/кг 6 раз в сутки, а оксациллин и метициллин — в дозе до 300 мг/кг в сутки. Лечение пенициллина дополняют внутримышечным введением сульфамониметоксина в 1-й день по 2 г 2 раза, а в последующие дни по 2 г 1 раз в сутки. Рекомендуется также комбинация бензилпенициллина и левомицетина, левомицетин, антибиотик широкого спектра действия, вводят парентерально в виде левомицетина сукцината натрия (хлороцида) из расчета до 100 мг/кг 3—4 раза в сутки. Внутримышечные инъекции препаратов группы тетрациклинов болезненны, а внутривенные вливания часто осложняются флебитами. Антибиотики — макролиды (эритромицин, олеандомицин) плохо проникают через гематоэнцефалический барьер. Широким спектром действия обладает цефалоридин (цепорин). Оптимальный спектр антибиотиков таков: менингококк, пневмококк, стрептококк — бензилпенициллин; золотистый стафилококк — бензилпенициллин и полусинтетические пенициллины; палочка Афанасьева—Пфейффера и кишечная палочка — ампициллин и левомицетин.

Серьезные менингиты характеризуются лимфоцитарным плеоцитозом в пределах нескольких сотен клеток в 1 мм³.

Туберкулезный менингит. В большинстве случаев болезнь развивается постепенно, проявляясь нарастающей головной болью на фоне невысокой температуры, к которой лишь через несколько дней присоединяются рвота, адинамия, оглушенность. В начале 2-й недели болезни выявляется поражение краниальных нервов, как правило, глазодвигательного и (или) отводящего; в конце 2-й недели возникают расстройства функции тазовых органов и спутанность сознания. В половине случаев туберкулезный менингит возникает на фоне активного туберкулезного процесса, чаще всего у больных с гематогенно-диссеминированным туберкулезом легких. В настоящее время заболевание одинаково часто наблюдается как у детей, так и у взрослых. На ранних стадиях болезни значительные трудности представляет дифференцировка туберкулезного менингита с вирусными менингитами. Даже незначительные признаки нарушения глазодвигательной иннервации и снижение содержания глюкозы в спинномозговой жидкости — наиболее важные доводы в пользу туберкулезного поражения оболочек.

Лечение. Изониазид (тубазид) по 0,3 г 3 раза в день (взрослым), стрептомицин в/м 1 раз в сутки в дозе 1 000 000 ЕД. Нередко возникает необходимость дополнительного назначения этионамида или этамбутола, действующих на микобактерии, устойчивые к стрептомицину. Используют также ПАСК и рифампицин.

Химиотерапевтические препараты сочетают с глюкокортикоидными гормонами — 15—30 мг/сут преднизолона внутрь. При явлениях менингоэнцефалита необходима и интенсивная терапия отека мозга. Для профилактики иногда вызываемых тубазидом и его аналогами полинейропатий и судорог назначают витамин В₆ и фенобарбитал.

Прогноз. При своевременном начале лечения, длящегося много месяцев, как правило, наступает полное выздоровление. В случае запоздалой диагностики, особенно если наблюдаются затемнение сознания, очаговые поражения мозга и гидроцефалия, исход неблагоприятный, а среди оставшихся в живых большинство имеют резидуальную симптоматику.

Вирусные (асептические) менингиты. Возбудители: вирусы Коксаки, ЕСНО, доброкачественного лимфоцитарного хориоменингита и эпидемического паротита; серьезный менингит может быть вызван и любым другим нейротропным вирусом, когда на высоте виремии в процесс вовлекаются оболочки мозга. Вне эпидемической вспышки клиническая картина асептического менингита не имеет, как правило, специфической характеристики, помогающей установить характер вируса. Исключение составляют лишь паротитные менингиты в случаях, когда налицо очевидные признаки поражения окологлоточных слюнных желез. Асептический менингит начинается остро или подостро: при умеренном повышении температуры появляются головная боль, рвота, общее недомогание, напряжение шейных мышц и симптом Кернига. Значительных признаков общей интоксикации обычно не наблюдается. Нередки явления фарингита. Изменений крови нет. В спинномозговой жидкости отмечается лимфоцитарный плеоцитоз с легким повышением белка при нормальном содержании глюкозы. Среди вирусных менингитов

наиболее значимый менингит (или менингоэнцефалит), в 10% осложняющий эпидемический паротит. Неврологический синдром развивается через 3—6 дней после начала болезни. Изредка паротитный менингит принимает тяжелое течение, сопровождаясь поражением головного и спинного мозга. При лечении больных паротитным менингитом следует помнить о возможности изолированного поражения слухового нерва, а также о сопутствующих поражениях поджелудочной железы (боли в животе) и половых желез.

Лечение симптоматическое: анальгетики, диуретики, транквилизаторы, антигистаминные препараты; иногда разгрузочные спинномозговые пункции.

Подавляющее большинство больных асептическим менингитом подлежат госпитализации в инфекционные отделения в связи с высокой контагиозностью энтеровирусных инфекций.

Прогноз. В большинстве случаев через несколько дней или недель наступает выздоровление.

МИАСТЕНИЯ — хроническое заболевание, основным проявлением которого служит патологическая утомляемость поперечнополосатых мышц.

Этиология. Причина болезни неизвестна. Патогенез. Проводимость блокируется на уровне мионеврального синапса. Очевидно соучастие аутоиммунных механизмов, так как в крови обнаруживают антитела к структурам концевых двигательных пластинок. Существенная роль принадлежит патологии вилочковой железы.

Симптомы, течение. Первые признаки — обычно глазодвигательные нарушения (птоз, наружная офтальмоплегия, двоение в глазах). Позднее присоединяются парезы бульбарных мышц и скелетной мускулатуры. Выраженность парезов нередко нарастает к вечеру. Патологическая утомляемость мышц легко выявляется при повторных движениях (счет вслух, сжимание и разжимание кисти). При этом наблюдается усиление парезов или их появление в интактных группах мышц. Атрофий, нарушений рефлекторной и чувствительной сфер нет. Слабость может долго касаться ограниченной группы мышц, но со временем процесс обычно генерализуется. Нередко под влиянием неблагоприятных внешних факторов или спонтанно возникает слабость дыхательной мускулатуры, иногда с нарушением глотания. Такие витальные расстройства обозначаются как миастенический криз. Миастенией болеют чаще женщины. Начало болезни возможно в любом возрасте, но обычно оно бывает в молодости. Электромиография выявляет характерную миастеническую реакцию.

В начальной стадии болезни возникают диагностические затруднения, подозревают невриты или поражения ЦНС. Решающую роль в дифференциальном диагнозе играет положительный прозеринный тест: введение 1,5—2 мл 0,05% раствора прозерина у больных миастенией приводит к временному, но значительному уменьшению парезов.

Лечение. Систематический прием индивидуально подобранных доз антихолинэстеразных препаратов (прозерин, местинон, оксазил). Показаны также курсы лечения глюкокортикоидными гормонами. Нередко возникает необходимость в тимэктомии или облучении железы. Особенно энергичных действий требует миастенический криз; нередко приходится переводить больных на аппаратное дыхание.

Прогноз: 20—25% больных умирают от дыхательной недостаточности или от интеркуррентных инфекций.

МИЕЛИТ — воспаление спинного мозга, обычно захватывающее белое и серое вещество; при поперечном миелите поражение ограничено несколькими сегментами.

Этиология, патогенез. Этиологическая роль принадлежит чаще нейротропным вирусам или нейроаллергическим реакциям при вакцинациях или демиелинизирующих процессах, реже — гнойной флоре при ранениях позвоночника или общих инфекциях (менингококковый сепсис и т. д.). В области поражения, обычно в нижнегрудном отделе, наблюдаются отек, гиперемия, множество тромбированных сосудов с периваскулярными воспалительными фокусами.

Симптомы, течение. Начало острое или подострое, часто сопровождается повышением температуры. Появляются интенсивные боли на уровне поражения, вслед за которыми развивается паралич нижележащих отделов туловища и конечностей. С уровня поражения отмечается полная или частичная утрата чувствительности. Наблюдается расстройство функции тазовых органов. Вскоре появляется симптом Бабинского. В спинномозговой жидкости гиперальбуминоз и плеоцитоз при отсутствии блока при пробе Квеккенштедта.

Первичный полирадикулоневрит Ландри—Гийена—Барре в отличие от миелита не сопровождается проводниковыми нарушениями. От миелита почти неотличим эпидурит. Решающее значение имеет при последнем блок при пробе Квеккенштедта и при миелографии. Спинальный инсульт по клинике напоминает миелит, отличается нормальным составом спинномозговой жидкости и локализацией поражения, как правило, в бассейне передней спинальной артерии, тогда как при миелите обычно повреждается весь поперечник спинного мозга, включая и задние столбы.

При поисках причины острого поражения поперечника спинного мозга наряду с миелитом прежде всего следует думать об эпидурите, спинальном инсульте, и артериовенозной мальформации.

В отдельных случаях миелитический комплекс сочетается с невритом зрительного нерва, образуя синдром оптикомиелита или болезни Девика, близкой к демиелинизирующим заболеваниям.

Лечение. Большие дозы кортикостероидных гормонов — до 80—100 мг преднизолона в день внутрь, либо 600—1000 мг в/в капельно. Уход за кожей и наблюдение за функцией мочевого пузыря. Антибиотики для профилактики интеркуррентных инфекций.

Прогноз. Пиогенные миелиты с восходящим течением обычно заканчиваются летально, однако своевременное подключение к респиратору может спасти больного с парализованной дыхательной мускулатурой. При грубом повреждении поперечника мозга остается стойкая параплегия. В более легких случаях возможно восстановление спинальных функций, нередко весьма значительное.

МИГРЕНОЗНАЯ НЕВРАЛГИЯ («пучковая» головная боль) — пароксизмы жестоких болей в височно-орбитальной области, протекающие в виде серий болевых атак, повторяющихся несколько раз в течение суток.

Этиология, патогенез неизвестны.

Симптомы, течение. Продормальные симптомы отсутствуют. Атака односторонних болей в виске и орбите с возможной иррадиацией в челюсть, ухо и шею возникает и кончается внезапно. Болям сопутствует интенсивное слезотечение, ринорея, гиперсаливация, инъекция конъюнктивы. Лицо бледнеет или становится гиперемированным; больные испытывают чувство прилива крови к верхней части туловища. Головные боли достигают крайних степеней — больные мучутся, кричат, бьются головой о стену. Длительность приступа от 5—10 мин до 1—2 ч. Болевые пароксизмы возникают несколько раз в сутки; длительность серии («пучка») болей — несколько суток или месяцев. Подобные серии болей перемежаются с длительными периодами полного благополучия. Мужчины болеют значительно чаще, чем женщины. В отличие от мигрени головные боли возникают и кончаются внезапно и повторяются несколько раз в день. При невралгии тройничного нерва длительность болевого криза обычно не превышает 1—2 мин, приступ провоцирует прием пищи, разговор, охлаждение.

Лечение такое же, как и при мигрени. Больным рекомендуется всегда иметь при себе таблетки эрготамина.

Прогноз. Эффективного профилактического лечения нет. В отличие от мигрени относительно малоуспешно и лечение возникшего пароксизма.

МИГРЕНЬ (гемикrania) — пароксизмальные боли в одной половине головы, часто сопровождающиеся тошнотой, рвотой.

Этиология, патогенез. Сложные биохимические сдвиги и в первую очередь увеличение количества серотонина в крови провоцируют кратковременный спазм интракраниальных сосудов, за которым следует длительное расширение сосудов в системе сонной артерии. Спазм лежит в основе фотопсии, а расширение сосудов — непосредственная причина головной боли. Компьютерная томография обнаруживает во время мигренозного приступа отек полушария мозга на стороне болей. Существенную роль играют аллергия и наследственные факторы.

Симптомы, течение. При классической мигрени приступ начинается с преходящей скотомы, иногда — мерцающей. Вслед за аурой, длящейся от нескольких минут до получаса, появляется односторонняя головная боль в лобно-орбитальной области; нередко боль распространяется на всю половину головы. Боли сопутствует тошнота и рвота. Приступ длится несколько часов. В отличие от классической мигрени, составляющей всего 10% случаев мигренозных болей, обыкновенная мигрень (в 85% случаев) не имеет зрительной ауры. На высоте приступа нередко отмечаются сужение глазной щели, инъекция конъюнктивы, заложенность носа. Приступ обыкновенной мигрени может длиться 16—18 ч. Случаи, при которых мигренозная атака сопровождается преходящими очаговыми выпадениями (гемиплегия, офтальмоплегия), обозначаются как ассоциированная мигрень. Частота и тяжесть приступов головной боли широко варьируют. У половины больных приступы возникают 1 раз в неделю. Мигрень очень частое заболевание — ею страдают 5—10% населения. Мигрень обычно начинается в юношеском возрасте, реже в детском. Первый приступ обычно вызывает значительные диагностические затруднения: интенсивная головная боль и рвота, несмотря на отсутствие повышения температуры, дают повод к предположению о начале менингита.

Параклинические исследования не несут какой-либо существенной информации. Однако их выполнение (краниограмма, глазное дно, ЭЭГ) обязательно для исключения симптоматического характера мигрени. Длительность пароксизма (несколько часов), рвота, сопутствующая головной боли, и наследственное отягощение — основные признаки при дифференцировке гемикрании с невралгическими головными болями. Во всех

сомнительных случаях, особенно при ассоциированной мигрени, показана ангиография с целью исключения прежде всего аневризмы или артериовенозной мальформации.

Лечение. Для профилактики приступов необходим длительный прием антисеротониновых препаратов. Лечение возникшего приступа складывается из назначения внутрь или парентерально вазоконстрикторных средств (эрготамин, кофеин или их комбинированный препарат «кофетамин»), анальгетиков и транквилизаторов (в случае необходимости седуксен в/м).

Прогноз. Заболевание плохо поддается лечению; наиболее надежные в профилактическом отношении антисеротониновые препараты при длительном приеме могут вызвать различные осложнения.

МИОТОНИЯ ВРОЖДЕННАЯ ТОМСЕНА — аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся длительными тоническими спазмами мышц, возникающими за начальными произвольными движениями.

Этиология, патогенез неизвестны.

Симптомы, течение. Несмотря на врожденный характер болезни, ее симптомы впервые выявляются в позднем детском возрасте. Типичный симптом болезни — невозможность расслабить в течение нескольких десятков секунд произвольно сокращенные группы мышц. Путем повторных произвольных сокращений больной постепенно преодолевает спазм. Миотония может быть генерализованной или локальной. Во время спазма мышцы при ощупывании резко уплотнены. Миотонические явления значительно усиливаются на холоде. Перкуссия миотонической мышцы вызывает образование длительного миотонического валика. Обычно наблюдается генерализованная гипертрофия мышц, придающая больным атлетический вид. Миотонические спазмы могут существенно ограничить выполнение ряда профессиональных и бытовых движений. Спазмы в мышцах ног препятствуют нормальной ходьбе.

Прогноз вполне благоприятный. С возрастом миотонические явления ослабевают.

Лечение. Некоторое облегчение приносят прием новокаинамида и дифенина.

МИОТОНИЯ ДИСТРОФИЧЕСКАЯ КУРШМАННА — БАТТЕНА — ШТЕЙНЕРТА характеризуется сочетанием миотонии, мышечной атрофии и эндокринных расстройств. Мышечная атрофия поражает преимущественно лицо и шею. Миотонии и дистрофии нередко сопутствуют катаракта, облысение, тестикулярная атрофия, редукция содержания в крови некоторых гамма-глобулинов

Заболевание длится годами, больные постепенно становятся инвалидами.

Лечение симптоматическое.

МОНОНЕЙРОПАТИИ (невриты и невралгии) — изолированные поражения отдельных нервных стволов.

Этиология, патогенез. В основе заболевания лежит прямая внешняя травма, компрессия на определенных уровнях нервного ствола. Предрасполагающими факторами служат поверхностное расположение нерва на кости или его происхождение в каналах, образуемых костно-связочными и мышечными элементами. В подобных анатомических условиях соответствующие участки нервных стволов особенно чувствительны к хронической профессиональной или спортивной травме, сдавлению конечности в глубоком сне и т.д. При атеросклерозе, сахарном диабете, узелковом периартериите мононейропатии обуславливаются ишемией (ишемические нейропатии). Непосредственное инфицирование отдельных нервов наблюдается очень редко (характерно только для проказы). В немалом числе случаев этиология нейропатий неизвестна. **Патогенез** — см. *Полинейропатию*.

Симптомы, течение. Поражение основного ствола нерва приводит к выпадению всех его функций. Более дистальные очаги вызывают лишь частичные нарушения. Клиническая картина зависит и от степени повреждения нервных волокон. Ниже описываются только синдромы полного перерыва основных нервов конечностей в проксимальных их отделах, а также клиническое течение наиболее частых черепных мононейропатий.

Неврит локтевого нерва. Невозможность сгибания IV и V пальцев кисти и ее деформация по типу «когтистой лапы». Последние два пальца находятся в состоянии отведения. Анестезия ульнарной поверхности нижней части предплечья и кисти, а также IV и V пальцев. Чаще всего нерв сдавливается в кубитальном канале у внутреннего мышелка плечевой кости.

Неврит лучевого нерва. Невозможность разгибания в локтевом и лучезапястном суставах («висящая кисть»). Выпадение рефлекса с m. triceps. Анестезия задней поверхности плеча, предплечья и I пальца. Чаще всего нерв повреждается на плече, где он спирально огибает плечевую кость.

Неврит срединного нерва. Невозможность пронации кисти и сгибания первых трех пальцев. Анестезия латеральной поверхности ладони, I—III пальцев и латеральной поверхности IV пальца. Чаще всего нерв повреждается в запястном канале (самый частый «туннельный» синдром).

Неврит бедренного нерва. Невозможность разгибания в коленном суставе. Выпадение коленного рефлекса. Анестезия передней поверхности бедра и медиальной поверхности голени.

Неврит седалищного нерва. Невозможность сгибания в коленном суставе, паралич стопы. Выпадение ахиллова рефлекса. Анестезия голени (за исключением ее медиальной поверхности) и стопы.

Неврит большеберцового нерва. Невозможность подошвенного сгибания стопы и пальцев. Выпадение ахиллова рефлекса (ходьба на пальцах невозможна). Анестезия подошвенной поверхности стопы. Дистальный отдел нерва может сдавливаться в тарзальном канале у внутренней лодыжки.

Неврит малоберцового нерва. Невозможность тыльного сгибания стопы (стопа отводится вниз и внутрь). Анестезия наружной поверхности голени и тыла стопы.

Дифференциальный диагноз мононейропатий с корешковыми синдромами и поражением сплетений основывается на тщательном анализе клинической картины, которую нередко трудно отличить от радикулопатий (отсюда неоправданная частота диагностики невритов бедренного и седалищного нервов). В пользу дисгенных радикулопатий свидетельствует, в частности, вертебральный синдром (анталгический сколиоз и др.), а также нередкое повышение белка в спинномозговой жидкости.

Лечение. Сосудорасширяющие и противоспалительные средства, витамины группы В, массаж, лечебная физкультура, физиотерапия; при отсутствии эффекта во многих случаях показано оперативное вмешательство для декомпрессии и невролиза.

Невралгия тройничного нерва. Заболевание полиэтиологично (сосудистые нарушения, местные процессы); патогенез неизвестен.

Симптомы, течение. Короткие (до 1–2 мин) пароксизмы жестоких болей в щеке, верхней и нижней челюсти, реже — в надбровье; наличие триггерных зон, прикосновение к которым закономерно провоцирует болевой приступ, болезненность точек выхода ветвей V нерва; отсутствие объективных выпадений в зоне болей. Чаше невралгия наблюдается у людей старше 40 лет. Описанная клиническая картина позволяет без труда отличить идиопатическую невралгию от множества других прозопалгий (заболевания придаточных пазух и зубов, острый приступ глаукомы, симпаталгии, мигренозная невралгия и др.).

Лечение. Карбамазепин (финлепсин, тегретол) по 3–5 таблеток в день. При неэффективности карбамазепина — антиконвульсанты. В наиболее резистентных случаях — алкоголизация соответствующей ветви тройничного нерва.

Прогноз. В 70% случаев удается устранить боли при постоянном приеме карбамазепина.

НЕВРИТ ЛИЦЕВОГО НЕРВА. Этиология, патогенез. Отит, перелом височной кости, опухоль мостомозжечкового угла; идиопатическую форму (паралич Белла) чаще связывают с переохлаждением. Механическая компрессия при вторичных формах, отек и ишемия в случаях паралича Белла.

Симптомы, течение. Параличу Белла обычно предшествуют боли в области сосцевидного отростка, за которыми остро развивается односторонний паралич мимической мускулатуры. Больной не может поднять бровь, зажмурить глаз (лагосфальм), а при оскаливании зубов ротовая щель перетягивается в здоровую сторону. В зависимости от уровня поражения нерва при параличе лицевых мышц может отсутствовать слезоотделение и отмечаться потеря вкуса на передних $2/3$ языка на стороне паралича. Восстановление в благоприятных случаях длится от нескольких недель до нескольких месяцев, у пожилых людей — до 1–2 лет. Паралич может осложниться контрактурой пораженных мышц.

Лечение. При идиопатической форме — ацетилсалициловая кислота 1,5–2 г в день, фуросемид, компламин или никотиновая кислота, в ряде случаев — преднизолон по 40 мг в день; массаж, лечебная физкультура. Эффективного лечения контрактур мимических мышц нет.

Прогноз. В 60% случаев наблюдается полное восстановление, в 20% случаев частичное излечение и в 20% случаев отсутствие улучшения.

НАРКОЛЕПСИЯ — пароксизмы непреодолимой сонливости с короткими периодами обычного сна вне зависимости от внешней ситуации.

Этиология, патогенез. Заболевание либо является идиопатическим страданием неизвестной природы, либо связано с органическим поражением базально-стволовых отделов мозга. В основе патогенеза — дисфункция активирующей системы мозгового ствола.

Симптомы, течение. Приступы сонливости поведенчески ничем не отличаются от нормального сна, но возникают в неадекватной ситуации. Длительность сна от нескольких минут до нескольких часов, частота пароксизмов от одного до нескольких в течение дня. Характерны также эпизоды невозможности произвольных движений в течение нескольких минут после пробуждения («сонный паралич»), галлюцинации

при засыпании (гипнагогические галлюцинации) и нередко пароксизмы катаплексии. Последние проявляются внезапным выключением мышечного тонуса и падением больных в момент эмоционального напряжения (смех, гнев).

Лечение. Психостимуляторы (центедрин, сиднокарб), эфедрин.

Прогноз. Приступы сна (или сонливости) могут быть купированы постоянным приемом указанных выше средств, однако на катаплексию они не действуют.

НЕЙРОРЕВМАТИЗМ — ревматическое поражение элементов нервной системы. Практическое значение имеют только малая хорея и эмболии мозговых сосудов при митральной болезни, так как ревматический церебральный васкулит встречается очень редко, так же как и ревматический энцефалит. Неправомерна диагностика нейроревматизма в каждом случае обнаружения неврологической симптоматики у больного с текущим, а тем более с неактивным ревматическим процессом.

НЕЙРОСИФИЛИС — сифилитическое поражение нервной системы.

Этиология, патогенез. Бледная трепонема, проникая через гематоэнцефалический барьер, вызывает воспалительные изменения в оболочках и веществе мозга, а также в мозговых сосудах; при спинной сухотке на первый план выступают дегенеративные изменения спинного мозга и его корешков. С середины 20-х годов отмечается уменьшение нейротропности трепонемы, приведшее к резкому снижению заболеваемости нейросифилисом даже без своевременного специфического лечения.

Симптомы, течение. В первичном периоде сифилиса инфицирование нервной системы обычно асимптомно, хотя в 20% случаев исследование спинномозговой жидкости обнаруживает умеренный плеоцитоз. Во вторичном периоде нелеченого сифилиса неврологическая патология чаще всего проявляется картиной острого серозного менингита; в спинномозговой жидкости обнаруживают плеоцитоз от 50 до 2000 клеток, умеренное повышение белка и положительные серологические пробы. Третичный период может осложниться гуммой, хроническим базальным менингитом или менинго-васкулитом. К поздним осложнениям сифилиса относятся прогрессивный паралич и спинная сухотка. Изолированная гумма повторяет клинику объемного интракраниального процесса. Базальный менингит проявляется чаще всего поражением черепных нервов, особенно глазодвигательного. Менинговаскулярный сифилис (сифилитический эндартериит) протекает с картиной тромбоза той или иной мозговой артерии. В крови и спинномозговой жидкости закономерно обнаруживают положительные серологические реакции. Подобно другим поздним осложнениям сифилиса, спинная сухотка встречается в настоящее время крайне редко. Стреляющие (ланцинирующие) боли, отсутствие сухожильных рефлексов на ногах, выпадение глубокой чувствительности и связанная с этим атактическая походка, положительный симптом Ромберга, тазовые нарушения, дополняемые зрачковым синдромом Аргайла Робертсона — такова типичная картина спинной сухотки. В спинномозговой жидкости при поздних стадиях болезни воспалительных изменений может и не быть, но почти постоянно обнаруживаются табетическая кривая при коллоидных реакциях и положительные серологические пробы. Первые признаки этой болезни появляются лишь через 10–20 лет после заражения. Очень редкие в настоящее время случаи спинной сухотки обычно протекают abortивно.

Лечение проводится по специально разработанным схемам в виде повторных циклов. Главную роль при этом играет пенициллин.

Прогноз. Большинство форм нейросифилиса хорошо поддается специфической терапии. При спинной сухотке лечение обычно малоэффективно, однако стационарность большинства современных случаев сухотки делает прогноз благоприятным.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ — вирусное заболевание спинальных ганглиев, проявляющееся болями и кожными высыпаниями на уровне поражения.

Этиология, патогенез. Заболевание вызывает вирус, идентичный вирусу ветряной оспы. Начинается воспалением одного или нескольких спинальных ганглиев и прилегающих участков задних корешков или гомологичных образований черепных нервов. Предполагают, что после перенесенной в детстве ветряной оспы ее вирус сохраняется в спинальных ганглиях. Спонтанно или вследствие тяжелых болезней (лейкозы, рак), подавляющих иммунитет, вирус становится патогенным и наряду с дерматропными приобретает нейротропные свойства.

Симптомы, течение. Заболевание начинается с острых корешковых болей нередко на фоне общего недомогания и небольшого повышения температуры. За болями в зоне пораженных корешков появляются пузырьковые высыпания; в особо тяжелых случаях они могут быть буллезными и некротическими. Изредка высыпаниям и болям сопутствуют ограниченные параличи мышц. В случае развития парезов в мышцах брюшной стенки возникают выпячивания, иногда необоснованно принимаемые за опухоли. В половине случаев herpes zoster локализуется в грудных сегментах, в 20% случаев поражается гассеров узел. В последнем случае боли и высыпания локализуются чаще всего в зоне первой ветви тройничного нерва: веки, лоб; herpes zoster ophthalmicus представляет значительную опасность для зрения в случае высыпаний

на роговице. Поражение коленного ганглия приводит к высыпаниям в ушной раковине, болям в лице и парезам лицевого, а иногда и кохлеовестибулярного нерва.

В острой стадии болезни у половины больных в спинномозговой жидкости обнаруживается лимфоцитарный плеоцитоз. В течение нескольких недель кожные высыпания исчезают, прекращаются боли. Однако у людей среднего и особенно пожилого возраста иногда возникает стойкая постгерпетическая невралгия.

Лечение симптоматическое: анальгетики, антигистаминные препараты, транквилизаторы, снотворные; с помощью дезинфицирующих масел или растворов (бриллиантовый зеленый) необходимо защищать эрозированные участки кожи от суперинфекции. При постгерпетической невралгии — нейролептики в сочетании с антидепрессантами (тизерцин, аминазин, амитриптилин, мелипразин), эта комбинация препаратов позволяет купировать боли у большинства больных.

Прогноз, как правило, благоприятный.

ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА — неопластические процессы, уменьшающие объем черепа и приводящие к повышению интракраниального давления.

В зависимости от гистологической структуры опухоли головного мозга делятся на глиомы (50%), менингиомы (20%), опухоли черепных нервов, главным образом VIII нерва (10%), метастатические опухоли (10%), врожденные и другие опухоли (10%). По отношению к веществу мозга опухоли могут быть внутримозговыми (главным образом глиомы) и внемозговыми (менингиомы, невриномы), по расположению — полушарными, интра- или параселлярными и субтенториальными (опухоли задней черепной ямки). Метастазы в мозг чаще всего возникают при карциномах легкого, молочной железы, желудочно-кишечного тракта и щитовидной железы; реже метастазируют в мозг саркомы, меланобластома, опухоли сетчатки глаза. Большинство опухолей мозга у детей возникает в мозжечке (медуллобластома, астроцитомы).

Симптомы, течение. Клиническая картина складывается из общемозговых и локальных симптомов. Общемозговые симптомы обусловлены повышением внутричерепного давления. Главными признаками гипертензии являются головная боль, рвота, застойные соски зрительных нервов, изменение личности больного. Очаговые симптомы зависят от локализации поражения.

Опухоль лобной доли: изменение психики, дефекты памяти, возбудимость, эпилептические припадки, нарушения речи (при поражении доминантного левого полушария), anosmia на стороне опухоли. *Опухоль теменной доли:* локальные судороги, нарушение чувствительности и движений в противоположной половине тела, афазия при левосторонней локализации. *Опухоль затылочной доли.* выпадение зрения в противоположных полях зрения, зрительная аура перед судорожным припадком. *Опухоль височной доли:* психомоторные эпилептические припадки, афазия (при поражении слева), контралатеральная гомонимная гемианопсия. *Опухоль мозжечка:* нарушения равновесия и координации, раннее развитие признаков внутричерепной гипертензии. *Опухоль гипофиза* нейроэндокринные нарушения, битемпоральная гемианопсия, увеличение турецкого седла.

Исключительное, а подчас и решающее значение в диагностике интракраниальной опухоли имеет рентгенологическое исследование: обнаружение признаков гипертензии на бесконтрастных рентгенограммах (усиление пальцевых вдавлений по своду, разрушение турецкого седла) и характерные изменения ангиограмм. Не меньшее значение для своевременного распознавания метастатических опухолей мозга имеют рентгенологическое исследование легких, желудочно-кишечного тракта, урография. Во всех случаях подозрения на опухоль мозга обязательно исследование глазного дна. Существенную помощь при диагностике супратенториальных опухолей оказывает выявление очага патологической активности на ЭЭГ и смещение срединных структур в сторону, противоположную опухоли при экзоцефалографии. Во многих случаях имеется белково-клеточная диссоциация, но спинномозговую пункцию не следует проводить вне нейрохирургического отделения при выраженных признаках внутричерепной гипертензии, в частности при застойных сосках. В подобной ситуации после извлечения жидкости могут развиваться дислокационные явления с образованием мозговых грыж в вырезке мозжечкового намета и в большом затылочном отверстии. Это осложнение требует немедленного нейрохирургического вмешательства.

Дифференциальный диагноз опухоли мозга затруднителен в начальной стадии болезни, до развития застойных сосков. Причиной общемозговых и очаговых изменений, имитирующих опухоль, могут быть абсцесс мозга, субдуральная гематома, аневризма. Опухоль нередко представляется вероятной при эпилептической болезни и цереброваскулярных заболеваниях.

Лечение. Снижение интракраниального давления (маннит, глюкокортикостероиды, глицирин). Нежелательно назначение сильнодействующих седативных и нейролептических средств, которые могут замаскировать ухудшение состояния больного. Основное лечение опухолей мозга хирургическое. В некоторых случаях после операции проводят и рентгенотерапию.

Прогноз зависит от гистологического строения и расположения опухоли. Наиболее эффективно хирургическое лечение менингиом и невриноом. В случаях злокачественных вариантов глиом (глиобластомы) и метастатических опухолей прогноз плохой.

ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА составляют 20 % всех опухолей ЦНС. Выделяют экстрамедуллярные и интрамедуллярные опухоли. Сообразно длине различных отделов спинного мозга 50 % его опухолей располагается в грудном отделе, 25 % — в поясничном, 10 % — в шейном и 5 % — на уровне конуса и конского хвоста. У взрослых 60 % опухолей спинного мозга доброкачественные. Опухоли, располагающиеся в эпидуральном пространстве (экстрадуральные) в большинстве случаев злокачественные (метастазы, злокачественные опухоли позвоночника). Наиболее частыми субдуральными экстрамедуллярными опухолями являются невриномы (30 % всех опухолей спинного мозга) и менингиомы (25 %), последние значительно чаще встречаются у женщин. Типичная картина экстрамедуллярной опухоли складывается из трех стадий: стадия корешковых болей, стадия начальной компрессии спинного мозга (нередко в виде синдрома Броун-Секара) и стадия полного поперечного сдавления спинного мозга. За корешковыми болями на уровне опухоли (чаще всего подобные боли наблюдаются при невриномах и метастатических опухолях) постепенно нарастают пара- или тетрапарез, выпадение чувствительности и тазовые нарушения. Интрамедуллярные опухоли — это чаще всего глиомы; в области конуса и конского хвоста обычно возникают эпендимомы («гигантские опухоли концевой нити»).

В отличие от экстрамедуллярных опухолей, при которых чувствительные и моторные нарушения нарастают снизу вверх, для интрамедуллярных характерно развитие спинальной симптоматики сверху вниз (по типу «масляного пятна»). Собственно клинический спинальный синдром обычно ненадежен для предоперационной диагностики характера опухоли и ее расположения по длиннику спинного мозга. Спондилография уточняет локализацию опухоли в случае обнаружения расширенного межпозвоночного отверстия (результат экстраспинального прорастания невриномы типа «песочных часов»), расширения сагиттального размера позвоночного канала на уровне опухоли из-за разрушения корней дужек (симптом Эльсберга—Дайка) или обнаружения деструкции позвонков при метастатических опухолях; метастазы рака предстательной железы обычно подвергаются оссификации. Исследование спинномозговой жидкости позволяет подтвердить сам факт компрессии спинного мозга в случае обнаружения значительной белково-клеточной диссоциации и блокады субарахноидального пространства при пробе Квеккенштедта. Решающую роль в предоперационной диагностике играет миелография с майодилом, как правило, достоверно показывающая уровень опухоли, а иногда и ее характер; миелография обязательна для всех случаев, в которых допустимо предположение о компрессионном генезе спинального синдрома.

Картину опухоли спинного мозга могут имитировать очень многие спинальные процессы. Чаще других псевдоопухолевый синдром наблюдается при грыжах межпозвоночных дисков и ограниченных спаечных процессах; в этих случаях показано хирургическое лечение. При изолированных спинальных очагах рассеянного склероза, а также при некоторых дегенеративных поражениях спинного мозга предположение о компрессии удается отклонить с помощью миелографии.

Лечение. При экстрамедуллярных опухолях, как правило, необходимо хирургическое вмешательство для удаления опухоли или для декомпрессии при метастазах. При интрамедуллярных опухолях ввиду их инфильтративного роста в подавляющем большинстве случаев операция ограничивается декомпрессивной ламинэктомией с последующей лучевой терапией.

Прогноз в целом при спинальных опухолях значительно лучше, чем при интракраниальных, так как спинальные опухоли чаще доброкачественные, их можно удалить totally, нередко с полным восстановлением функций. Спинальные глиомы менее агрессивны, чем церебральные.

ОПУХОЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ — чаще всего невриномы, возникают обычно в рамках нейрофиброматоза Реклингхаузена. Невриномы могут поражать как интракраниальные нервы (невринома кохлеовестибулярного нерва), так и периферические спинномозговые нервные стволы. Источником опухолей служат и симпатические узлы (ганглионевриномы). Симптоматика складывается из болевых и моторных выпадений в зоне пораженного нерва, а также признаков сдавления соседних структур. Особый вариант составляют неопластические опухоли — посттравматические и ампутиационные невромы.

ОФТАЛЬМОПЛЕГИЯ — паралич нескольких наружных мышц глаза, иногда в сочетании с параличом сфинктера зрачка.

Этиология, патогенез. Аневризмы сосудов артериального круга большого мозга (виллизиева круга), базальные опухоли мозга, грыжевые выпячивания мозга в отверстие мозжечкового намета при повышении интракраниального давления, ише-

мические нейропатии глазодвигательных нервов (в частности, при диабете), полинейропатии, септический тромбоз и другие поражения пещеристой пазухи, менингиты, ствольные энцефалиты, перелом основания черепа — во всех этих случаях офтальмоплегия имеет неврогенное происхождение. Причиной непосредственного поражения самих мышц глаза чаще всего служат миастения, эндокринная офтальмопатия, орбитальный миозит, опухоли орбиты.

Симптомы. Ограничение подвижности глазного яблока, двоение в глазах, нередко — птоз. При вовлечении в процесс вегетативных волокон — мидриаз, нарушение зрачковых реакций. Для аневризмы сосудов артериального круга большого мозга характерны сочетание офтальмоплегии с поражением первой ветви тройничного нерва (боли в глазу и в лобной области). Синдром пещеристой пазухи складывается из полной или частичной наружной и внутренней офтальмоплегии и поражения первой — второй ветвей тройничного нерва (боли в глазу, лобной области, в щеке и верхней челюсти). При тромбозе пещеристого синуса офтальмоплегии сопутствуют головные боли, экзофтальм, отечность периорбитальных тканей и конъюнктивы, снижение остроты зрения; если тромбоз септический, то присоединяются общинфекционные симптомы. Нередко при тромбозе пещеристого синуса процесс переходит и на другую сторону. При каротидно-пещеристой фистуле офтальмоплегия сочетается с экзофтальмом, гиперемией конъюнктивы и сосудистым шумом при аускультации глаза и одноименной половины головы. Особый вариант поражения глазодвигательных нервов — синдром Тулуса-Ханта, или болезненная офтальмоплегия. В основе заболевания лежит неспецифическая гранулема пещеристой пазухи, а клиническая картина характеризуется остро развивающейся офтальмоплексией и резкими болями в орбите и лобной области; дифференциальной диагностике способствует почти неизменный быстрый регресс болезни при назначении глюкокортикоидных гормонов. Офтальмоплегия может быть одним из проявлений симптомокомплекса верхней глазничной щели, складывающегося из медленно нарастающего поражения глазодвигательных нервов и первой ветви тройничного; обычно причиной болезни являются опухоли средней черепной ямки, которые при вращении в орбиту также приводят к прогрессирующему выпячиванию глазного яблока. Причиной поражения непосредственно наружных мышц глаза чаще всего является миастения, сопровождающаяся двусторонней офтальмоплексией. Экзофтальмическая офтальмоплегия обусловлена избыточной секрецией экзофталмогенного гормона гипофиза. Клиническая картина складывается из экзофтальма (иногда одностороннего), резкого отека периорбитальных тканей, конъюнктивита, болей в глазах, повышения плотности ретроокулярных тканей и нарушения подвижности глаз, особенно вверх.

Изолированная внутренняя офтальмоплегия обычно наблюдается в рамках синдрома Эйди (см.).

Диагностика причины офтальмоплегии нередко требует комплекса параклинических исследований, включая ангиографию. Улучшение подвижности глаз вслед за инъекцией прозерина указывает на миастенический генез болезни.

Лечение и прогноз зависит от причины офтальмоплегии.

ПАРКИНСОНИЗМ (дрожательный паралич) — хроническое заболевание, обусловленное нарушением метаболизма катехоламинов в подкорковых ганглиях и проявляющееся обеднением движений, тремором и ригидностью мышц.

Этиология, патогенез. Заболевание развивается вследствие многих причин, воздействующих на подкорковые ганглии: первичная недостаточность энзимных структур каудато-нигрального комплекса, атеросклероз, интоксикации, в том числе лекарственные (нейролептики, резерпин, допегит), энцефалиты, черепно-мозговая травма, опухоли головного мозга. В настоящее время в подавляющем большинстве случаев встречается идиопатическая форма (болезнь Паркинсона), а также атеросклеротический и лекарственный паркинсонизм.

Отмечается уменьшение содержания катехоламинов в хвостатом ядре и черной субстанции среднего мозга, приводящее к дисфункции экстрапирамидной системы.

Симптомы, течение. Клиническая картина включает триаду симптомов: акинез, ригидность и тремор мышц. Этому сопутствуют нарушение походки и вегетативные расстройства. Идиопатическая форма болезни возникает обычно после 50 лет и начинается либо с дрожания руки, либо с парциальной или общей скованности. Постепенно тремор и акинезия генерализуются, появляется ригидность мускулатуры с постепенным повышением тонуса в конечности при повторных пассивных движениях и толчкообразной гипертонией («феномен зубчатого колеса»). Изменяется поза и походка: больной все больше сутулится, ходит мелкими шагами; исчезают содружественные качательные движения рук при ходьбе (ахейрокинез). Оскудевает и мимика больных; урежается мигание, лицо становится маскообразным. Характерны парадоксальные кинезии: больной, не способный самостоятельно ходить легко взбегаёт по лестнице, может танцевать, кататься на лыжах. У некоторых больных наблюдается пропульсия: медленное передвижение внезапно сменяется быстрым бегом, который

больной не в силах преодолеть, пока не упадет или не наткнется на препятствие. Отмечается сухость кожи лица, гиперсаливация. Нередки нарушения мочеиспускания. В определенной степени оскудевает и душевная жизнь больных, однако выраженная деменция нехарактерна для обычных форм паркинсонизма. Сила мышц нормальная, рефлекторная и сенсорная сферы не страдают. Болезнь, как правило, прогрессирует, но темп нарастания двигательных расстройств очень различен. В тяжелых случаях или в поздней стадии болезни больной оказывается почти полностью обездвиженным и даже с посторонней помощью не может встать с кровати.

Дифференциальный диагноз со старческим тремором основывается на отсутствии при последнем ригидности мышц. Семейный тремор возникает в более молодом возрасте. Тремор при тиреотоксикозе и белой горячке сочетается с характерными признаками этих болезней. Пирамидная спастичность максимально выражена в начале пассивных движений («симптом складного ножа»).

Лечение. При медикаментозном паркинсонизме, вызванном приемом резерпина, стелазина, аминазина, галоперидола и других нейролептиков, допегита, уменьшают дозировку применяемых препаратов, назначают их только совместно с корректорами (циклодол и его аналоги). При очень редко встречающемся в настоящее время марганцевом паркинсонизме показана перемена работы. Во всех случаях паркинсонизма ведущее место занимает заместительная терапия (L-ДОФА); начинать лечение следует с очень небольших доз (0,125 г в день), а затем постепенно, очень медленно увеличивать дозу (до 2—5 г/сут), имея в виду возможность побочных эффектов (рвота, гиперкинезы) и оценивая клинический эффект. L-ДОФА в большинстве случаев весьма эффективна в отношении акинеза и ригидности, но относительно мало влияет на тремор. Наряду с L-ДОФА назначают центральные холинолитики (циклодол и его аналоги), а также мидантан. Помимо лекарственной терапии, показаны массаж и лечебная физкультура; больных следует постоянно побуждать к посильной активности, памятуя старинный тезис о том, что «постель — враг паркинсоника». В некоторых случаях, преимущественно у больных молодого возраста, при отсутствии эффекта от лекарственного лечения показано стереотаксическое вмешательство на подкорковых ганглиях.

Прогноз. В случаях медикаментозного паркинсонизма отмена лекарства, вызвавшего болезнь, нередко приводит к полной ликвидации всех симптомов. Идиопатическая форма, а также атеросклеротический и постэнцефалитический паркинсонизм неуклонно прогрессируют, если заместительная терапия L-ДОФА оказывается неэффективной.

ПЕРИОДИЧЕСКИЙ СЕМЕЙНЫЙ ПАРАЛИЧ (пароксизмальная миоплегия) — наследственное заболевание, характеризующееся внезапно наступающими преходящими приступами вялого паралича конечностей.

Этиология, патогенез. Причина заболевания неизвестна. В основе патогенеза лежит преходящее нарушение уровня калия в крови.

Симптомы, течение. Первые приступы мышечной слабости появляются в детстве или молодом возрасте. В большинстве случаев приступ начинается ранним утром. Параличи мышц обычно достигают максимума в течение часа. Параличи симметрично захватывают конечности (преимущественно проксимальные отделы); иногда слабость ограничивается только нижними конечностями. Бульбарные, глазодвигательные и респираторные мышцы в процесс обычно не вовлекаются. Параличи вялые, с гипотонией и арефлексией. Чувствительность сохраняется. Сознание не нарушается. Типично значительное снижение уровня калия в крови. Паралич длится от нескольких минут до нескольких часов. В межприступном периоде страдающие этим параличом практически здоровы. Таким образом, заболевание можно считать доброкачественным. Только в очень редких случаях вовлечение в процесс респираторной мускулатуры может привести к смерти.

Дифференциальная диагностика с другими формами остро развивающихся параличей (спинальный инсульт, полинейропатия) основывается на периодичности приступов пароксизмальной миоплегии и строгой избирательности вялых параличей без других симптомов поражения нервной системы. Окончательно подтверждает диагноз обнаруженная на высоте приступа резкая гипокалиемия.

Лечение. Во время приступа внутрь назначают 5—10 г хлорида калия. При появлении респираторной недостаточности — внутривенное введение калия. С профилактической целью показаны хлорид калия несколько раз в день внутрь, а также систематический прием диакарба.

ПЕРОНЕАЛЬНАЯ АМИОТРОФИЯ ШАРКО—МАРИ (амиотрофия невральная Шарко—Мари) — наследственное заболевание, проявляющееся медленно прогрессирующей атрофией и слабостью дистальных отделов ног.

Этиология, патогенез. Причина заболевания неизвестна. Развивается прогрессирующая дегенерация периферических нервов и спинного мозга, преимущественно задних столбов.

Симптомы, течение. Заболевание может начинаться в возрасте от 5 до 50 лет. Первые признаки — атрофия мышц стоп и голеней с постепенным развитием степенжа. Атрофический парез нарастает очень медленно, в поздних стадиях в процесс вовлекаются и кисти. Исчезают сухожильные рефлексы. Нередки боли и парестезии в ногах. Поверхностная и глубокая чувствительность, координаторная сфера, тазовые функции не страдают. Спинномозговая жидкость нормальная. Болезнь длится многие годы, и постепенно больные становятся инвалидами.

Полинейропатии, даже хронические, прогрессируют быстрее, чем перонеальная амиотрофия. Дистальная форма миодистрофии сопровождается увеличением содержания ферментов крови и первично-мышечными изменениями на ЭМГ.

Лечение симптоматическое.

Прогноз благоприятный, хотя болезнь неуклонно прогрессирует.

ПОЛИНЕЙРОПАТИИ (полиневриты) — одновременное поражение многих периферических нервов, проявляющееся симметричными вялыми параличами и чувствительными нарушениями, преимущественно в дистальных отделах конечностей, с поражением в некоторых случаях и краνιαльных нервов.

Этиология, патогенез: интоксикации (алкоголь, бензин, фосфор, мышьяк, сульфаниламиды), паразитарные и аллергические заболевания (дифтерия, туберкулез, пневмония, паротит и т.д.), дисметаболические расстройства (сахарный диабет, беременность, порфирия), нарушение питания (бери-бери, кахексия), системные заболевания (нодозный полиартериит, СКВ), злокачественные новообразования.

Выраженность демиелинизации и дегенерации аксонов нервных стволов различна в зависимости от этиологии полинейропатии. Непосредственное воспаление периферических нервных элементов (прямая инвазия возбудителя) доказано только для проказы и сифилиса

Симптомы, течение. Прогрессирующая мышечная слабость, атрофии, парестезии, боли, гиперестезия или анестезия, снижение или выпадение рефлексов. Указанные нарушения максимально выражены в дистальных отделах конечностей и редко распространяются на туловище. Заболевание может возникнуть в любом возрасте, но чаще поражаются молодые люди и люди среднего возраста. Развитие болезненных симптомов обычно подострое или хроническое, исключение составляет идиопатическая полинейропатия Ландри—Гийена—Барре (см.). Постепенно вслед за болями и парестезиями развивается слабость в дистальных отделах рук и ног, выпадают рефлексы, расстраивается чувствительность (чаще других — вибрационная). Из-за паралича стоп возникает степенж; в тяжелых случаях может наблюдаться и тетраплегия. Мышцы и нервные стволы болезненны при пальпации. Трофические расстройства представлены сухостью и цианозом кожи, поражением ногтей. Вовлечение в процесс вазомоторных волокон периферических нервов обуславливает развитие при полинейропатиях синдрома ортостатической гипотензии.

Клиническая картина полинейропатии разнообразна, и ее природа устанавливается лишь после всестороннего обследования больных. Чаще других встречается диабетическая полинейропатия, которая многие годы может проявляться только выпадением рефлексов на ногах и нарушением глубокой чувствительности. Развитие полинейропатии в преклонном возрасте требует прежде всего исключения злокачественного новообразования или миеломной болезни.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду полимиозит (нет нарушений чувствительности и выпадения рефлексов), полиомиелит (чисто двигательные нарушения) и спинную сухотку (отсутствие атрофий, наличие зрачковых аномалий). Необходимо также учитывать субклиническое течение полинейропатии, когда заболевание долго проявляется поражением только одного или двух нервов и лишь тщательное клиническое обследование и определение скорости проводимости по нервам конечностей устанавливают полинейропатический характер процесса.

Во многих случаях полинейропатий имеется умеренное повышение белка в спинномозговой жидкости, что указывает на вовлечение в процесс не только периферических нервов, но и корешков (полирадикулонейропатия).

Лечение. В случае установления причины болезни этиотропное: при алкогольной полинейропатии парентеральное введение пиридоксина (витамин В₆) до 1000 мг/сут (20 ампул 5% раствора), при отравлении металлами — хелаты (ЭДТА, димеркамптол), при порфирии — аденил.

Во всех случаях полинейропатий показана высококалорийная диета и введение больших доз витаминов группы В. Применяют анальгетики, массаж, лечебную физкультуру, физиотерапию. В хронической и резидуальной стадии показано санаторное лечение.

Прогноз. При своевременном выявлении экзогенной причины болезни возможно полное выздоровление. Чаще удается добиться стабилизации процесса с сохранением той или иной резидуальной симптоматики.

ПОЛИРАДИКУЛОНЕЙРОПАТИЯ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ЛАНДРИ—ГИЙЕНА—БАРРЕ.

Этиология, патогенез: избирательная демиелинизация корешков спинного мозга, по-видимому, аллергической, аутоиммунной природы.

Симптомы, течение. Острое развитие асимметричных вялых параличей, равномерно захватывающих как дистальные, так и проксимальные отделы конечностей, незначительная выраженность сенсорных расстройств и повышенное содержание белка в спинномозговой жидкости. Часто бывает восходящее распространение параличей с захватом респираторной и краниальной мускулатуры, главным образом мимической и бульбарной. Быстрое развитие заболевания с отчетливым преобладанием двигательных нарушений отличает синдром Ландри—Гийена—Барре от других форм полинейропатии.

Острая полирадикулонейропатия либо протекает как самостоятельное идиопатическое страдание, либо возникает как осложнение самых различных патологических процессов.

Лечение. Большие дозы глюкокортикоидных гормонов внутрь (до 80—100 мг/сут преднизолона). В острой стадии болезни необходимо тщательное наблюдение за состоянием дыхательных функций, глотанием. Это же обстоятельство делает обязательной срочную госпитализацию всех больных с острой полинейропатией в отделения, где имеются аппараты для искусственной вентиляции легких.

Прогноз идиопатической формы в большинстве случаев благоприятный; даже при наличии в острой стадии тетраплегии с параличами дыхательной и бульбарной мускулатуры возможно полное выздоровление (одно из названий болезни — «острый излечимый полирадикулоневрит с белково-клеточной диссоциацией»). Однако параличи дыхательных мышц и интеркуррентные инфекции иногда приводят к смерти.

ПОЛИОМИЕЛИТ ОСТРЫЙ ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ (острый передний полиомиелит, болезнь Гейне — Медина, детский спинномозговой паралич) — острое вирусное заболевание, обусловленное поражением клеток передних рогов спинного мозга и ядер двигательных черепных нервов, приводящее к развитию вялых параличей с арефлексией и атрофией мышц.

Этиология, патогенез. Возбудитель — вирус полиомиелита, он вызывает острое воспаление тел периферических мотонейронов на высоте вирусемии.

Симптомы, течение. Икубационный период составляет в среднем 7—14 дней. При abortивном полиомиелите клиническая картина исчерпывается признаками общинфекционного заболевания, головными болями, рвотой. Непаралитический полиомиелит проявляется четкими симптомами раздражения оболочек головного мозга, мышечными спазмами и болями в конечностях. Главным признаком паралитического полиомиелита служит развитие на фоне общинфекционных и оболочечных симптомов вялых параличей. Появлению параличей могут предшествовать парестезии. Характерна задержка стула, а иногда даже признаки илеуса. В зависимости от преобладания пораженных мышц выделяют спинальную и бульбарную формы болезни. Наиболее опасное осложнение полиомиелита — дыхательные нарушения — может быть обусловлено либо параличом респираторных мышц, либо поражением бульбарных ядер. Их вовлечение в процесс иногда сопровождается артериальной гипер- или гипотонией, тахикардией. Распространенность вялых параличей очень различна. Наблюдаются моно-, пара-, тетраплегии с различной степенью вовлечения в процесс бульбарной мускулатуры и мускулатуры туловища.

В крови обнаруживается полинуклеарный лейкоцитоз, в спинномозговой жидкости — лимфоцитарный плеоцитоз при нормальном содержании белка и глюкозы, в 5% случаев жидкость нормальная.

Дифференциальный диагноз abortивных и непаралитических форм полиомиелита с серозным менингитом, вызванным энтеровирусами, труден и практически без вирусологического исследования возможен только в условиях эпидемической вспышки полиомиелита. Диагностическую трудность представляет полирадикулонейропатия Ландри — Гийена — Барре, при которой также остро появляются вялые параличи. Однако при форме Ландри — Гийена — Барре, как правило, с первых дней болезни в спинномозговой жидкости повышено содержание белка (белково-клеточная диссоциация), а, кроме того, в некоторых случаях параличам сопутствует выпадение чувствительности по типу «перчаток» и «носок». Осложнения острого периода — пневмонии, инфекции мочевого тракта, отек легких: в резидуальной стадии — деформации скелета из-за паралича мышц, остеопороз, уrolитиаз (у лежачих больных).

Лечение симптоматическое: при появлении дыхательной недостаточности показана искусственная вентиляция легких. В восстановительном периоде проводят энергичную реабилитационную терапию: массаж, лечебную физкультуру.

Прогноз. Параличи могут возникать на всем протяжении лихорадочного периода (3—10 дней). Диффузная мышечная слабость прогностически значительно более

благоприятна, чем грубые параличи нескольких важных мышц: наиболее серьезен бульбарный паралич (10–20 % всех случаев болезни). Смертность от полиомиелита не превышает 5–10 % случаев, но резидуальные явления у ряда больных остаются пожизненно.

Профилактика. Контагиозность полиомиелита очень высока; необходимо помещать больных в специализированные стационары.

Обязательная вакцинация в детском возрасте проводится пероральной вакциной Сейбина. Благодаря вакцинации полиомиелит в СССР в настоящее время практически не встречается.

ПОСТПУНКЦИОННЫЙ СИНДРОМ — головные боли и явления менингизма, возникающие после спинномозговой пункции.

Этиология, патогенез. Ликворная гипотензия, обусловленная утечкой спинномозговой жидкости через персистирующее отверстие в оболочках спинного мозга на месте поясничного прокола.

Симптомы, течение. Головная боль возникает обычно на 2-й день после пункции и наблюдается приблизительно у $\frac{1}{3}$ больных. Боль обычно бывает постуральной, возникает при попытке больного встать и исчезает в горизонтальном положении. Головные боли иногда сопутствуют тошнота, вегетативная лабильность, легкие менингеальные знаки. Головные боли спонтанно стихают через несколько дней, реже затягиваются на 2–3 нед. Исследование спинномозговой жидкости на высоте цефалгии обнаруживает значительно сниженное давление при неизменном нормальном составе жидкости. Субфебрильная температура, сопутствующая менингизму, нередко дает повод к ошибочному предположению об инфицировании подоболочечного пространства. Между тем менингит, осложняющий пункцию, — редчайшая казуистика.

Лечение. Постельный режим и гипергидратация в виде приема 3–4 л/сут жидкости. При более выраженных симптомах назначают анальгетики, транквилизаторы, седативные препараты. Иногда вводят п/к изотонический раствор хлорида натрия.

Прогноз. Полное выздоровление.

ПРОГРЕССИВНАЯ МЫШЕЧНАЯ ДИСТРОФИЯ — эссенциальная прогрессирующая дегенерация мышечной ткани, возникающая вне какого-либо поражения нервной системы и приводящая к тяжелым атрофиям и слабости определенных групп мышц.

Этиология, патогенез. Причина неизвестна. Заболевание часто бывает семейным или наследственным. Происходит прогрессирующая гибель мышечных волокон с замещением их соединительной тканью.

Симптомы, течение. Заболевание обычно проявляется в детстве. Возникает слабость проксимальных отделов конечностей, мышц плечевого и (или) тазового пояса. Походка становится утиной, возникают гиперлордоз, сколиоз, «крыловидные» лопатки. Прогрессируют атрофии мышц, а в некоторых группах мышц слабость сопровождается псевдогипертрофией. Возникают контрактуры. В пораженных мышечных группах постепенно угасают глубокие рефлексы. Электромиография обнаруживает изменения, характерные для первично-мышечного (не нервного) поражения. Как правило, повышается уровень некоторых ферментов в крови (креатинфосфокиназа и др.). Дифференциальный диагноз с нервенными атрофиями (синдром Гюгера, боковой амиотрофический склероз, полинейропатии) основывается на сугубо элективном характере атрофий при миопатиях, их характерном распределении, типичных изменениях осанки, наличии гиперферментемии, данных ЭМГ и, наконец, на результатах биопсии мышц.

Лечение симптоматическое.

Прогноз неблагоприятный. Спонтанных и значительных лечебных ремиссий не бывает. Неуклонно нарастающая обездвиженность создает условия для вторичных инфекций, чаще всего респираторных (пневмония). Заболевание длится годами. Выделяют злокачественные и относительно доброкачественные варианты мышечной дистрофии; в последнем случае болезнь не влияет на продолжительность жизни.

РАДИКУЛОПАТИИ ДИСКОГЕННЫЕ («банальные радикулиты») — болевые, моторные и вегетативные нарушения, обусловленные поражением корешков спинного мозга вследствие остеохондроза позвоночника.

Этиология, патогенез. Остеохондроз позвоночника — дегенеративно-дистрофический процесс, возникающий на почве утраты межпозвоночными дисками их амортизирующей функции. Последнее обусловлено дегенерацией ткани диска, приводящей к снижению давления внутри него. За исключением случаев прямой травмы, этиология дископатий неясна. В сегменте пораженного диска возникает относительная нестабильность позвоночника с развитием остеофитов тел позвонков (спондилез), повреждением связок и артропатией межпозвоночных суставов (спондилоартроз). Выпячивание диска (протрузия или грыжа), а также остеофиты могут сдавливать ко-

решки, вызывая корешковые боли. Кроме того, источником как местных, так и иррадирующих в конечности болей служат и сами поврежденные ткани позвоночника. Непосредственной причиной появления болей обычно служат поднятие тяжести, неловкое движение, простуда, отрицательные эмоции, инфекции и др. В целом не менее 95% случаев пояснично-крестцового и шейного радикулита обусловлены вертебральным остеохондрозом, а в основе радикулопатий лежит, как правило, механический, компрессионный фактор. Существенную роль в болевом синдроме играют и местные нейродистрофические изменения в сухожилиях, связках и мышцах. Эти вторичные факторы особенно демонстративны в случаях развития при радикулитах контрактур отдельных мышц, могущих сдавливать периферические нервные стволы (скаленус-синдром, синдром грушевидной мышцы и др.). Первые приступы поясничных и шейных болей, по-видимому, связаны с надрывом фиброзного кольца диска (дискалгия) и повреждением капсул межпозвоночных суставов. При этом страдает преимущественно вегетативная иннервация, и боли бывают диффузными («прострелы», «миозиты»). Лишь развитие грыжи диска, сдавливающей корешок, приводит к формированию собственно корешкового синдрома. Форма позвоночного столба такова, что максимум нагрузки падает на нижнейшейные, нижнегрудные и нижнепоясничные отделы, поэтому в клинической картине чаще всего преобладает компрессия корешков на этих уровнях.

Шейный радикулит. Первые атаки болезни — боли в шее, напряжение шейных мышц, вынужденное положение головы, выпрямление шейного лордоза. В случае развития грыжи диска и сдавления одного из корешков (чаще всего C_6 или C_7) боли распространяются в руку, лопатку или переднюю поверхность грудной клетки; в последнем случае нередко имитируется инфаркт миокарда. Боли усиливаются от кашля, чиханья, движений головы. Обычно боли наиболее выражены в проксимальных отделах руки, а в дистальных имеются парестезии. Выпадение чувствительности и парезы редки. Чаще бывает снижение глубоких рефлексов. Боли обостряются по ночам, и больные нередко вынуждены многие часы ходить, «укачивая» пораженную руку. Иногда боли уменьшаются после закладывания руки за голову.

Грудной радикулит. Опоясывающие боли на уровне грудной клетки или живота.

Пояснично-крестцовый радикулит. За атакой люмбаго при очередном обострении боли распространяются в ногу, обычно по ходу седалищного нерва, так как более 90% случаев люмбоишиалгического синдрома обусловлено сдавлением $L_5 - S_1$ -корешков. Болям нередко сопутствует слабость сгибателей и разгибателей большого пальца или всей стопы. Часто выпадает ахиллов рефлекс. Типичен симптом Ласега. Поражение L_4 -корешка протекает с картиной неврита бедренного нерва: боли по передней поверхности бедра и в коленном суставе, иногда слабость четырехглавой мышцы бедра и выпадение коленного рефлекса. Вертебральный синдром складывается из напряжения поясничных мышц, сглаживания поясничного лордоза; иногда он заменяется кифозом. Особенно часто встречается анталгический сколиоз. Полное выпадение грыжи диска приводит к сдавлению конского хвоста: паралич голеней и стоп, седловидная анестезия, нарушение функции тазовых органов.

Рентгенологическое исследование позвоночника при радикулитах обнаруживает обычно остеохондроз, но ввиду высокой частоты подобных находок в популяции их значение невелико. Спондилограмма не может надежно верифицировать дискогенную природу болезни, а необходима главным образом для исключения деструктивных процессов в позвоночнике. При спинномозговой лункции в случаях пояснично-крестцового радикулита часто обнаруживается умеренное повышение содержания белка.

При многолетнем анамнезе в виде повторных обострений радикулита диагноз дискогенной природы болезни очевиден. Очень велика диагностическая роль анталгического сколиоза («сколиотический ишиас»), который при других формах радикулопатий не встречается. Дифференциальный диагноз проводится прежде всего с туберкулезным спондилитом, болезнью Бехтерева, опухолями позвоночника и спинного мозга. Правильному их распознаванию способствует тщательное изучение анамнеза, клиники и параклинических данных (спондилограммы, клинический анализ крови, исследование спинномозговой жидкости, миелография). Существенно, что при дискогенных радикулопатиях, как правило, страдает только один или два корешка. Следует иметь в виду крайнюю редкость дискогенных синдромов на грудном уровне, здесь причиной сдавления корешков является не вертебральный остеохондроз, а иные факторы.

Лечение. Имобилизация позвоночника (постель с жестким матрацем), тепло, анальгетики — основная триада лечебных приемов, позволяющих во многих случаях купировать обострение болей. Показаны местнораздражающие средства — растирание или перцовый пластырь. Широко применяется вытяжение, массаж, лечебную физкультуру, физиотерапевтические процедуры (ультразвук, синусоидальные модулированные токи и др.) блокады. Важную роль в долечивании и профилактике обострений играет курортное лечение.

В случае продолжительных интенсивных болей несмотря на полноценную консервативную терапию (3—4 мес) больному следует предложить оперативное вмешательство — удаление грыжи диска.

Абсолютные показания к операции возникают при «парализующем ишиасе», обусловленном сдавлением конского хвоста выпавшим диском.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ — ремиттирующее заболевание нервной системы, обусловленное возникновением рассеянных по головному и спинному мозгу очагов демиелинизации, которые со временем либо исчезают, либо замещаются глиозными рубцами («бляшками»).

Этиология, патогенез. Причина недостаточно ясна; вероятно, соучастие аутоиммунных механизмов. Демиелинизирующий процесс поражает преимущественно белое вещество ЦНС. Поврежденный участок может подвергаться ремиелинизации или после распада миелина повреждаются и осевые цилиндры с последующим развитием характерной плотной глиозной «бляшки» размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Ремиелинизация лежит в основе клинических ремиссий. С развитием рубцов функция поврежденной системы нарушается необратимо.

Симптомы, течение. Заболевание возникает обычно в молодом возрасте, в детском возрасте и после 50 лет болезнь развивается крайне редко. Первые симптомы болезни — обычно переходящие моторные, сенсорные (чаще парестезии) или зрительные нарушения. С годами вновь возникающие очаги поражения уже не подвергают обратному развитию. Тяжесть клинической картины неуклонно нарастает. Чаще других поражаются пирамидная и мозжечковая системы и зрительные нервы (ретробульбарный неврит). В развитой стадии болезни почти всегда (в 90 % случаев) имеется нижний спастический пара- или тетрапарез. Наряду с этим выражены мозжечковые расстройства: атаксия, дизметрия, дизартрия, нистагм. Обычно наблюдается грубый тремор конечностей и головы; дрожание выявляется при активных движениях и напряжении, но может быть и статическим. Триада Шарко (нистагм, скандированная речь, интенционное дрожание) частые признаки рассеянного склероза. Поражение зрительных нервов выражается в снижении остроты зрения (стойкая слепота относительно редка) и побледнением височных дисков на глазном дне. Обычны нарушения мочеиспускания. У многих больных имеется своеобразная эйфория; в далеко зашедших стадиях болезни нередко наблюдается деменция. Наиболее характерная черта болезни (приблизительно в 85 % случаев) — ремиттирующее течение: периоды обострения в виде усугубления имевшихся симптомов или появления новых сменяются значительным улучшением, а нередко и полным исчезновением всех или отдельных признаков болезни. Длительность улучшений может колебаться от нескольких часов до нескольких лет. Особенно демонстративны по степени улучшения ремиссии в первые годы болезни. Через несколько лет, однако, большинство больных оказываются в той или иной степени инвалидами. В этих развернутых и необратимых стадиях болезни особенно характерно сочетание парезов с атаксией. У многих больных началу болезни и ее обострениям непосредственно предшествуют лихорадочные заболевания, вакцинация, травмы, операции, беременность.

Из параклинических исследований существенную роль играют изменения на глазном дне, в спинномозговой жидкости. Последние характеризуются небольшим плеоцитозом, умеренным повышением белка, «паралитическим» типом коллоидной реакции Ланге и повышением уровня гамма-глобулинов; те или иные аномалии в составе спинномозговой жидкости имеются почти в 90 % случаев.

Дифференциальный диагноз с рассеянным нейросифилисом основывается на исследовании серологических реакций в крови и спинномозговой жидкости. Однофокусные формы рассеянного склероза дают повод к предположению об опухоли головного и спинного мозга. Правильной диагностике рассеянного склероза помогают указания на переходящие неврологические нарушения в прошлом и данные ангиографии или миелографии. Врожденные аномалии на уровне краниовертебрального перехода нередко удается распознать с помощью простой рентгенограммы этой области. Побледнение сосков зрительных нервов не является специфическим признаком рассеянного склероза и указывает лишь на ретробульбарное расположение патологического очага любой этиологии, в целом ретробульбарный неврит только в 50 % случаев связан с рассеянным склерозом.

Лечение. При дебюте и обострениях болезни назначают глюкокортикоидные гормоны или кортикотропин (АКТГ). Суточные дозы и длительность цикла определяются конкретной ситуацией. В хронической стадии болезни решающую роль играют массаж, лечебная физкультура, профилактика интеркуррентных инфекций.

Прогноз. Заболевание прогрессирует и постепенно приводит к инвалидизации больных. Средняя длительность болезни около 25 лет, однако возможны и другие сроки. Причиной смерти чаще всего служат интеркуррентные инфекции (урологический сепсис, пневмония и др.), реже — поражение жизненно важных

центров в стволе мозга самим демиелинизирующим процессом. Выделяется особая доброкачественная, форма болезни, при которой больные многие годы сохраняют трудоспособность.

СИРИНГОМИЕЛИЯ — хроническое заболевание, характеризующееся образованием полостей в спинном и продолговатом мозге, приводящим к развитию обширных зон выпадения болевой и температурной чувствительности.

Этиология, патогенез. Причины болезни не выяснены. Глиозная ткань разрастается с последующим распадом и образованием полостей. Процесс локализуется преимущественно в задних рогах шейного утолщения спинного мозга с распространением на ствол мозга.

Симптомы, течение. Выпадение болевой и температурной чувствительности на обширных участках кожи, чаще всего на руках и туловище («куртка», «полукуртка»). Анестезия обуславливает многочисленные безболезненные ожоги и травмы. Атрофия кистей с выпадением рефлексов, сочетающаяся со спастическим парезом ног и синдромом Горнера (птоз, миоз, энофтальм). Указанная симптоматика характерна для наиболее часто встречающейся шейной формы болезни. При распространении процесса на ствол мозга (сирингобульбия) появляются нистагм, бульбарные расстройства (нарушения глотания, голоса и речи) и зоны диссоциированной анестезии в наружных отделах лица. Реже нарушения чувствительности и атрофии возникают в нижних отделах туловища и ногах. Значительно выражены трофические расстройства — утолщение и цианоз кожи на кистях, безболезненные панариции с мугилиацией концевых фаланг. Иногда возникают грубые артропатии с расплавлением суставных элементов и их секвестрацией; обычно поражаются локтевой или плечевой суставы: сустав резко увеличен в объеме, движения в нем безболезненны и сопровождаются своеобразным шумом из-за трущихся друг о друга костных фрагментов (нейродистрофический сустав Шарко).

Поражение пирамидных пучков в некоторых случаях, помимо нижнего паранализа, вызывает нарушение функции мочевого пузыря.

Как правило, сирингомиелии сопутствуют дизрафические признаки: кифосколиоз, непомерно длинные руки, полимастия и др.

Сирингомиелический синдром, неотличимый подчас от идиопатической формы болезни, наблюдается при костных аномалиях краниовертебрального перехода, а также после перенесенного менингита.

Болезнь обычно проявляется в позднем детстве и тянется многие годы. Прогрессирование очень медленное, поэтому больные редко оказываются обездвиженными. Спинномозговая жидкость не изменена.

В отличие от сирингомиелии опухолю спинного мозга обычно проявляются более локальной симптоматикой, к тому же несравненно быстрее нарастающей. При боковом амиотрофическом склерозе двигательные расстройства, в частности атрофии кистей, никогда не сопровождаются выпадением чувствительности.

Лечение. Если при миелографии обнаруживается блокада поднадутинного пространства, то показано хирургическое опорожнение кисты. В подавляющем большинстве случаев лечение ограничивается массажем и лечебной физкультурой. Больным рекомендуют остерегаться повреждения кожных покровов. Эффект от рентгенотерапии пораженной области спинного мозга сомнительный.

Прогноз. Болезнь медленно прогрессирует, однако на длительность жизни она не влияет. В далеко зашедших стадиях болезни значительную угрозу представляет урологическая инфекция. При сирингобульбии возможно расстройство дыхания из-за стридора, вызванного параличом гортани, а также внезапная смерть.

СПИНАЛЬНАЯ АМИОТРОФИЯ — группа наследственных хронических заболеваний, характеризующихся прогрессирующими атрофическими парезами, обусловленными поражением передних рогов спинного мозга.

Детская спинальная амиотрофия Вердига — Гоффмана проявляется на первом году жизни. Первыми поражаются мышцы туловища и ног, позднее в процесс вовлекаются все мышечные группы, включая мышцы, иннервируемые черепными нервами. Исчезают сухожильные рефлексы. Типичны фасцикулярные подергивания. Чувствительность и тазовые функции не нарушаются. В поздних стадиях болезни развиваются контрактуры и деформации скелета. Эффективного лечения нет, и болезнь через несколько месяцев или лет приводит к смерти.

Доброкачественная спинальная амиотрофия Кугельберга — Веландера. Атрофические парезы и фасцикуляции чаще всего появляются в детском и юношеском возрасте. Поражаются преимущественно проксимальные отделы конечностей. Постепенно процесс генерализуется, но больные на протяжении многих лет могут сохранять способность к самостоятельному передвижению. Паракинические данные выявляют изменения, характерные и для нервенной амиотрофии, и для миодистрофии. Лечение симптоматическое.

Прогноз относительно благоприятный.

ТРЕМОР — ряд произвольных, относительно ритмичных движений частей тела, возникающих вследствие поочередных сокращений мышц-агонистов и мышц-антагонистов. Структуры нервной системы, ответственные за возникновение тремора, недостаточно ясны. Тремор присущ и здоровым людям, однако амплитуда физиологического тремора столь мала, что он обычно незаметен. Патологический тремор может быть статическим (возникает в части тела, находящейся в покое), постуральным (тремор при поддержании определенного положения) и интенционным (возникает в процессе активного движения). Статический тремор характерен для паркинсонизма, эссенциального тремора, гепатоцеребральной дистрофии и ртутного отравления. Постуральный тремор наблюдается при паркинсонизме, тиреотоксикозе, отравлении алкоголем и литием, а также при состоянии тревоги или усталости. Интенционный тремор, как правило, является следствием поражения мозжечка и его связей. Чаще всего встречается статический и постуральный тремор у страдающих паркинсонизмом.

Лечение тремора наряду с терапией основного заболевания состоит в назначении бета-адреноблокаторов (анаприлин) в сочетании с производными диазепаина (диазепам-седуксен и др.).

ФАКОМАТОЗЫ — группа генетически детерминированных заболеваний, при которых поражение нервной системы сочетается с кожным или хориоретинальным ангиоматозом.

Нейрофиброматоз Реклингхаузена. Типичны множественные нейрофибромы периферических нервов. Нередко нейрофибромы локализируются интракраниально (обычно кохлеовестибулярный нерв) и интраспинально, сдавливая мозг. На коже пигментные пятна либо багрово-цианотичные, либо цвета «кофе с молоком». Наряду с пигментными аномалиями в коже и подкожной клетчатке обнаруживают множественные опухоли, иногда до нескольких тысяч. Отдельные опухоли могут достигать гигантских размеров. В некоторых случаях имеется сколиоз, костные кисты или гиперостозы.

Лечение в ряде случаев хирургическое.

Прогноз заболевания зависит от того, доступны ли удалению опухоли головного и спинного мозга.

Болезнь Гиппеля — Линдау. Сочетание ангиобластомы головного или спинного мозга с ангиоматозом сетчатки. Этим явлениям могут сопутствовать кисты поджелудочной железы, а также кисты или опухоли почек. При своевременном удалении ангиобластомы прогноз благоприятный.

Туберозный склероз Бурневилля. Обнаруживается у детей. Сущность болезни — опухолеподобные разрастания глии, нередко приводящие к гидроцефалии. Прогрессирующее слабоумие, эпилептические судороги в сочетании с пигментными пятнами и опухолями сетчатки. Важным диагностическим признаком служат аденомы сальных желез на лице. Нередки опухоли сердца, почек и легких. На краниограммах кальцификаты в мозге.

Прогноз неблагоприятный.

Болезнь Стурже — Вебера (энцефалотригеминальный ангиоматоз). Характерны ангиоматозные пигментные пятна, особенно в лобной области. Эпилептические судороги, в большинстве случаев задержка умственного развития, гемипарез, контралатеральный пигментному пятну на лице, гемиянопия. Ангиоматоз сосудистой оболочки глаз с вторичной глаукомой. Краниографически — кальцификаты в форме извилин с двумя контурами.

Прогноз зависит от того, удастся ли купировать судорожный синдром. В этом случае психика может не страдать, и дети развиваются нормально.

ХОРЕЯ — гиперкинез, характеризующийся разбросанными беспорядочными подергиваниями мышц конечностей (особенно верхних), туловища и лица. Больные суетливы, непоседливы, постоянно гримасничают. Подергивания прерывают произвольные движения, придавая им некоординированность. Больные неуклюжи, часто ушибаются об окружающие предметы. Типична танцующая походка. Больные с трудом и не долго выдерживают заданную позу (например, сжатый кулак или высунутый язык). Из-за оральных гиперкинезов возникает дизартрия, в тяжелых случаях больные совсем отказываются говорить. Наибольшее значение в развитии хореи имеет поражение стриарных структур и мозжечка.

Малая хорея Сиденгама чаще всего результат ревматического поражения мозга, возникающего, как правило, у детей. Патологический субстрат малой хореи составляют воспалительные, сосудистые и дегенеративные изменения нервной ткани. Характерные особенности клиники малой хореи — произвольные, некоординированные движения на фоне значительного снижения мышечного тонуса, эмоциональная лабильность, слезливость, импульсивность, агрессивность. Типична тоническая форма коленного рефлекса (симптом Гордона). Температура тела и параклинические данные обычно нормальные, если нет сопутствующего ревматического эндокардита.

Спинномозговая жидкость не изменена. Заболевание длится от нескольких недель (чаще) до нескольких месяцев. В $1/3$ случаев наблюдаются рецидивы.

Малую хорею следует дифференцировать с тиками, которым обычно свойственна стереотипность и локальность гиперкинеза. Напоминает хорею и синдром Жилиа де ла Туретта, возникающий также у детей и проявляющийся сочетанием хореоформных гиперкинезов с насильственной вокализацией. Больные издают хрюкающие, лающие и воркующие звуки, которые с течением времени переходят в повторение непристойных слов (копролалия). Импульсивное поведение, копролалия и выкрики делают невозможным пребывание детей в коллективе.

Хорея беременных — особый вариант малой хореи, возникающий в первые месяцы беременности у молодых женщин. Как правило, в анамнезе имеется указание на хорею, перенесенную в детстве.

Лечение малой хореи: постельный режим, фенobarбитал, транквилизаторы. С превентивной целью показана противоревматическая терапия.

Хорея Гентингтона — хореическая деменция. Хореические гиперкинезы появляются в возрасте 30—40 лет. Позднее присоединяется прогрессирующее слабоумие, достигающее до полного распада личности. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу, патологический ген обладает высокой пенетрантностью, стертые формы не встречаются. В диагностике при дифференцировании со старческой хореей решающее значение имеет семейный анамнез; в начале болезни определенную помощь может оказать назначение L-ДОФА, приводящее к резкому усилению гиперкинезов.

Лечение. Гиперкинезы и импульсивность можно смягчить назначением нейролептиков (аминазин, галоперидол).

Прогноз абсолютно неблагоприятен — все больные умирают в стадии тяжелой психической деградации в психиатрических стационарах. Лицам с наследственностью,отягощенной хореей Гентингтона, нужно посоветовать не иметь детей.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА. Патогенез. В основе повреждения мозговой ткани при травмах головы лежат прежде всего механические факторы: сдавление (преходящее или перманентное), натяжение и смещение — скопление одних слоев тканей, содержащихся в черепе, по отношению к другим. Сколько-нибудь значительный удар по голове вызывает временное вдавливании свода черепа и проходящее резкое повышение внутричерепного давления. Перемещение мозгового вещества может сопровождаться разрывом мозговой ткани и сосудов или ушибом мозга о кости черепа или об отроги твердой мозговой оболочки. Эти механические нарушения дополняются сложными дисциркуляторными и биохимическими изменениями в мозге.

В зависимости от того, сохраняется ли при травме целостность кожных покровов черепа и его герметичность или они нарушаются, создавая условия для инфицирования содержимого черепа, черепно-мозговая травма подразделяется на закрытую и открытую.

Традиционно деление закрытой черепно-мозговой травмы на сотрясение, ушиб и сдавление. Условно к закрытой травме относят также перелом основания черепа и трещины свода при сохранности кожного покрова над ними.

Сотрясение мозга характеризуется триадой признаков: потеря сознания, тошнота или рвота, ретроградная амнезия; очаговой неврологической симптоматики нет.

Ушиб мозга диагностируется в тех случаях, в которых общемозговые симптомы дополняются признаками очагового поражения мозга. Диагностические границы между сотрясением и ушибом мозга при тяжелой травме черепа весьма зыбки и в подобной ситуации наиболее адекватен термин «коммоционно-контузионный синдром» с указанием степени его тяжести. Ушиб мозга может возникнуть как в месте травмы, так и на противоположной стороне по механизму контр удара. Для тяжелых травм типично повреждение базальных отделов лобной и височной долей мозга.

Перелом основания черепа, неизбежно сопровождаемый ушибом мозга той или иной степени, характеризуется проникновением крови из полости черепа в носоглотку, в периорбитальные ткани и под конъюнктиву, в полость среднего уха (при отоскопии обнаруживается цианотичная окраска барабанной перепонки или ее разрыв). Кровотечение из носа и ушей может быть следствием местной травмы, поэтому оно не является специфическим признаком перелома основания черепа. В равной мере «симптом очков» также нередко бывает следствием сугубо местной травмы лица. Патогномонично, хотя и не обязательно для перелома основания черепа истечение спинномозговой жидкости из носа (ринорея) и ушей (оторея). Подтверждением истечения из носа именно спинномозговой жидкости является «симптом чайника» — явное усиление ринореи при наклонении головы вперед, а также обнаружение в отделяемом из носа глюкозы и белка соответственно их содержанию в спинномозговой жидкости. Перелом пирамиды височной кости может сопровождаться параличом лицевого и кохлео-вестибулярного нервов. В некоторых случаях паралич лицевого нерва возникает лишь через несколько дней после травмы.

Сдавление мозга подразумевает развитие травматической гематомы и в первую очередь эпидуральной или субдуральной. Их своевременная диагностика предполагает две неравноценные ситуации. При более простой имеется «светлый период»: пришедший в сознание больной через некоторое время вновь начинает «загружаться», становясь апатичным, вялым, а затем сопорозным. Значительно труднее распознать гематому у больного в состоянии комы, не имевшего светлого периода, т. е. тогда, когда тяжесть состояния может объясняться грубым повреждением (ушибом) мозговой ткани. Формирование травматических внутричерепных гематом по мере увеличения их объема обычно осложняется развитием тенториальной грыжи — выпячивания сдавливаемого гематомой мозга в отверстие мозжечкового намета, через которое проходит ствол мозга. Его прогрессирующее сдавление на этом уровне проявляется поражением глазодвигательного нерва (птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие) и контралатеральной гемиплегией.

Наряду с острыми гематомами травма черепа может осложниться и хроническим нарастающим скоплением крови над мозгом. Обычно в хронических случаях имеется субдуральная гематома. Как правило, подобные больные, нередко пожилые люди со сниженной памятью, страдающие, кроме того, алкоголизмом, поступают в стационар уже в стадии декомпенсации со сдавлением ствола мозга. Травма черепа, бывшая много месяцев назад, обычно нетяжелая, больным амнезируется.

Основные клинические признаки, решающие для оценки тяжести и характера закрытой черепно-мозговой травмы, можно свести к ориентировочной схеме. Состояние сознания, глубина и длительность потери сознания, как правило, коррелирует с тяжестью травмы. Оценка показателей витальных функций — пульса, АД, дыхания, температуры тела, должна производиться повторно, в тяжелых случаях — с интервалами, не превышающими 30 мин. Выявление параличей конечности, анисокория, при которой резкое сужение зрачка сменяется его расширением, является признаком интракраниальной гематомы, правда, не указывающим на ту или иную полушарную локализацию. Локальные (жексоновские) судорожные припадки характерны для ушибов мозга и гематом. Исследование ригидности мышц затылка необходимо для выявления субарханоидального кровоизлияния; одновременно пальпируя шейный отдел позвоночника, можно обнаружить его перелом, нередко сопутствующий тяжелой травме черепа. В половине случаев черепно-мозговая травма бывает сочетанной, т. е. сопровождается повреждением других органов и тканей. Обследование больного с травмой черепа должно включать и педантичную оценку соматического состояния. Шок, выявляемый у некоторых больных, может иметь либо центральный (повреждение гипоталамо-стволовых отделов мозга), либо соматический генез из-за сопутствующего повреждению грудной и брюшной полостей с внутренним кровоизлиянием (разрыв селезенки!). Следует иметь в виду, что травму черепа больной может получить при падении, вызванном мозговым инсультом.

Во всех случаях черепно-мозговой травмы необходима краниография. Линейные трещины черепа и теменно-височной области — показатели возможного разрыва средней оболочечной артерии, кровоизлияние из которой приводит к образованию эпидуральной гематомы. Не следует стремиться в остром периоде к рентгенологической верификации перелома костей основания черепа, так как требующиеся при этом сложные укладки головы больного могут ему повредить. Прямым указанием на повреждение костей черепа служит обнаружение в полости черепа воздуха. Выявление в спинномозговой жидкости крови указывает на субарханоидальное кровоизлияние, сопутствующее всем тяжелым травмам мозга. Отсутствие крови свидетельствует об отсутствии ушиба мозга, но не исключает эпи- или субдуральной гематомы; прямой корреляции между тяжестью травмы черепа и образованием гематом нет. Повторные пункции позволяют судить о динамике состава спинномозговой жидкости, что в определенной степени помогает адекватной оценке течения травматической болезни. При подозрении на гематому с явлениями сдавления ствола мозга в тенториальном или затылочном отверстии пункцию следует производить лишь при возможности немедленной краниотомии, если состояние больного после извлечения спинномозговой жидкости ухудшается. ЭЭГ, особенно повторная, существенно помогает оценке течения болезни. Велика роль и эхоэнцефалографии, позволяющей обнаружить смещение срединных структур, наблюдаемое при локальном отеке вследствие ушиба мозга и особенно значительное выраженное при гематоме. Офтальмоскопия позволяет обнаружить застойный сосок и кровоизлияние в сетчатку. Во всех случаях подозрения на интракраниальную гематому необходима ангиография; при этом может быть выявлен и тромбоз сонной артерии, обусловленный сопутствующей травмой шеи.

Дифференциальный диагноз травматической комы с другими коматозными состояниями в отсутствие анамнеза основывается на повреждении наружных покровов черепа, обнаружении крови в спинномозговой жидкости или патологии уровня сахара

в крови (диабетическая и гипогликемическая комы и инсульт — наиболее частая причина комы). Очень сложно выявить травму мозга у больных в состоянии алкогольного опьянения. Обнаружение очаговой неврологической симптоматики обычно указывает на то, что потеря сознания связана с черепно-мозговой травмой. В равной мере обнаружение крови в спинномозговой жидкости исключает алкогольный генез комы.

Открытая черепно-мозговая травма нередко сопровождается внедрением в мозг инородных тел и костных осколков. При повреждении твердой мозговой оболочки (проникающие ранения черепа) резко возрастает опасность инфицирования подоболочечного пространства. Открытая травма черепа иногда протекает без первичной потери сознания, и медленное развитие комы указывает на внутричерепное кровотечение или на прогрессирующий отек мозга. Черепно-мозговая травма может осложниться инфекцией (менингит, абсцесс мозга, остеомиелит), повреждением сосудов (геморрагия, тромбоз, образование аневризмы), развитием посттравматического церебрального синдрома.

Если механизм посттравматического синдрома при очевидных признаках органического поражения мозга (в том числе травматическая эпилепсия) достаточно ясен, то механизм посткоммоционного симптомокомплекса, складывающегося из субъективных расстройств (головные боли, головокружение, эмоциональная лабильность, снижение трудоспособности), трактуется противоречиво; так, допускают, что он целиком обусловлен психовегетативными нарушениями.

Лечение. При коме, обусловленной закрытой травмой черепа, проводят комплекс реанимационных мероприятий, в частности интенсивную дегидратацию для борьбы с отеком мозга. В случае легких травм, протекающих с картиной сотрясения мозга, лечение сугубо индивидуальное. В отсутствие объективных отклонений со стороны нервной системы и при хорошем самочувствии нет необходимости удерживать больного в постели более нескольких дней и проводить лекарственную терапию. Если имеется астенический синдром (умеренная головная боль, головокружение), то можно ограничиться назначением транквилизаторов, а иногда и диуретиков. Таким образом, в основе лечебной тактики в данном случае должны лежать в первую очередь данные объективного обследования, а не сам факт перенесенного больным сотрясения мозга. Гематомы удаляют хирургически. Хирургически лечат также открытые травмы черепа. При переломах основания черепа и открытых травмах черепа показано превентивное назначение антибиотиков. На всех этапах лечения необходимо тщательное наблюдение за больным для своевременного распознавания интракраниальных гематом.

Прогноз. При сотрясении мозга подавляющее большинство больных полностью выздоравливают. Исход ушиба мозга и открытых повреждений черепа зависит от тяжести повреждения мозга. В большинстве случаев у выживших больных сохраняются те или иные остаточные церебральные симптомы. Своевременное удаление гематомы спасает жизнь больным, во многих подобных случаях не остается существенных резидуальных симптомов. При тяжелых повреждениях мозга смертность составляет 40—50%.

ЭЙДИ СИНДРОМ — особая форма поражения иннервации зрачка в виде одностороннего мидриаза с утратой реакции зрачка на свет и пупиллотонией.

Этиология, патогенез. Причина болезни неизвестна. Поражение цилиарного узла, находящегося в орбите.

Симптоматика, течение. Остро, иногда после головной боли, развиваются односторонний мидриаз и ухудшение зрения из-за паралича аккомодации. Расширенный зрачок не реагирует на свет, но резко суживается при конвергенции. Как сужение, так и особенно последующее расширение зрачка происходит очень медленно (пупиллотония). Мышцы пораженного зрачка обладают повышенной чувствительностью к закапываемым миотическим средствам. В 60% случаев патология зрачка сочетается с выпадением сухожильных рефлексов на ногах. Изредка через несколько месяцев или лет так же поражается и второй зрачок. Болеют преимущественно женщины.

Чрезвычайно важным является формальное сходство (диссоциированное нарушение зрачковых реакций) синдрома Эйди с симптомокомплексом Аргайла Робертсона, характерным для нейросифилиса: утрата реакции зрачков на свет при сохранении реакции на конвергенцию и аккомодацию, неправильная форма зрачков, анизокория, миоз, атрофия радужной оболочки. Как правило, синдром Аргайла Робертсона бывает двусторонним, а главное, при нем нет феномена пупиллотонии.

Лечение не разработано.

Прогноз. Мидриаз стойкий, но в некоторых случаях возможно смягчение симптоматики.

ЭНЦЕФАЛИТЫ ВИРУСНЫЕ — группа заболеваний, характеризующихся воспалением вещества мозга, вызываемым нейротропными вирусами.

Этиология, патогенез. При внедрении вируса возникают разрушения нейронов, отек мозговой ткани, артерииты и тромбозы мелких сосудов, пролиферация глии. Поражение мозга может быть диффузным (энцефаломиелит), избирательным (полноэнцефалит) или локальным. Обычно в процессе вовлекаются и оболочки мозга.

Клещевой (весенне-летний) энцефалит. Вирус передается иксодовыми клещами, ареал распространения которых в СССР ограничен Дальним Востоком, Сибирью, Уралом и в меньшей степени центральными областями страны, Белоруссией и Прибалтикой. Помимо инфицирования при укусе клеща, возможно заражение алиментарным путем через молоко коз и коров. Заболевание обычно возникает в весенне-летний период. Как и при других нейроинфекциях, выраженность клинической картины и распространенность поражения тех или иных отделов нервной системы варьирует от легких «неспецифических» лихорадочных состояний или серозных менингитов до тяжелых менингоэнцефалитов, заканчивающихся летально. Наиболее типична для клещевого энцефалита картина поражения серого вещества ствола мозга и шейного отдела спинного мозга. На фоне острого общинфекционного симптомокомплекса развиваются бульбарные нарушения и вялые параличи шеи и верхних конечностей. Обычно наблюдаются и менингеальные симптомы. В тяжелых случаях отмечаются оглушение, бред, галлюцинации. Температура начинает снижаться на 5–7-й день болезни, затем стихают общемозговые признаки, смягчается очаговая симптоматика. Исследование крови в остром периоде обнаруживает лейкоцитоз, увеличение СОЭ; в спинномозговой жидкости умеренный плеоцитоз.

Иногда возникают хронически-прогредиентные формы клещевого энцефалита, для которых особенно характерен синдром кожевниковской эпилепсии.

При дифференциальной диагностике опорными пунктами служат эндемичность клещевого энцефалита, его приуроченность к определенному периоду года, положительная реакция связывания компонента (РСК) и реакция нейтритизации.

Лечение. Донорский гамма-глобулин в/м по 6–9 мл, а при тяжелых формах 6 мл 2 раза в сутки; сывороточный полиглобулин по 6–9 мл в/м; противоэнцефалитный иммуноглобулин по 3–6 мл 2 раза в сутки, в тяжелых случаях до 12 мл. Массивные дозы глюкокортикоидов. С целью защиты от суперинфекции назначают антибиотики. По показаниям назначают симптоматические средства. При резидуальных дефектах проводят реабилитационную терапию.

Прогноз. Смертность колеблется от 10 до 20%. В последние годы преобладают относительно нетяжелые формы болезни. Может быть полное выздоровление или выздоровление с неврологическим дефектом, чаще всего в виде слабости и похудания мышц шеи, пояса верхних конечностей и рук.

Профилактика. Специфическая вакцинация по особой схеме. Меры защиты от укусов клещей.

Комариный (японский) энцефалит вызывается специфическим вирусом, переносимым особыми видами комаров. Заболевание в пределах СССР фиксируется только на Дальнем Востоке и имеет выраженную сезонность, встречается только в летне-осенний период. Для клинической картины характерна выраженность энцефалопатического синдрома, глубокое затемнение сознания. В крови высокий лейкоцитоз. Смертность в отдельных вспышках до 10%; полное выздоровление наступает у половины заболевших.

Острая стадия летаргического энцефалита Экономо обозначается как гиперсомническая офальмоплегия. Истинные случаи болезни Экономо в настоящее время, по видимому, не встречаются.

ЭНЦЕФАЛИТЫ (МЕНИНГОЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТЫ) ПАРАИНФЕКЦИОННЫЕ И ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЕ. Этиология, патогенез. Решающее значение имеют аллергические механизмы. Параинфекционные осложнения со стороны нервной системы наблюдаются едва ли не при всех известных инфекциях.

Неврологический синдром параинфекционных и поствакцинальных осложнений, как правило, не имеет каких-либо специфических признаков и его природа зависит от основного заболевания.

Поствакцинальный энцефаломиелит чаще возникает через 10–12 дней после противосспенной вакцинации, хотя неврологические осложнения могут появиться уже и на 2-й день. При повторной вакцинации (ревакцинации) инкубационный период обычно короче, чем при первичной. Заболевание возникает остро, сопровождается головной болью, рвотой, судорогами, высокой температурой. Ирритация мозговых оболочек сочетается с очаговыми симптомами поражения головного и спинного мозга. В некоторых случаях бывает тяжелая кожная реакция на месте инокуляции вакцины, изредка наблюдается генерализованная вакцинальная сыпь.

Почти в половине случаев поствакцинальный энцефаломиелит заканчивается смертью, однако следует иметь в виду, что сами по себе неврологические осложнения вакцинации встречаются очень редко — не чаще чем 1 случай на 10 млн. привитых.

Энцефаломиелит при антирабических прививках наблюдается значительно чаще, чем осложнение при противооспенной вакцинации: обычно констатируются 2—3 случая неврологических осложнений на 10 тыс. людей, получавших антирабическую вакцину. Послепрививочный рассеянный энцефаломиелит возникает обычно после нескольких инъекций антирабической вакцины. Особенно закономерно развитие в подобной ситуации поперечного миелита на фоне сопутствующих поражений различных отделов головного мозга.

Лечение симптоматическое: большие дозы глюкокортикоидных гормонов. В тяжелых случаях назначают антибиотики для профилактики суперинфекции.

ЭПИДУРИТ (эпидуральный абсцесс) — скопление гноя в эпидуральной клетчатке спинного мозга.

Этиология, патогенез. Заболевание возникает как осложнение очагов гнойной инфекции любой локализации или септикопиемии. Формирование эпидурального гнойника обуславливает сдавление спинного мозга, чаще всего в грудном отделе. Реже встречается диффузное гнойное воспаление клетчатки, простирающееся едва ли не по всему длиннику спинного мозга.

Симптомы, течение. На фоне общинфекционных проявлений (высокая температура, нейтрофильный лейкоцитоз, резко увеличенная СОЭ, общее тяжелое состояние) возникают интенсивные корешковые боли на том или ином уровне спинного мозга и одновременно быстро формируются компрессия спинного мозга в виде паралича тетраплегии, выпадение чувствительности ниже уровня абсцесса и тазовые нарушения. Спинномозговая пункция обнаруживает ту или иную степень блокады субарахноидального пространства (проба со сдавлением шейных вен Квеккенштедта) и повышение содержания белка. Следует подчеркнуть, что спинномозговая пункция допустима лишь при шейной или грудной локализации очага. Попытка исследования спинномозговой жидкости при пояснично-крестцовом эпидурите неизбежно связана с занесением инфекции в подпаутинное пространство и развитием гнойного менингита. При подобной локализации противопоказана и миелография, дающая при эпидурите картину блока.

Диагностика эпидурита основывается на сочетании общеинфекционных симптомов с корешково-спинальными. Сходные явления наблюдаются при остеомиелите позвоночника. Наибольшие трудности представляет дифференцировка эпидурита с поперечным миелитом. Самым надежным признаком эпидурита служит блокада субарахноидального пространства. Однако некоторые формы миелита, так называемый отечный миелит, также могут сопровождаться положительным симптомом Квеккенштедта.

Лечение только хирургическое: ламинэктомия и удаление гнойника. До и после операции энергичная терапия антибиотиками.

Прогноз. При своевременном оперативном вмешательстве, как правило, наблюдается выздоровление. В запущенных случаях происходит необратимое поражение поперечника спинного мозга, возникают параличи, парезы, урогенная инфекция.

ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

АЛКОГОЛИЗМ — заболевание, развивающееся при хронической интоксикации этанолом, выражается патологическим влечением к спиртным напиткам, неконтролируемым злоупотреблением ими, абстинентным (похмельным) синдромом, расстройством психической деятельности, соматическими и неврологическими нарушениями, падением работоспособности и социальным снижением.

Симптомы. Психические расстройства: от астенического синдрома, психопатизации до психического снижения (огрубления, утраты прежних интересов, нравственных представлений), деменции органического типа с характерным плоским алкогольным юмором. В течении болезни возможны психозы — острые (делирий — «белая горячка»; галлюциноз, галлюцинаторно-бредовой синдром) и хронические (галлюциноз, параноид, корсаковский, Гайе — Вернике психозы, парафрения, алкогольный псевдопаралич). Соматические расстройства возникают вследствие регуляторных нарушений и токсического действия алкоголя; они неспецифичны и лишь их сочетания дают характерную для алкоголизма картину (см. Приложение ко II части). Неврологические расстройства проявляются периферическими невритами, атрофиями зрительного и других нервов (особенно при злоупотреблении суррогатами), мозжечковыми симптомами, признаками очагового поражения мозга. Острые мозговые синдромы чаще возникают в форме Гайе — Вернике энцефалопатии. Тяжесть и выраженность расстройств при алкоголизме зависит от давности и степени злоупотребления, а также конституциональной ранимости отдельных систем.

Ранний диагноз возможен при консультации психиатра (нарколога) как в стационаре, так амбулаторно. Важный диагностический критерий — наличие абстинентного синдрома (гипергидроз, тремор, гиперемия или бледность кожи лица с цианотичным оттенком,

отечность, тахикардия, полидипсия, полиурия, тревожность, чувство вины и неуверенность). В специальном обследовании нуждаются больные, у которых наблюдаются отечность, гиперемия лица, телеангиэктазии, стазированность мимических складок (неадекватная жалобам), легкомысленная манера держаться, неуместная шутовливость, частые простудные заболевания и травмы. Характерно обращение за помощью на 2—3-и сутки после травмы (для сокрытия бывшего опьянения). Больные выглядят старше своих лет, часто небрежны в одежде и недостаточно чистоплотны.

Лечение проводится в специализированных наркологических диспансерах и стационарах повторными курсами 1—2 раза в год. При злостном уклонении от лечения больных направляют на принудительное лечение. Лечение в общей медицинской сети без направления и контроля со стороны нарколога не рекомендуется. Исключение составляют острые случаи соматоневрологических проявлений или интеркуррентного заболевания. Алкоголизм нередко осложняется острым алкогольным психозом, который нужно сразу же купировать введением больного в сон в/в вводят левомепромазин (гизердин), диазепам (седуксен), хлордиазепоксид (элениум), галоперидол или аминазин или применяют в/м и внутрь снотворные средства в 2—4-кратной терапевтической дозе, перорально или ректально вводят хлоралгидрат в слизистой взвеси, дают наркоз (гексеналовый или закисью азота). Обязательно применение сердечно-сосудистых и дегидратационных средств.

Прогноз зависит от давности и степени злоупотребления, крепости предпочитаемых напитков, частоты употребления суррогатов, а также характера сопутствующих психических и соматоневрологических осложнений. Продолжительность жизни больного алкоголизмом на 15 лет меньше среднестатистической; обнаруживается 3—4-кратное увеличение летальности при интеркуррентных заболеваниях. Смерть наступает вследствие сердечно-сосудистой недостаточности, печеночной комы, панкреатита, отека мозга («смерть от опоя») и т. д. Антиалкогольное лечение лишь на определенном этапе останавливает развитие болезни в запущенных случаях соматоневрологическая инвалидизация продолжается, несмотря на прекращение злоупотребления алкоголем. Прогноз не улучшается при начале заболевания в зрелом возрасте, так как в этом случае соматоневрологические осложнения, опасные для жизни, опережают развитие собственно алкоголизма и последствий в психической сфере.

АМНЕСТИЧЕСКИЙ (КОРСАКОВСКИЙ) СИНДРОМ — психопатологический симптомокомплекс, в котором ведущее место занимают расстройства памяти на текущие события. Наблюдается при органических поражениях мозга, вызванных интоксикациями, травмами, инфекциями, алкогольным полиневритическим психозом (корсаковский психоз), опухлями, инсультами. Больные не запоминают обстановки, окружающих лиц, не ориентируются в месте и времени, не помнят, с кем они только что разговаривали, чем занимались, но могут рассказывать о своем участии в событиях, которые якобы только что происходили и которых на самом деле не было (конфабуляции). Внешнее поведение больных упорядоченное. Отмечаются лишь малоподвижность, отсутствие инициативы. Настроение чаще безразлично-апатичное, иногда сниженное, со слабостью, повышенной утомляемостью, раздражительностью. В ряде случаев оно бывает благодушно-приподнятым (эйфория). При грубом расстройстве запоминания хорошо сохраняются память на все происшедшее до болезни, профессиональные знания, прежний опыт. Мышление как бы обустовлено только внешними впечатлениями. Отсутствует внутренняя активность, направленность к определенной цели. Тем не менее больные сохраняют способность разумно рассуждать, делать верные умозаключения, если не требуется опоры на воспоминания о непосредственно происходящих событиях.

АФЕКТИВНЫЕ СИНДРОМЫ включают полярные расстройства — депрессии и мании.

Депрессивный синдром характеризуется болезненно пониженным настроением, тоской, интеллектуальным и моторным торможением (затруднение течения мыслей, потеря интереса к профессиональной деятельности, замедление движений вплоть до полной обездвиженности — депрессивный ступор). Природа депрессий различна. Соответственно (в зависимости от нозологической принадлежности) выделяют психогенные депрессии (реактивные, невротические), эндогенные депрессии при маниакально-депрессивном психозе и шизофрении и, наконец, соматогенные депрессии, возникающие при соматических и других заболеваниях.

Пессимистическое мировосприятие сопровождается при депрессии тревогой, чувством вины, идеями малоценности, приобретающими в тяжелых случаях характер бреда самообвинения, суицидальными идеями и тенденциями. К наиболее типичным признакам относится изменение интенсивности депрессивной симптоматики на протяжении дня, наибольшее усиление проявлений в утренние часы и улучшение состояния к вечеру. Наблюдаются также нарушения ритма сна (неглубокий, непродолжительный ночной сон, сонливость днем), менструального цикла, уменьшение аппетита, сопровождающееся похуданием.

Выделяют различные варианты депрессивного синдрома (ажитированная, ипохондрическая, маскированная, адинамическая депрессия, депрессия с бредом, с явлениями деперсонализации и др.) При ажитированной депрессии преобладают тревога и двигательное беспокойство: больные мечутся, стонут, не находят себе места. Картина ипохондрической депрессии определяется выступающими на фоне сниженного настроения грезовыми опасениями или даже убежденностью в наличии тяжелого заболевания. Многочисленные ипохондрические жалобы, как правило, не связаны в таких случаях с какими-либо изменениями внутренних органов. Маскированные депрессии протекают с преобладанием вегетативных и соматических расстройств (головное головокружение, головные боли, боли невралгического характера, дискинезии желудочно-кишечного тракта, тахикардия, лабильность АД). В то же время аффективные нарушения, тоска, интеллектуальное и моргное торможение в этих случаях выражены мало. Нередко маскированные депрессии долго остаются нераспознаваемыми, что становится причиной малоэффективной симптоматической терапии (снотворные, анальгетики и др.). Опорными пунктами для диагностики служат сниженный фон настроения, не свойственный больному ранее пессимизм, суточные колебания настроения, а также депрессивные фазы в анамнезе.

Маниакальный синдром характеризуется болезненно повышенным настроением, сочетающимся с необоснованным оптимизмом, ускоренным мышлением и чрезмерной активностью. Мании чаще всего возникают в пределах эндогенных психозов (маниакально-депрессивный психоз, шизофрения), органических заболеваний ЦНС, а также при некоторых интоксикациях. Больным свойственны ощущения радости, счастья, переоценка собственных возможностей, иногда достигающая уровня идей величия. Легкость образования ассоциаций, гипермнезия сочетаются с повышенной отвлекаемостью и поверхностностью суждений. Отмечаются многоречивость, стремление к постоянному расширению сферы деятельности и контактов. При этом нередко обнаруживаются повышенная раздражительность, конфликтность (гневливая мания). Больные совершают необдуманные поступки, бессмысленные траты денег. Сон, как правило, нарушен (сокращение часов сна с ранним пробуждением), аппетит повышен.

БРЕДОВЫЕ СИНДРОМЫ. Бред — это объективно ложное, абсолютно некорригируемое, обусловленное болезненными причинами суждение, возникающее без адекватных внешних поводов. Бредовые состояния наблюдаются при шизофрении, органических сосудистых и атрофических заболеваниях ЦНС, эпилепсии, психогенных и протегированных симптоматических психозах. Выделяют паранойяльные, параноидные и парафренические синдромы.

Паранойяльный синдром — состояние, проявляющееся интерпретативным бредом, обнаруживающим тенденцию к постепенному расширению и систематизации. При этом содержание патологических представлений не носит абсурдного характера, а отражает структуру взаимоотношений, с которыми нередко приходится встречаться в обычных жизненных ситуациях. В случаях сужающего кверулянтского бреда больные ведут бесконечные гонимы, судятся, обличают своих врагов, при бреде реформаторства и изобретательства разрабатывают различные проекты, конструкции вечного двигателя и др. Когда темой бреда являются идеи ревности, больные обнаруживают все новые признаки измены, требуют признаний, устраивают тайные проверки; больные с любовным бредом обнаруживают безусловные признаки вожделения со стороны лиц противоположного пола, настойчиво добиваются встречи со своими избранниками. При ипохондрическом бреде отмечается постоянное сопоставление «фактов», с неоспоримой достоверностью свидетельствующих о наличии тяжелого недуга. В случаях бреда отравления и преследования возможен переход к активной защите от «врагов», что иногда приводит к актам агрессии.

Параноидный синдром (синдром Кандинского — Клерамбо) представляет собой совокупность бреда преследования и воздействия с псевдогаллюцинациями и явлениями психического автоматизма. Больные убеждены, что кто-то или какое-то явление влияет на них извне, воздействует на их мысли, руководит поступками, гипнозирует, электризует. Возникает отчуждение, утрачивается принадлежность собственных психических актов, мыслей, чувств, поступков. Желания, влечения, интересы и мысли больных становятся достоянием окружающих (симптом открытости). У них «вызывают» образные воспоминания, радость, неприязнь, злобу, различные неприятные ощущения. Движения и действия также приобретают характер сделанных — двигают ногами и языком, вызывают гримасы, поворачивают голову.

Парафренический синдром — сочетание фантастического бреда величия с бредом преследования, воздействия и разнообразными явлениями психического автоматизма. В клинической картине преобладают идеи величия, мирового могущества, обычно формирующиеся на фоне приподнятого настроения. Больные убеждены в своем высоком предназначении, особой миссии. Они объявляют себя властителями земли, присваивают высокие награды и ордена, «обладают даром предвидения», «гениальными способностями». Никаких пре-

пятствий для реализации их идей не существует. Значительное место в структуре синдрома занимают ложные воспоминания (конфабуляции).

ГАЛЛЮЦИНАТОРНЫЙ СИНДРОМ (ГАЛЛЮЦИНОЗ) — состояние, определяющееся в течение достаточно продолжительного времени обилием галлюцинаций и протекающее без явлений нарушенного сознания. Возникает при шизофрении, органических и сосудистых заболеваниях ЦНС, симптоматических психозах, интоксикациях (производные лизергиновой и гликолевой кислот, атропин и др.), эпилепсии. Различают слуховой, зрительный и тактильный (ощущение ползания под кожей червей, насекомых, микробов) галлюцинозы. При слуховом галлюцинозе вербальные галлюцинации возникают в виде монолога или диалога; обманы восприятия носят комментирующий или императивный характер. В последнем случае возможны тенденции к самоповреждению или даже суицидальные попытки, а также акты агрессии по отношению к окружающим. В процессе развития заболевания нередко наблюдается трансформация галлюцинаторного синдрома в параноидный.

ИНТОКСИКАЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ возникают в результате острого или хронического отравления промышленными или пищевыми ядами, химическими веществами, применяемыми в быту, наркотиками и другими лекарственными средствами. Интоксикационные психозы могут быть острыми и протрагированными.

Острые психозы возникают обычно при острых отравлениях и проявляются чаще всего различными формами помрачения сознания. Структура и глубина помрачения сознания зависят от характера токсического агента, конституциональных и приобретенных особенностей организма. Оглушение, сопор, кома — наиболее частые психические расстройства при отравлениях. Оглушение и сопор могут сопровождаться хаотическим двигательным возбуждением. Часто интоксикационные психозы проявляются делириозным помрачением сознания и галлюцинаторными расстройствами (атропин, мышьяковистый водород, бензин, производные лизергиновой кислоты, тетраэтилсвинец). В тяжелых случаях расстройства сознания приобретают вид аменции.

Протрагированные интоксикационные психозы проявляются чаще всего психоорганическими синдромами и реже — эндоформными (аффективными, галлюцинаторно-бредовыми, кататоническими). Психоорганические расстройства могут ограничиваться астено-невротическими явлениями; в более тяжелых случаях наблюдаются интеллектуально-мнестическое снижение, психопатоподобные изменения личности. Наконец, психоорганические расстройства могут достигать степени слабоумия с грубыми расстройствами памяти (корсаковский синдром), благодушно-приподнятым настроением и дурашливым поведением (псевдопаралитический синдром). Указанные расстройства могут сопровождаться различными эпилептическими припадками и сочетаться с характерными для отравления конкретным токсическим веществом неврологическими и соматическими нарушениями.

Острые интоксикационные психозы возникают или сразу после попадания яда в организм (окись углерода, бензин), или после латентного периода, который длится от нескольких часов до нескольких дней (тетраэтилсвинец, антифриз). Исход при абортивных формах острых психозов, как правило, благоприятный. По миновании острого психоза могут оставаться психоорганические расстройства разной тяжести и структуры. При хронических отравлениях психические расстройства нарастают медленно и проявляются главным образом психоорганическим синдромом. По прекращении контакта с ядовитым веществом возможно как регрессиентное течение психических нарушений, так и дальнейшее их нарастание.

Лечение в первые часы после отравления в первую очередь сводится к дезинтоксикации и компенсации нарушенных функций (см. главу 17). Психотропные средства применяются осторожно, в малых дозах, главным образом при состоянии возбуждения (0,5—1 мл 2,5% раствора аминазина или левомепромазина — тизерцина, 1—5 мл 0,5% раствора тералена в/м).

При затяжных эндоформных психозах выбор психотропных средств определяется структурой синдрома. При депрессивных состояниях показаны антидепрессанты (амитриптилин, имизин — мелипрамин, пиразидол), при маниакальных — нейролептики (аминазин, левомепромазин, терален, тиоридазин — меллерил). Галлюцинаторно-бредовые состояния требуют назначения нейролептиков антипсихотического действия (трифтазин, галоперидол). При необходимости препараты можно сочетать.

Важную роль при лечении как острых, так и хронических токсических поражений головного мозга играют витамины, особенно группы В, а также ноотропы (аминалон, пирацетам). При психоорганических синдромах с затяжным течением и в исходных состояниях показаны периодические курсы дегидратационной терапии, витаминотерапии, лечение ноотропами.

Для коррекции психических расстройств рекомендуются транквилизаторы (хлордиазепоксид, элениум, диазепам — седуксен, оксазепам — тазепам) и нейролептики (меллерил, терален, хлорпротиксен. неуплентил).

ИСТЕРИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ чаще всего возникают в экстремальных или конфликтных ситуациях; они включают группу обратимых по своей природе нарушений, отличающихся динамизмом, разнообразием симптомов и их сочетаний и нередко имитирующих проявления различных неврологических и соматических заболеваний (парезы, параличи, гиперкинезы, алгии, анестезии, слепота, глухота, спазмы, обмороки, припадки, яркие образные видения, расстройства сознания и др.). Отличительными чертами истерической симптоматики является театральность, демонстративность, искусственность проявлений. Их возникновение сопровождается бурным, обычно неадекватным силе психогенного раздражителя выражением чувств и чрезмерной аффектацией. Истерические стигмы могут сочетаться с другими невротическими проявлениями — фобиями, навязчивостями, сенестопатическими-ипохондрическими и аффективными расстройствами. Истерическая симптоматика чаще всего наблюдается при психогениях (реактивные психозы, неврозы), но может возникать и при других заболеваниях (шизофрения и др.).

Истерические состояния подразделяются на истерические психозы (истерическое сумеречное помрачение сознания, псевдодеменция, пуэрелизм, бредоподобные фантазии) и расстройства, проявляющиеся преимущественно нарушениями неврологической и соматической сферы (описание отдельных форм истерических психозов см. *Реактивные психозы*). Расстройства чувствительности, двигательных и вегетативных функций (описание клинической картины этих нарушений см. «*Неврозы*») нередко имитируют неврологические заболевания — симптомы сосудистого (спазм мозговых сосудов), инфекционно-аллергического поражения ЦНС (церебральный ревматизм, менингоэнцефалит, церебральный арахноидит), объемного поражения головного или спинного мозга и др.; однако значительно чаще наблюдается имитация разнообразных соматических заболеваний.

К типичным симптомам иллюзий относятся следующие: психогенная рвота, часто сочетающаяся со спазмом пилорического отдела желудка, что внешне протекает как картина острого живота; истерический метеоризм с явлениями ложной беременности; сердцебиения, тягостные болевые ощущения в области сердца, имитирующие приступ стенокардии или инфаркт миокарда; спазмы в горле, сопровождающиеся одышкой и чувством нехватки воздуха, напоминающие проявления бронхиальной астмы (псевдо-астматические приступы). Формирование истерических расстройств, имитирующих физическое страдание, нередко идет по пути воспроизведения (по механизму подражания или отождествления) симптомов патологического процесса, которые наблюдались при длительном и тесном контакте у больного (обычно недавно умершего), являющегося чаще всего близким родственником.

КАТАТОНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ протекают с преобладанием нарушений двигательной сферы, включают кататонический ступор и возбуждение, нередко сменяющие друг друга. Чаще всего наблюдаются при шизофрении, но могут также возникнуть при симптоматических и органических психозах.

Кататонический ступор протекает с обездвиженностью, повышением мышечного тонуса, полным молчанием (мутизм). В одних случаях больной долго сохраняет приданное ему положение (восковая гибкость), в других всякая попытка изменить позу больного вызывает его резкое сопротивление (негативизм), при этом иногда больной сопротивляется попыткам накормить его.

Кататоническое возбуждение — нелепое, дурашливое поведение; выражается кривляньем, гримасничаньем, немотивированным смехом, бессмысленными стереотипными движениями, повторением слов и поступков окружающих. Больные импульсивны, агрессивны, легко впадают в состояние ярости, внезапно вскакивают, стремятся ударить, разрушить все вокруг. Кататонические состояния разделяют на онейроидные и люцидные. Онейроидная кататония протекает с явлениями либо возбуждения, либо ступора с восковой гибкостью. Помрачение сознания носит сновидный характер с напыльем фантастических переживаний и изменением восприятия окружающего. Люцидная (т. е. светлая — без помрачения сознания) кататония протекает чаще с явлениями импульсивного возбуждения или ступора с негативизмом и оцепенением.

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ (МДП) (циркулярный психоз, циклофрения) — заболевание, проявляющееся периодически возникающими маниакальными и депрессивными состояниями (фазами), обычно разделенными интермиссиями; не приводит к формированию психического дефекта.

В этиологии и патогенезе МДП большую роль играют наследственное предрасположение и конституциональные факторы. Определенное значение имеет также дисфункция подбугорной области и патология эндокринной системы. Женщины болеют чаще мужчин. Первые приступы появляются в большинстве случаев после 25 лет. Возможно также и позднее (после 40 лет) начало заболевания.

Симптомы, течение. Выраженность аффективных расстройств варьирует от легких, протекающих на уровне циклотимии (смягченная форма МДП) аффективных нарушений, которые обычно лечат в амбулаторных условиях, до тяжелых депрессий и маний, требующих срочной госпитализации. Для МДП типично полное обратное

развитие болезненных нарушений, возвращение к состоянию, которое было до болезни. Реже, уже после неоднократных рецидивов болезни, в период ремиссии, также отмечаются остаточные психопатологические проявления, главным образом в виде стертых гипоманиакальных и субдепрессивных расстройств. Число фаз на протяжении болезни очень различно. Длительные фазы от нескольких дней до 1—2 лет, средняя продолжительность 6—12 мес. Светлые промежутки занимают различное время и измеряются месяцами и годами. Биполярное течение — смена депрессивных и маниакальных фаз — наблюдается в $\frac{1}{3}$ случаев. МДП с униполярными фазами чаще всего проявляется в виде периодических депрессий.

Диагноз МДП основывается на аутохтонном, не зависящем от экзогенных, психогенных и соматогенных факторов, возникновении и последующем рецидивировании аффективных фаз, на типичной для эндогенных аффективных расстройств картине мании и депрессии и наличии среди родственников лиц с циклотимическими проявлениями или больных манифестными аффективными психозами. Фазы МДП необходимо дифференцировать с эндогенно, психогенно, конституционально (фазы у психопатов) и соматогенно обусловленными аффективными состояниями. Отграничение МДП от периодической шизофрении правомерно лишь при отсутствии в момент приступа галлюцинаций, бредовых идей отношения, преследования и расстройств мышления. В трудных для дифференцировки случаях поставить диагноз МДП удается лишь при длительном наблюдении, если в развитии заболевания не нарастают изменения личности.

Лечение депрессивных состояний проводят тимолептическими средствами (амигрипидин, имизин — мелипрамин, пиразидол от 50 до 300 мг/сут). В тяжелых случаях показано парентеральное (внутримышечное, внутривенное капельное) введение препаратов. Резистентные к психотропным средствам депрессии являются показанием к электросудорожной терапии. При гипоманиакальных состояниях эффективны транквилизаторы (диазепам — седуксен, оксазепам — тазепам, хлордиазепоксид — элениум по 5—40 мг/сут), нейролептики в небольших дозах, соли лития (карбонат лития дают по 900—1200 мг/сут). Маниакальные состояния купируют нейролептиками (аминазин по 100—400 мг/сут, галоперидол по 6—20 мг/сут, меллерил, хлорпротиксен по 100—300 мг/сут). При явлениях маниакального возбуждения показано внутримышечное введение препаратов (аминазин, галоперидол, хлорпротиксен).

Прогноз в большинстве случаев благоприятный; нередко, несмотря на большое число фаз, не обнаруживается значительного снижения личности и социальной дезадаптации. Основным средством предупреждения последующих аффективных фаз является превентивная терапия солями лития. Соли лития применяют в течение нескольких лет под контролем содержания лития в крови. Оптимальное содержание лития в крови, обеспечивающее профилактический эффект, соответствует 0,4—0,8 мг-эквл.

НАВЯЗЧИВЫЕ СОСТОЯНИЯ характеризуются непроизвольным и непреодолимым возникновением мыслей, представлений, сомнений, страхов, влечений, двигательных актов. Появление навязчивостей субъективно неприятно, происходит при сохраняющемся (в отличие от бреда) понимании болезненности этих нарушений и критическом к ним отношении. Наблюдаются при неврозах, шизофрении, органических заболеваниях ЦНС. Выделяют обсессивные состояния (навязчивые мысли, идеи, представления), навязчивые страхи (фобии) и компульсивные расстройства (навязчивые влечения и действия).

Обсессивные состояния разделяют на две формы — отвлеченные и образные навязчивости. Отвлеченные навязчивости — это чаще всего бесплодные мудрствования (умственная жвачка) с непроизвольно возникающими представлениями типа неразрешимых вопросов (почему земля круглая и т. д.), а также навязчивый счет, навязчивое воспроизведение в памяти забытых имен. Образные навязчивости с резко выраженной аффективной насыщенностью — это контрастные, хульные мысли, яркие, образные овладевающие представления. Больные испытывают непреодолимую потребность выкрикивать циничные слова, представлять в деталях обстоятельства внезапной смерти родственников. При навязчивых сомнениях преобладают неотвязные мысли о правильности обычно уже принятых решений или совершенных действий (запер ли дверь, выключил ли газ).

Навязчивые страхи (фобии) разнообразны по содержанию. Чаще всего наблюдаются боязнь открытых пространств и закрытых помещений (агорафобия, клаустрофобия), страх транспорта, страх возможности выполнения каких-либо привычных функций (глотание, мочеиспускание, половой акт и др.), связанный с тревожными опасениями неудачи. Наряду с этим нередко отмечают страх публичных выступлений, боязнь покраснеть (эретрофобия), проявить неловкость или замешательство в обществе, а также разнообразные нозофобии (кардиофобия, канцерофобия, боязнь сойти с ума и др.).

Компульсивные расстройства. Навязчивые влечения проявляются стремлением к совершенно бессмысленным, а иногда опасным действиям, обычно противоположным чувствам и желаниям больного, таких, как навязчивое влечение к нанесению повреждений кому-либо из близких, влечение прыгнуть с высоты вниз или броситься под поезд. Навязчивые влечения, как правило, не реализуются.

Навязчивые действия совершаются против желания, напоминают естественные, но потерявшие свой первичный смысл жесты. Больные с такими привычными, повторяющимися движениями могут трясти головой, словно проверяя, хорошо ли сидит головной убор, производить движения рукой, как бы отбрасывая мешающие волосы, расправлять складки одежды и др.

Ритуалы — навязчивые движения и действия, имеющие значение заклинания и носящие защитный характер. Ритуалы обычно выступают совместно с фобиями, навязчивыми сомнениями и опасениями, в качестве меры защиты от мнимого несчастья (например, страх гибели близких, сомнение в благополучном исходе предстоящих на службе мероприятий и др.). В определенном порядке совершается ряд навязчивых действий (передвижение лишь по определенным маршрутам, использование при езде в транспорте только головных вагонов, расстановка столовой посуды или других предметов в определенном порядке). Выполнение навязчивого ритуала обычно сопровождается чувством облегчения.

НАРКОМАНИИ (токсикомании) — заболевания, которые развиваются при злоупотреблении наркотическими веществами и выражаются в патологическом влечении к этим веществам, возрастающем неконтролируемом злоупотреблении ими, абстинентном синдроме, социальном снижении.

Возможно пристрастие к одному наркотическому веществу — мононаркомания (героинизм, кокаинизм, кокаинизм, морфинизм и др.) или к их сочетанию — полинаркомания (нередко к сочетанию какого-либо наркотика и алкоголя). Один из признаков наркомании — неукротимое влечение к зифории, достигаемое посредством приема наркотического вещества; способность к зифорическим ощущениям с развитием болезни снижается. При наркомании жизнедеятельность организма поддерживается на определенном уровне только при условии постоянного приема наркотического вещества; это ведет к глубокому истощению физических и психических функций. Резкое прекращение приема наркотика вызывает нарушение многих функций организма — абстиненцию. При регулярном приеме необходимой дозы наркотика состояние больного благополучно лишь по сравнению с абстинентным синдромом. Психические изменения развиваются от астенического синдрома, невротоподобных состояний до грубой деменции органического диффузного характера при некоторых формах наркоманий. Обязательна психопатизация личности, а в запущенной стадии — психическая ареактивность, апатоабулический синдром. Соматические изменения вызываются дисрегуляторным действием наркотиков, поэтому неспецифичны, определяются конституциональными особенностями, преморбидным состоянием. Поскольку наркоманы избегают врачебного контроля, они обращаются за помощью только при угрозе для жизни, обычно при тяжелом отравлении наркотическими веществами, при серьезных самоповреждениях, при сердечной декомпенсации, в этих случаях во время обследования больных обнаруживают сосудистую дистонию, флебиты, миокардиодистрофию, нарушение венозного кровообращения, гепатит, цирроз печени, гастроэнтероколит, хроническую пневмонию и др. Неврологические изменения разнообразны: от трофических расстройств до (в зависимости от формы наркомании) тремора, местных и общих судорог, с потерей сознания, периферических невритов, парезов и параличей и др. Самостоятельно, симулируя и аггравирова (включая жалобы на нервность и бессонницу), наркоманы обращаются обычно к невропатологам, терапевтам с целью получения рецептов на болеутоляющие, седативные и снотворные средства.

Неспецифичность расстройств, вызываемых наркотиками, особенно если оценивать их только с терапевтической или только с неврологической точки зрения, делает диагноз наркомании крайне трудным в общей врачебной практике. Поведенческие признаки наркомании — изменение круга знакомств, пренебрежение обязанностями, конфликтные отношения в семье — тоже неспецифичны. Больные отрицают злоупотребление и дают лживые объяснения отдельным признакам болезни и своего поведения. Состояние опьянения наркотиками — недостаточное основание для диагноза наркомании, как и алкогольное опьянение — для диагноза алкоголизма.

Помимо повторных просьб о назначении наркотика, вызывает подозрение и требует консультации психиатра (нарколога) быстрая смена настроения в течение дня — от благодушной приподнятости до придирчивой злобности, интеллектуальное снижение с брадипсихией (медлительность речи, движений, реакций), несоответствие истощения имеющимся соматоневрологическим расстройствам, преждевременное старение. Бледность с желтоватым оттенком кожи характерна для злоупотребления наркотиками опиной группы, гашишем и стимуляторами; бледность с сероватым оттенком, пастозность, гнойничковыми высыпаниями — для злоупотребления снотворными и седативными препаратами (злоупотребление барбитуратами вызывает неудаляемый коричневый налет на спинке языка); цвет кофе с молоком приобретает кожа больных, злоупотребляющих синтетическими анальгетиками (фенацетин), для них характерен также интерстициальный нефрит. Достоверный диагноз ставят в психиатрическом (наркологическом) стационаре на основании абстинентного синдрома, специфического для каждой формы наркомании, про-

явления патологического влечения к наркотикам, характерных изменений поведения и позиции заболевшего в кругу больных и в беседе с психиатром.

Лечение проводится в специализированных психиатрических (наркологических) стационарах длительным курсом — не менее 2 мес; при злостном уклонении от лечения больных через суд направляют на принудительное лечение. Неотложную помощь оказывают наркоманам в случаях тяжелой интоксикации (см. главу 17 «Острые отравления»); обязательны средства, поддерживающие кровообращение и дыхание (глюкозиды, кордиамин, камфора, кофеин, мезатон, лобелин, цититон).

Прогноз плохой. Без лечения болезнь длится до 10 лет. При прогрессирующем истощении, психическом и социальном снижении смерть наступает вследствие передозировки наркотика (чаще суррогатов, веществ с неизвестными больному свойствами), самоубийства, несчастного случая, интеркуррентных заболеваний, осложнений тяжелой абстиненции. Улучшает прогноз лечение, курсы которого необходимо повторять 1–2 раза в год. Первичное лечение дает ремиссию более 3 лет в 2–3%, более 1 года — в 10–15% случаев. Повторное лечение отдалает рецидив. Эффективность лечения повышается при установке больного на воздержание, стабильном семейном и социальном положении. Хороший прогноз у преморбидно психически здоровой личности, без алкоголизма в анамнезе, в случаях наркомании, обусловленной длительным применением наркотиков с лечебной целью, при условии излечения от основного заболевания.

НЕВРОЗЫ — один из наиболее часто встречающихся видов психогенных реакций; они характеризуются парциальностью психических расстройств (тревожные опасения, фобии, навязчивости, истерические проявления и др.), критическим отношением к ним, сохранностью сознания болезни, наличием соматических и вегетативных нарушений. Течение неврозов нередко становится затяжным, однако их развитие не приводит к грубым нарушениям поведения.

Невротические реакции обычно возникают на относительно слабые, но длительно действующие раздражители, приводящие к постоянному эмоциональному напряжению или внутренним конфликтам (события, требующие трудных альтернативных решений, ситуации, порождающие неопределенность положения, представляющие угрозу для будущего). Наряду с психогенными воздействиями важная роль в генезе неврозов принадлежит конституциональному предрасположению.

Патогенез: перенапряжение основных нервных процессов и их подвижности. Выделяют три типа неврозов: неврастения, невроз навязчивых состояний, истерия.

Неврастения (астенический невроз). На первом месте в клинической картине астенические проявления — повышенная психическая и физическая утомляемость, рассеянность, рассредоточенность, снижение работоспособности. Наиболее типичны жалобы на упадок сил, отсутствие бодрости, энергии, разбитость, слабость, непереносимость обычных нагрузок. Повышенная психическая утомляемость сочетается с чрезмерной возбудимостью (явления раздражительной слабости), гиперестезией. Больные несдержанны, вспыльчивы, жалуются на постоянное чувство внутреннего напряжения; даже телефонные звонки, слабые шумы, мелкие недоразумения, ранее проходившие незамеченными, теперь вызывают бурную эмоциональную реакцию, быстро иссякающую и нередко завершающуюся слезами. К наиболее частым неврастеническим симптомам относятся также головные боли, нарушения сна, многообразные соматовегетативные расстройства, включающие нарушения сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, половой функции.

Невроз навязчивых состояний (обсессивно-компульсивный невроз) объединяет многочисленные невротические проявления, формирующиеся по механизму навязчивости — навязчивые мысли, идеи, представления, навязчивые страхи (фобии), компульсивные расстройства, включающие навязчивые влечения и действия (см. *Навязчивые состояния*). Картина невроза навязчивых состояний обычно относительно мономорфна. В круге обсессивно-фобических расстройств преобладают бознь пространства и положения (агорафобия, клаустрофобия, страх транспорта), страх способности к выполнению каких-либо привычных функций, боязнь публичных выступлений, нозофобия (кардиофобия, канцерофобия и др.).

Невроз навязчивых состояний обнаруживает значительно большую по сравнению с другими видами невротических состояний тенденцию к затяжному течению. Если при этом значительного расширения симптоматики не происходит, то больные постепенно приучаются избегать ситуаций, в которых возникает страх; заболевание, таким образом, не приводит к резким нарушениям жизненного уклада.

Истерия. В большинстве случаев клиническая картина определяется двигательными и сенсорными расстройствами, а также расстройствами вегетативных функций, имитирующими соматические и неврологические заболевания (конверсионная истерия). К группе двигательных расстройств, с одной стороны, относятся истерические парезы и параличи, а с другой — гиперкинезы, тики, грубый ритмический тремор, усиливающийся при фиксации внимания, и ряд других произвольных движений. Возможны генерализованные судорож-

ные движения, сопровождающиеся вегетативными расстройствами и нарушением сознания, формирующие картину истерического припадка. В отличие от эпилептического припадка при истерических пароксизмах сохранены реакция зрачков на свет, ресничные и роговичные рефлексы.

К расстройствам чувствительности относятся анестезии (чаще возникающие по ампутационному типу в виде чулок и перчаток), гиперестезии и истерические боли (наиболее типичны головные боли, определяемые как «обруч, стягивающий лоб и виски», «вбитый гвоздь» и др.). Истерические проявления нередко имитируют (по механизму подражания или отождествления) картину острого живота, приступ стенокардии или бронхиальной астмы и др.

При неврозах в отличие от психозов всегда сохраняются ощущение чуждости болезненных расстройств, стремление им противостоять. Неврозоподобным состояниям, наблюдающимся в пределах эндогенных заболеваний, свойственны больший полиморфизм проявлений и тенденция к дальнейшему расширению симптоматики, абстрактное, причудливое, а подчас и нелепое содержание страхов и навязчивостей, немотивированная тревога.

Лечение неврозов комплексное и включает терапию психотропными препаратами, психотерапию, общеукрепляющие средства, физиотерапию. Показано также санаторно-курортное лечение; при стойких затяжных невротических состояниях, сопровождающихся аффективными (депрессивными) расстройствами, резистентных к амбулаторной терапии, показана госпитализация в спокойное отделение психиатрической больницы.

При медикаментозной терапии неврозов наиболее эффективны транквилизаторы (диазепам — седуксен, оксазепам — тазепам, хлордиазепоксид — элениум 10–30 мг/сут, феназепам 1–3 мг/сут, мепротан — мепробамат 200–800 мг/сут). В более тяжелых случаях (стойкие навязчивости, массивные истерические расстройства и др.) показано внутримышечное, а в стационаре — и внутривенное капельное введение транквилизаторов (диазепам, хлордиазепоксид) или назначение нейролептиков в небольших дозах (этаперазин 4–12 мг/сут, хлорпротиксен 15–50 мг/сут, тиоридазин — меллерил 10–50 мг/сут, неулептил — проприциазин 10–22 мг/сут), а также препаратов пролонгированного действия фторфеназин-деканоат (модитен-депо) по 12,5–25 мг 1 раз в 1–2 нед. У больных с преобладанием астенических проявлений эффективно сочетание транквилизаторов с пирацетамом (ноотропил) или аминалоном. При выраженных аффективных (депрессивных) расстройствах показана комбинация транквилизаторов с антидепрессантами (амитриптилин в сочетании с хлордиазепоксидом и др.). В случаях со стойкими нарушениями сна назначают нитразепам (зюноктин, радедорм) по 5–15 мг, феназепам по 0,5–1,5 мг, телален по 5–10 мг, хлорпротиксен по 15 мг. Невротические реакции в большинстве случаев обратимы.

Профилактика неврозов включает ряд социальных и психогигиенических мероприятий — создание благоприятных семейно-бытовых и трудовых условий, рациональная профессиональная ориентация, предупреждение эмоциональных перенапряжений и профессиональных вредностей.

НЕГАТИВНЫЕ (ДЕФЕКТНЫЕ) СОСТОЯНИЯ представлены широким диапазоном малообратимых дефицитарных изменений, проявляющихся ослаблением психической деятельности, познавательных процессов, обеднением эмоциональной жизни. Различают врожденное (см. *Олигофрению*) и приобретенное слабоумие. В пределах негативных изменений, формирующихся в результате органического поражения ЦНС, травм головного мозга, энцефалопатии, интоксикаций, атрофических и сосудистых процессов (негативные изменения при шизофрении и эпилепсии — см. разделы, посвященные соответствующим заболеваниям), выделяют парциальное (дисмнестическое) слабоумие, тотальное слабоумие и распад личности (маразм).

Парциальное слабоумие характеризуется ослаблением памяти; обычно в первую очередь выпадают происшествия недавних дней, свежеприобретенные знания и лишь затем стираются из памяти события далекого прошлого. Амнестические расстройства сочетаются в этих случаях с эмоциональным недержанием, слезливостью, слабодушием. Расстройства запоминания могут достигать степени амнестической дезориентировки (больные не могут найти свой дом, не узнают знакомых и даже родственников). Возникновение таких нарушений обычно сопровождается значительным снижением критики, эмоциональным снижением, нарастающей черствостью, сварливостью, раздражительностью.

Тотальное (паралитическое) слабоумие определяется значительным снижением всех форм познавательной деятельности, нивелировкой индивидуальных свойств личности, слабостью суждений, стойкой эйфорией. Поведение неадекватно сложившейся ситуации; больные некритичны, часто совершают нелепые поступки.

Распад личности (маразм) — наиболее тяжелый вид слабоумия с утратой контактов с окружающим, неоправданно, прожорливостью, расторможением сексуальных влечений. Больные находятся в состоянии маразма, физически истощены, беспомощны, прикованы к постели.

Наряду с выраженным слабоумием выделяют легкие формы негативных изменений. К их начальным проявлениям относится психическая астенизация. При снижении личности наряду с повышенной утомляемостью и явлениями раздражительной слабости отмечается также общее снижение психической активности, сужение круга интересов, постепенная нивелировка индивидуальных характерологических свойств.

ОЛИГОФРЕНИЯ (слабоумие) — врожденное или рано приобретенное слабоумие, выражающееся в недоразвитии интеллекта и психики в целом. Олигофрения не прогрессивный процесс, а следствие перенесенной болезни.

Этиология. Причинами олигофрении могут служить: 1) наследственные факторы, в том числе патология генеративных клеток родителей (к этой группе олигофрений относится болезнь Дауна, истинная микроцефалия, энзимопатические формы); 2) внутриутробное поражение зародыша и плода (гормональные нарушения, краснуха и другие вирусные инфекции, врожденный сифилис, токсоплазмоз); 3) вредные факторы перинатального периода и первых 3 лет жизни (асфиксия плода и новорожденного, родовая травма, иммунологическая несовместимость крови матери и плода — конфликт по резус-фактору, травмы головы в раннем детстве, детские инфекции, врожденная гидроцефалия).

Идиотия — наиболее глубокая степень слабоумия, характеризующаяся почти полным отсутствием речи и мышления. Идиотам недоступна осмысленная деятельность. Эмоциональная жизнь исчерпывается примитивными реакциями удовольствия и неудовольствия. У одних преобладают злобно-гневливые вспышки, у других — вялость и безразличие ко всему окружающему. Идиоты произносят лишь отдельные звуки и слова, часто не понимают речи окружающих, не отличают родственников от посторонних. Они не владеют элементарными навыками самообслуживания, не могут самостоятельно есть, иногда даже не пережевывают пищу, неопрятны, нуждаются в постоянном уходе и надзоре.

Имбецильность — средняя по тяжести степень слабоумия. Имбецилы понимают речь окружающих, сами могут произносить короткие фразы. Некоторые имбецилы способны производить элементарные счетные операции, усваивать простейшие трудовые навыки и навыки самообслуживания. Эмоции имбецилов более дифференцированы, они привязаны к родным, адекватно реагируют на похвалу или порицания. Мышление имбецилов примитивно, они лишены инициативы, инертны, внушаемы, легко теряются при изменении обстановки, нуждаются в постоянном надзоре и уходе.

Дебильность — самая легкая степень слабоумия. Дебилы умеют читать, писать, они заканчивают вспомогательную школу, способны вести самостоятельную жизнь. У дебилов преобладает конкретно-описательный тип мышления, в то время как способность к абстрагированию почти отсутствует. Некоторым дебилам при задержке общего психического развития и малой продуктивности мышления свойственна частичная одаренность (отличная механическая или зрительная память, способность производить в уме сложные арифметические операции и др.). Среди дебилов различают зречитных (возбудимых), вялых, апатичных, злобно-упрямых, мстительных и торпидных (заторможенных). Олигофрения нередко сопровождается пороками физического развития.

Диагноз. Трудности в диагностике олигофрении могут возникнуть при необходимости отграничения от рано начавшейся шизофрении. В отличие от олигофренов у больных шизофренией задержка развития носит парциальный, диссоциированный характер; наряду с этим в клинической картине обнаруживается ряд свойственных эндогенному процессу проявлений — аутизм, патологическое фантазирование, кататонические симптомы.

Олигофрению дифференцируют с деменцией (приобретенное слабоумие). В случаях приобретенного слабоумия, как правило, выявляются элементы имевшихся ранее знаний, большее разнообразие эмоциональных проявлений, относительно богатая лексика, сохранившаяся склонность к абстрактным построениям.

Лечение. Специфическая терапия проводится при некоторых видах олигофрений с установленной этиологией (врожденный сифилис, токсоплазмоз и др.), при олигофрениях, связанных с нарушениями метаболизма, проводится диетотерапия, при эндокринопатиях (кретинизм, микседема) — гормональное лечение. Для стимуляции психической деятельности используются пирacetам, аминалон (гаммалон), а также другие психоактивирующие средства и витамины группы В.

Большое значение для компенсации олигофренического дефекта имеют лечебно-воспитательные мероприятия, трудовое обучение и профессиональное приспособление.

Профилактика некоторых наследственных форм олигофрении начинается во время беременности. Профилактические меры следующие: обследование беременных для выявления сифилиса, токсоплазмоза, резус-отрицательного фактора в крови; предупреждение заболевания беременных краснухой и другими вирусными инфекциями; квалифицированная помощь в родах, а также предотвращение травм и тяжелых инфекций у новорожденных и маленьких детей.

ПОМРАЧЕНИЕ СОЗНАНИЯ — психопатологические синдромы, расстройства предметного сознания и самосознания, для которых характерны: 1) затрудненное восприятие окружающего, 2) нарушенная ориентировка в месте и времени, 3) неспособность к связному мышлению, 4) полное или частичное выпадение из памяти периода помраченного сознания. В зависимости от структуры помрачения сознания и характера переживаний выделяют различные клинические варианты. При оглушении внешние раздражения воспринимаются с трудом. Больные плохо понимают ситуацию, не в состоянии сделать элементарное умозаключение, бездеятельны, заторможены. Более тяжелые степени — сопор и кома — полное выключение сознания. Делирий — помрачение сознания со зрительными галлюцинациями, страхом, острым чувственным бредом, двигательным возбуждением. Делирий наблюдается при инфекционных психозах, интоксикациях, алкоголизме. При онейроидном (сновидном) помрачении сознания возникают сценноподобные зрительно-наглядные фантастические переживания, меняется представление о своей личности. Как правило, онейроидное помрачение сознания сопровождается кататоническим ступором или возбуждением. Чаще всего наблюдается при шизофрении, реже — при эпилепсии и органических заболеваниях головного мозга. Для аменции характерны бессвязность (инкогеренция) мышления, стереотипное возбуждение в пределах постели, неспособительная бессвязная речь, изменчивое настроение. Наблюдается при тяжелых соматических заболеваниях, энцефалитах, интоксикациях. Сумеречное помрачение сознания возникает внезапно, часто сопровождается галлюцинаторно-бредовыми переживаниями и бурным аффектом тоски, злобы, страха, иногда — неистовым возбуждением. Поведение может быть внешне упорядоченным и адекватным. Чаще всего встречается при эпилепсии, истерии.

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ (ПРЕДСТАРЧЕСКИЕ, ИНВОЛЮЦИОННЫЕ) ПСИХОЗЫ — группа психических заболеваний, манифестирующих в возрасте обратного развития (45—60 лет), протекающих в форме либо депрессии (инволюционная меланхолия), либо бредового психоза паранойяльной или парафренной структуры (инволюционный параноид). Значительно реже наблюдаются злокачественные формы, протекающие с тревожным возбуждением, растерянностью, бессвязностью речи; кроме того, поздняя кататония.

Этиология неизвестна. Предрасполагающими факторами могут служить перенесенные ранее психогенные травмы и соматические заболевания.

Инволюционная меланхолия протекает с тревогой, агитацией и бредовыми идеями ипохондрического содержания, самоуничужения, осуждения, разорения. При ухудшении состояния возникают депрессивные идеи громадности или ипохондрически-нигилистический бред. Состояние агитированной депрессии может сменяться депрессивным ступором. Течение инволюционной меланхолии обычно затяжное; спустя 2—3 года формируется состояние психической слабости с постоянной подавленностью и монотонной тревогой.

Инволюционным параноидом свойственна конкретность, обыденность содержания психопатологических расстройств (бред «малого размаха»). По тематике это обычно бред ревности, ущерба, преследования. Чаще всего бред направлен на ближайшее окружение — соседей, сослуживцев, родственников, которых больной обвиняет в издевательствах, порче имущества, воровстве. Нередко наблюдается усложнение бредовой системы вследствие присоединения идей отравления. Больные сохраняют активность; признаков деменции долго не обнаруживается.

Диагностика пресенильного психоза возможна лишь при заболеваниях, впервые возникших в периоде инволюции. Наиболее сложна дифференцировка с поздней шизофренией и маниакально-депрессивным психозом. Отграничение от других заболеваний, возникающих в возрасте обратного развития, облегчается при отсутствии расстройств, свойственных атеросклерозу головного мозга и старческому слабоумию.

Для лечения инволюционных депрессий используется комбинация антидепрессантов (амитриптилин и др.) с нейролептиками (аминазин, тиоридазин — меллерил, хлорпропиксен). В тяжелых, резистентных к психотропным средствам состояниях показана ЭСТ. При инволюционных параноиде назначают нейролептики.

ПРОГРЕССИВНЫЙ ПАРАЛИЧ — диффузный сифилитический менингоэнцефалит, проявляющийся психопатологическими и неврологическими расстройствами и завершающийся глубоким слабоумием. Заболевание развивается через 10—15 лет после заражения сифилисом.

Первые проявления прогрессивного паралича разнообразны — маниакальные, депрессивные, делириозные картины, галлюцинаторно-параноидные состояния с нелепыми идеями величия и ипохондрическим нигилистическим бредом. Однако в большинстве случаев на первое место очень быстро выступают изменения личности (грубость, неряшливость, расторможенность влечений) и нарастающие явления деменции.

В ряду неврологических симптомов наиболее характерны расстройства речи (дизартрия, скандированная речь и др.), а также отсутствие зрачковых реакций на свет

при сохранении их на конвергенцию и аккомодацию (синдром Аргайла Робертсона). Нередко отмечаются асимметрия носогубных складок, маскообразность лица, птоз, измененис почерка, неравномерность сухожильных рефлексов.

Ранняя диагностика прогрессивного паралича имеет первостепенное значение для своевременного начала терапии и предотвращения летального исхода. Для начальных этапов заболевания патогномонично сочетание невротических проявлений (головные боли, раздражительность, повышенная утомляемость, падение работоспособности) с признаками интеллектуальной несостоятельности и общего (иногда быстро нарастающего) органического снижения личности, сопровождающегося утратой прежних форм поведения. Появление впервые в среднем возрасте эпилептиформных припадков, амнестических и речевых расстройств требует клинического и серологического обследования больного. При прогрессивном параличе, как правило, обнаруживают положительную реакцию Вассермана в крови и спинномозговой жидкости. Реакция Ланге в спинномозговой жидкости проявляется «паралитической кривой» — полное обесцвечивание происходит в первых пробирках (666665321000).

В некоторых случаях прогрессивного паралича показано сочетание антибиотиков с пирогенной терапией. Критерием эффективности лечения наряду с обратным развитием клинических признаков является санация спинномозговой жидкости. О других формах позднего сифилитического поражения ЦНС (встречаются значительно чаще) см. *Нейросифилис*.

ПСИХООРГАНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — состояние психической слабости, обусловленное органическим поражением головного мозга. Возникает как следствие травматических, токсических, инфекционных, сосудистых и других поражений головного мозга. В наиболее легкой форме психоорганический синдром представляет собой астеническое состояние со слабостью, повышенной истощаемостью, эмоциональной лабильностью, неустойчивостью внимания, снижением работоспособности. В более тяжелых случаях наряду с астенией наблюдаются психопатоподобные изменения характера, главным образом в виде раздражительности, взрывчатости, склонности к дисфориям. Соматические болезни, психические травмы резко ухудшают состояние больных. Возможны истерические припадки. При более тяжелых формах психоорганического синдрома на первое место выступает интеллектуально-мнестическое снижение, доходящее до степени слабоумия. Наряду со снижением памяти суживается круг интересов, утрачивается критика. Настроение может быть беспечно-благодушным (эйфория) с расторможением влечений или безразлично-апатическим с утратой побуждений и аспонтанностью.

ПСИХОПАТИЯ — врожденный, малообратимый, охватывающий всю психическую конституцию патологический склад личности, при котором нарушается адаптация к среде. Психопатов отличает не только дисгармония характера, но и значительно большая (по сравнению с обычными людьми) ранимость, повышенная чувствительность к влиянию ряда внутренних — биологических (возрастные кризисы, роды и др.), соматогенных, психогенных и социальных влияний. Этими свойствами и обусловлено многообразие динамики психопатий, основными формами которой являются фазы и патологические реакции; в пределах последних рассматриваются и патологические развития.

Выделяют следующие типы психопатий: шизоидные, психастенические, астенические, аффективные, паранойяльные, истерические, возбудимые, описаны также эмоционально тупые психопаты.

Шизоидные психопаты — необщительные, предпочитающие уединение, сдержанные люди, избегающие бурных проявлений чувств; нередко это эгоцентристы, сухие и официальные в контактах с людьми. Среди них встречаются натуры холодные, крутые и даже жестокие. Основой шизоидного темперамента является сочетание чрезмерной чувствительности и холодности (психэстетическая пропорция).

Психастенических психопатов отличает склонность к сомнениям, отсутствие внутренней уверенности в истинности чувств и правильности своих суждений и поступков, нерешительность в выборе линии поведения.

Это люди добросовестные, утрированно обстоятельные, предусматривающие в работе всякую деталь, педанты, тревожащиеся по поводу любого отступления от формы и заведенного порядка.

Астеническим психопатам свойственны общая нервная слабость, робость, чрезмерная чувствительность и впечатлительность, обнаруживающиеся прежде всего при необычных, выходящих за пределы повседневных ситуациях. Отличительной особенностью астеников является повышенная утомляемость. В процессе работы, требующей напряжения сил, у них быстро возникает рассеянность, нарушается концентрация внимания.

Аффективные психопаты — личности циклоидного круга, общительные, приветливые, добродушные. Одной из основных их особенностей является эмоциональная лабильность, неустойчивость настроения, достигающая иногда уровня очерченных аффективных расстройств (аффективных фаз)

Паранойяльные психопаты — люди односторонних, но стойких аффектов, берущих верх над логикой и рассудком, своенравные, неоткровенные, недоверчивые. Они склонны к образованию сверхценных идей. В зависимости от тематики последних различают ревнивцев, сутяг, реформаторов, религиозных фанатиков и др.

Истерические психопаты отличаются стремлением казаться более значительными, чем они есть на самом деле, пережить больше, чем они способны пережить. Истерические психопаты используют все возможности, чтобы оказаться в центре внимания; этому служит не только экцентricность в одежде, но и демонстративные формы внешнего поведения; такие люди склонны к подражанию, выдумкам и фантазиям, легкомысленным поступкам, различным авантюрам.

Среди психопатических проявлений у истерических психопатов преобладают разные вегетативные и истерические пароксизмы (спазмы, афония, тремор пальцев рук и др.).

Возбудимые и примыкающие к ним **эмоционально тупые психопаты** — личности вспыльчивые, раздражительные, лишенные чувства сострадания, жестокие и угрюмые. Наиболее свойственные им формы реагирования — приступы гнева, ярости, аффективные разряды, возникающие по любому, даже незначительному, поводу и сопровождающиеся иногда аффективно суженным сознанием и резким двигательным возбуждением.

Психопатии необходимо дифференцировать с прогрессирующе текущими заболеваниями и постпроцессуальными резидуальными состояниями. Психопатиям не свойствен большой динамизм проявлений, сопровождающийся расширением клинической картины, возникновением новых расстройств со значительным удельным весом невротической симптоматики, падением психической продуктивности и работоспособности. Достаточно надежной опорой для отклонения диагноза психопатии служит наличие в клинической картине даже рудиментарных симптомов эндогенного психоза, явлений органического психосиндрома, эпилептических пароксизмов или признаков деменции.

Лечение психопатий начинается еще в обстановке детского сада и школы и включает ряд медико-педагогических мероприятий, направленных на коррекцию психопатических проявлений. В тяжелых случаях необходимо поместить больного в специализированное учреждение, где наряду с педагогическим воздействием проводится психиатрическое лечение, а также лечение психотропными средствами. Наиболее эффективны транквилизаторы (диазепам, оксазепам, хлордиазепоксид-элиум) и нейролептики (неупентил, трифтазин-стелазин, галоперидол).

Прогноз психопатий определяется с осторожностью. При благоприятных условиях нередко наблюдается стойкая и длительная компенсация с полным восстановлением трудоспособности. Однако в периоды возрастных кризов, а также в связи с психогенными и соматогенными воздействиями возможна патологическая динамика.

Профилактика психопатий начинается с правильного родовспоможения и других мер, проводимых в антенатальном периоде для предотвращения уродств развития. Впоследствии большое значение имеет рациональное воспитание в семье и школе, предусматривающее по отношению к так называемым трудным детям ряд социальных и педагогических мероприятий.

РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ характеризуются связью заболевания с психической травмой, соответствием содержания психопатологических образований травмирующему фактору, исчезновением болезненных явлений после ликвидации вызвавшей их причины. Реактивным психозам в отличие от неврозов свойственна большая острота и тяжесть симптоматики; наряду с психомоторными и аффективными расстройствами, бредом и галлюцинациями наблюдаются также истерические нарушения, нередко протекающие с явлениями расстроенного сознания (диссоциативные реакции). Больные утрачивают способность критически оценивать свое состояние, координировать поступки, адаптировать поведение к сложившейся ситуации.

В качестве психической травмы, вызывающей реактивный психоз, могут выступать трагические события личного и общественного характера, ситуации, представляющие угрозу для жизни. Существенным звеном в патогенезе реактивных психозов является психическая астенизация, связанная чаще всего с психическим или соматическим истощением (переутомление, вынужденное бодрствование, ранения, соматические заболевания). Выделяют следующие формы реактивных психозов: аффективно-шоковые реакции, истерические психозы, реактивные депрессии, реактивные параноиды.

Аффективно-шоковые реакции — наиболее острые формы реактивных психозов — возникают в связи с внезапными, чрезмерными по силе потрясениями (землетрясение, пожар и др.). Аффективно-шоковые реакции проявляются либо в виде психомоторного возбуждения с беспорядочными движениями, метаниями, стремлением куда-то бежать, либо в виде ступора с обездвиженностью, отказом от еды, утратой речи.

Истерические психозы чаще всего наблюдаются во время войны, а также в связи с судебной-следственной ситуацией, в период заключения; они многообразны, одни проявления могут трансформироваться в другие. Истерические сумеречные состояния отличаются демонстративностью, мозаичностью проявлений (смех, пение, плач, зри-

тельные галлюцинации, яркие образные видения) и фрагментарностью амнезии. Бредоподобные фантазии — нестойкие, несистематизированные, изменчивые по содержанию идеи величия и богатства: подчас они становятся причудливыми или нелепыми. Псевдодеменция (кажущееся слабоумие) проявляется в утрате элементарных знаний, неправильных ответах и действиях; иногда преобладают ребячливость, капризность, детская речь и моторика (пугрилизм).

Реактивные депрессии чаще всего возникают в связи с психогенными травмами, приобретающими для больного значение невосполнимой утраты (смерть близкого человека и др.); большое значение имеет также конституциональное предрасположение. В клинической картине наряду с подавленностью, слезливостью, соматовегетативными расстройствами и нарушениями сна нередко выступают массивные истерические проявления (рыдания со стонами, заламывания рук, обмороки). Все содержание сознания концентрируется на подробностях произошедшего несчастья, причем тема пережитого не дезактуализируется даже в тех случаях, когда депрессия приобретает затяжное течение. При приступах отчаяния, иногда возникающих на начальных этапах психогенной аффективной реакции, возможны тяжелые суицидальные попытки. В отличие от циркулярной меланхолии при реактивных депрессиях не наблюдается выраженных идей самоубийства, двигательной и идеаторной заторможенности.

Реактивные параноиды. Важнейшим патогенетическим звеном в формировании психогенных параноидов является фактор внешней обстановки (параноиды военного времени, железнодорожные параноиды, бред при иноязычном окружении и бред тугоухих, связанные с психической изоляцией, и др.). Характерны острота проявлений, простота, элементарность, образность и эмоциональная насыщенность бреда, возникающего на фоне выраженного аффекта страха и тревоги; иногда появляются также зрительные и слуховые галлюцинации. Чаще всего наблюдается бред преследования и отношения. Вслед за неясными опасениями (все вокруг как-то странно переглядываются, ведут себя необычно) и нарастающей подозрительностью у больных вдруг возникает ощущение смертельной опасности. Им кажется, что они окружены врагами, родственники уже уничтожены, вокруг слышат зловещий шепот, а иногда и отчетливые голоса недоброжелателей, замышляющих убийство.

Реактивный психоз в большинстве случаев протекает остро и проходит через несколько дней после госпитализации.

Против диагноза реактивного психоза может свидетельствовать несоответствие между глубиной и выраженностью реакции и относительно небольшой тяжестью предшествовавшей ей травмы, затяжное течение реакции с появлением в клинической картине симптоматики, не свойственной психогенным заболеваниям (беспредметная тревога, обонятельные галлюцинации, сенестопатии, нарушения мышления), формирование в процессе обратного развития манифестных проявлений психоза, выраженных изменений личности.

Лечение. Прежде всего необходимо изменить, а если можно, и устранить психотравмирующую ситуацию. Основным методом лечения реактивных психозов, проводимого в тяжелых случаях в стационаре, является психофармакотерапия. Наряду с этим широкое применение находят психотерапия, общеукрепляющие средства, физиотерапия. Прогноз в большинстве случаев реактивных психозов благоприятный.

СВЕРХЦЕННЫХ ИДЕЙ СИНДРОМ — патологическое состояние, характеризующееся возникшими в результате реальных обстоятельств стойкими аффективно окрашенными идеями, преобладающими над всеми остальными представлениями. Формируется в рамках психопатий, при приобретенных психопатических состояниях, возникающих вследствие перенесенных органических, сосудистых поражений ЦНС и некоторых других заболеваний, при шизофрении и аффективных психозах. В отличие от бреда, когда с самого начала отмечают ошибочные умозаключения, сверхценные идеи возникают как патологическое преобразование естественных реакций. Эти идеи — ревность, любовь, изобретательство, реформаторство (создание особого режима питания, собственных методов лечения и др.) — рассматриваются больными как разумные и обоснованные, что и побуждает их активно бороться за реализацию идей. В период депрессии малозначащие, относящиеся к далекому прошлому проступки также могут становиться сверхценными, вырастая в сознании больных до размеров тяжкого преступления.

При благоприятных условиях сверхценные идеи блекнут и исчезают. В случаях прогрессирующего развития процесса возможен последовательный переход от сверхценных идей к бреду.

СЕНЕСТОПАТИЧЕСКИ-ИПОХОНДРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Ипохондрия проявляется чрезмерным вниманием к своему здоровью, озабоченностью даже незначительным недомоганием или убежденностью в наличии тяжелой болезни. В рамках ипохондрического синдрома нередко выступают разнообразными, крайне неприятные тягостные ощущения — сенестопатии. В ряде случаев сенестопатии долго определяют клиническую картину заболевания, представляя собой самостоятельный синдром. Ипохондри-

ческие реакции могут возникать у психопатов (чаще всего у лиц с тревожно-мнительным характером). Сенестопатически-ипохондрические состояния наблюдаются при неврозах, шизофрении, органических заболеваниях ЦНС, а также при депрессиях различной нозологической природы.

Психопатологическая структура ипохондрических состояний различна. При навязчивой ипохондрии преобладают навязчивые сомнения и тревожные опасения о существовании какой-либо соматической болезни (кардиофобия, канцерофобия, боязнь какого-то нераспознанного заболевания), сочетающиеся с массивной вегетативной симптоматикой, алгиями, тремором, ознобами, обмороками. В случаях ипохондрической депрессии подавленность сочетается с чувством безнадежности, убежденностью в наличии тяжелого недуга, страхом смерти. На первом месте в клинической картине стоят многочисленные соматические жалобы, разнообразные неприятные ощущения (чувство диффузного давления, гажести в области живота, жжения в груди), стойкие нарушения сна и аппетита. Когда ипохондрия приобретает сверхценный характер, вся деятельность больных направлена на восстановление расстроенного, по их мнению, здоровья и укрепление организма. Этим целям служат неукоснительное соблюдение режима, регулярный прием медикаментов, проведение многочисленных лечебных процедур, различные мероприятия по закаливанию организма.

В картине бредовой ипохондрии убежденность в наличии какой-либо болезни опирается на все более расширяющуюся систему «доказательств». Больные утверждают, что их организм поражен инфекцией или другим вредоносным агентом, а возникновение болезни иногда связывают с воздействием радиации или электрического тока. Несмотря на отрицательные результаты анализов, больные требуют проведения все новых и новых исследований; настаивая на установлении диагноза, обращаются в различные инстанции, обвиняют в халатности, а иногда и в злом умысле врачей, отказывающихся проводить дальнейшее обследование.

СЕНИЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ возникают в старческом возрасте; к ним относятся старческое слабоумие и другие психозы старческого возраста.

Старческое слабоумие характеризуется неуклонным оскудением и распадом психической деятельности. Ослабление психической деятельности происходит и при физиологическом старении, но старческое слабоумие — не количественное усиление этого процесса, а патологическое явление. Больные старческим слабоумием составляют, по данным разных авторов, 12—25 % от общего числа больных психическими заболеваниями позднего возраста.

Этиология и патогенез неизвестны. Считается, что возникновение болезни связано с биологическими процессами старения. Женщины болеют чаще мужчин. Риск заболевания в семьях больных старческим слабоумием выше, чем в населении вообще, но модус наследования точно не установлен. Сопутствующие соматические болезни видоизменяют и утяжеляют картину психоза.

Средний возраст начала болезни 70—78 лет, ее длительность 5—8 лет. Начальные проявления представляют собой медленно нарастающие изменения личности — огрубение, эгоцентризм, скупость. Утрачиваются индивидуальные особенности характера. Наряду с этим нарастает слабоумие — снижается уровень суждений, способность к приобретению новых знаний и навыков, утрачиваются запасы памяти — сначала недавний опыт, затем опыт более ранних периодов жизни, появляются конфабуляции (ложные воспоминания), оскудевает речь. Сохраняются лишь элементарные физические потребности. На фоне прогрессирующего слабоумия возможны редуцированные психотические состояния — тревожные или злобно-ворчливые депрессии, бред материального ущерба (воровства, порчи), ревности. Состояния спутанности сознания с суетливым беспокойством обычно возникают при осложнениях соматическими болезнями.

Поздние депрессии и поздние параноиды не обусловлены грубыми органическими деструктивными процессами. Депрессии сравнительно нетяжелые, но длительные, они характеризуются угрюмостью, недовольством, ипохондрическими переживаниями. Содержание переживаний при поздних параноиде ограничивается маломасштабным бредом ущерба, порчи, преследования.

Лечения старческого слабоумия не существует. При психотических состояниях, при состояниях спутанности сознания с беспокойством показаны нейролептики с седативным действием (терален, меллерил, тизерцин) в небольших дозах. При депрессиях назначают небольшие дозы антидепрессантов с седативным действием (амитриптилин, пиразидол). Важное место занимает уход за больным.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ включают психические нарушения, возникающие при заболеваниях внутренних органов, инфекционных болезнях, эндокринопатиях. Острые симптоматические психозы обычно протекают с явлениями помрачения сознания; протрагированные формы проявляются в виде психопатоподобных, депрессивно-параноидных, галлюцинаторно-параноидных состояний, а также стойкого органического психосиндрома.

Патогенез. Острые симптоматические психозы манифестируют при воздействии интенсивной, но непродолжительной вредности; возникновение протрагированных психозов связано с длительно действующей, но более слабой вредностью. В патогенезе затяжных симптоматических психозов определенную роль играют и перенесенные ранее поражения мозга (травмы, интоксикации и др.)

Особенности психических нарушений в известной мере зависят от соматического страдания, вызвавшего психоз. Остро развивающаяся сердечная недостаточность может сопровождаться явлениями оглушения, амнезией; при хронической сердечной недостаточности преобладают вялость, апатия, безынициативность, однако по мере нарастания декомпенсации ведущее место начинают занимать тревожность, подавленность; возможны гипнагогические галлюцинации, делирии. При инфаркте миокарда чаще всего наблюдается тревога со страхом смерти, однако в некоторых случаях преобладает повышенное настроение с эйфорией. Ухудшение состояния может протекать с явлениями расстроенного сознания (делирий, амнезия). В стадии улучшения иногда формируются затяжные ипохондрические состояния с мнительностью, самоощущением, крайним эгоцентризмом, стойкой фиксацией на болезненных ощущениях.

Психические расстройства сосудистого генеза на инициальной стадии чаще всего определяются неврогическими проявлениями (головные боли, шум в голове, головокружение, нарушения сна, повышенная утомляемость, лабильность настроения), а также заострением свойственных больному ранее психопатических черт. Более прогрессивное течение сопровождается снижением уровня личности с падением психической активности, ослаблением памяти, слабоумием и завершается деменцией. Острые сосудистые психозы нередко бывают транзиторными и протекают с явлениями помрачения сознания. Чаще всего наблюдаются состояния сосудистой спутанности, возникающей обычно в ночное время. Наряду с этим возможны эпилептиформные пароксизмы, явления вербального галлюциноза.

При раковых опухолях в терминальной стадии, а также в послеоперационном периоде возникают острые психотические вспышки, которые, как правило, кратковременны и сопровождаются помрачением сознания различной глубины (делириозные, делириозно-аментивные состояния). Наблюдаются также депрессивные и депрессивно-параноидные состояния. Хроническая почечная недостаточность с явлениями уремии осложняется делириозным, делириозно-онейроидным или делириозно-аментивным расстройством сознания, переходящим при ухудшении состояния в глубокое оглушение. Наряду с этим могут возникать эпилептиформные припадки. При заболеваниях печени (гепатит) наблюдаются стертые депрессии с апатией, чувством усталости, раздражительностью. Острая желтая атрофия печени сопровождается делириозным и сумеречным помрачением сознания. При витаминной недостаточности (недостаток тиамина, никотиновой кислоты и др.) чаще наблюдаются астенические, тревожно-депрессивные, апатические состояния, а также делириозное и аментивное расстройство сознания. В далеко зашедших случаях могут возникнуть синдром Корсакова, дисмnestические состояния, слабоумие. Острые гриппозные психозы обычно бывают с делириозными расстройствами и явлениями эпилептиформного возбуждения; клиническая картина протрагированных психозов определяется затяжной депрессией с преобладанием астении и слезливостью. У больных туберкулезом нередко наблюдается повышенное настроение, иногда достигающее уровня выраженного маниакального состояния с эйфорией и повышенной деятельностью. Отмечаются также астенические состояния с раздражительностью и слезливостью. В острой стадии ревматизма наряду со сновидно-делириозными состояниями возможны кратковременные приступы психосенсорных расстройств с нарушением схемы тела, явлениями деперсонализации и дереализации. При протрагированных ревматических психозах наблюдаются маниакальные, депрессивные и депрессивно-параноидные картины.

Эндокринопатии на начальных, относительно доброкачественных этапах течения характеризуются явлениями эндокринного психосиндрома. Наиболее типичны изменения влечений (повышение или снижение аппетита, пристрастие к определенным видам пищи, жажда, изменение чувствительности к теплу и холоду, повышение или снижение потребности в сне и др.). Наряду с этим отмечаются изменения общей психической активности (потеря прежней широты и дифференцированности интересов) и настроения (гипоманиакальные, депрессивные, смешанные состояния, протекающие с повышенной возбудимостью, нервозностью, тревогой, дисфорией).

Клиническая картина эндокринного психосиндрома видоизменяется в зависимости от природы гормональных нарушений. При гипопитуитаризме особенно часто наблюдаются торможение витальных влечений, физическая слабость и адинамия; при акромегалии — апатия и апатичность, иногда сочетающиеся с благодушно-эйфорическим настроением; при гипотиреозидизме — замедленность всех психических процессов, апатически-депрессивные состояния, снижение полового влечения; при гипертиреозидизме — повышенная возбудимость, бессонница, лабильность настроения. При утяжелении ос-

нового заболевания возможно возникновение делириозных, аментивных, сумеречных состояний, а также эпилептиформных припадков. Наряду с этим наблюдаются затяжные психозы с преобладанием аффективной и шизофреноподобной симптоматики.

Психозы послеродового периода чаще всего протекают с преобладанием аментивных, кататонических или аффективных расстройств.

Симптоматические психозы необходимо дифференцировать с эндогенными заболеваниями, провоцируемыми соматическим страданием. Уточнению диагноза в этих случаях способствуют данные о динамике психических нарушений. Острые симптоматические психозы следует ограничивать от экзогенных психозов иной этиологии (интоксикации, органические заболевания ЦНС).

Лечение. Купирование психических нарушений, обусловленных соматической патологией, тесно связано с течением основного заболевания. При проведении медикаментозной терапии симптоматических психозов надо учитывать возможность неблагоприятного воздействия психотропных средств на течение соматического заболевания. Необходимо иметь в виду гипотензивный эффект психофармакологических препаратов и другие побочные явления, связанные с их применением, а также потенцирование действия барбитуратов, морфина и алкоголя. Осторожность не должна приводить к отказу от назначения психотропных средств, особенно в случаях психомоторного возбуждения, которое само по себе представляет опасность для жизни больного.

Определяя тактику лечения острых симптоматических психозов (делириозные состояния, галлюцинозы и др.), необходимо учитывать их относительную кратковременность и обратимость. В связи с этим весь объем медицинской помощи и уход за больным можно обеспечить в условиях соматического стационара. Перевод в психиатрическую больницу связан с опасностью ухудшения соматического состояния и необходим далеко не во всех случаях. При появлении начальных симптомов делирия и прежде всего стойкой бессонницы наряду с дезинтоксикационной терапией показано введение (при необходимости парентеральное) транквилизаторов (диазепам, хлордиазепоксид-элюниум, оксазепам, нитразепам, зунуктин), а также нейролептических средств (хлорпропиксен, терален), обладающих снотворным эффектом.

Больной в делириозном состоянии нуждается в круглосуточном наблюдении. Купирование такого состояния следует начинать как можно раньше. Когда помрачение сознания сопровождается тревогой, страхами, явлениями психомоторного возбуждения, показано применение психотропных средств. С этой целью чаще всего используют аминазин и левомепромазин (тизерцин). Учитывая соматическое состояние больных, начинать лечение следует осторожно, с минимальных доз (25—50 мл). Дальнейшее увеличение количества препарата проводят под контролем пульса и АД. Нейролептики назначают в таблетках или в виде инъекций в сочетании с сердечными средствами.

При протрагированных симптоматических психозах выбор препаратов определяется особенностями клинической картины. В случаях депрессии назначают тимолептики (пиразидол, амитриптилин, имизин-мелипрамин); для лечения гипоманиакальных и маниакальных состояний используют транквилизаторы и нейролептики. Терапию галлюцинаторных и бредовых состояний проводят нейролептическими средствами (этаперазин, френолон, тиоридазин — меллерил, трифтазин, галоперидол и др.). Лечение соматогенно обусловленных невротических состояний во многом сходно с терапией неврозов.

При астенических состояниях используют небольшие дозы транквилизаторов (особенно если в клинической картине преобладают явления раздражительной слабости и недержания аффекта) в сочетании с препаратами, активирующими психическую деятельность (от 1,5 до 3—3,5 г аминалона, 1,2—2,4 г ноотропила в первую половину дня). В случаях выраженной вялости, заторможенности, снижения работоспособности назначают психостимуляторы: 5—20 мг сиднокарба в первую половину дня, центедрин, ацефен.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ включает комплекс морфологических, неврологических и психических нарушений, возникающих в позднем и отдаленном периодах черепно-мозговой травмы. После ликвидации острых явлений черепно-мозговой травмы в мозговой ткани появляются дегенеративные, дистрофические, атрофические и рубцовые изменения, которые выражаются вегето- и вазопатией, хроническим гипертензивным синдромом, расстройствами динамики спинномозговой жидкости, травматическим арахноидитом и арахноэнцефалитом, эпилептиформными припадками и очаговыми неврологическими расстройствами, обусловленными локальным повреждением мозга. Неврологические синдромы сопровождаются характерными для психоорганического синдрома психическими нарушениями.

Травматическая астения проявляется слабостью, повышенной утомляемостью, снижением работоспособности, сочетающимся с раздражительностью, слабодушием (плач при незначительном волнении), эмоциональной лабильностью, гиперестезией (болезненная реакция на сравнительно несильные раздражители — свет, звуки и др.). Больным свойственны бурные непродолжительные вспышки раздражения по незначительным поводам

с последующими слезами и раскаянием. Вегетативные и вестибулярные расстройства (головные боли, головокружения), нарушения сна дополняют клиническую картину. Внешние воздействия, такие, как жара, духота, поездки в транспорте, просмотр кинофильмов, соматические болезни и психические травмы, ухудшают состояние больных.

Травматическая апатия представляет собой как бы крайнюю степень астений с пассивностью, вялостью, замедленностью движений, малой восприимчивостью к внешним впечатлениям. Побуждения к деятельности резко снижены. Больные много лежат. Интересы ограничены элементарными жизненными потребностями.

Психопатоподобные состояния (патологические изменения характера) относятся к отдаленным последствиям черепно-мозговых травм, возникают исподволь, на фоне постепенного затухания симптомов острого и позднего периодов травмы. Часто происходит лишь усиление имевшихся до травмы психопатических черт характера. Наиболее типичны эксплозивность (взрывчатость), склонность к сужатничеству, немотивированным колебаниям настроения. Эксплозивность проявляется приступами раздражения с истерической окраской или со злобой, агрессией и другими опасными действиями. Неправильное поведение усугубляется склонностью к пьянству и присоединяющимся хроническим алкоголизмом.

Аффективные расстройства чаще всего представляют собой неглубокие злобно-раздражительные депрессии (дисфории), возникающие в конфликтной ситуации, при переутомлении, интеркуррентных заболеваниях, а также без видимого повода. Отмечаются также противоположные состояния благодушно-приподнятого настроения (эйфория) с легковесностью суждений, некритичностью, малой продуктивностью, расорможенностью влечения, пьянством. Длительность состояний измененного настроения колеблется от нескольких часов до нескольких месяцев, но, как правило, исчисляется днями. Более продолжительны состояния эйфории.

Пароксизмальные (эпилептиформные) состояния (травматическая эпилепсия) появляются как вскоре после травмы, так и спустя несколько месяцев и даже лет. Наряду с типичными большими, абсудивными, джексоновскими судорожными припадками встречаются разнообразные бессудорожные пароксизмы — малые припадки. К эпилептиформным состояниям относят и состояния помрачения сознания — сумеречные состояния. Больные могут совершать последовательные, внешне целесообразные действия, о которых не сохраняются воспоминаний (амбулагаторные автоматизмы). В структуру сумеречного состояния могут входить бред, галлюцинации, страх. Эти переживания определяют поведение больных и могут обусловить опасные действия. Возможны истерические сумеречные состояния, которые возникают в ответ на конфликтную психотравмирующую ситуацию.

Травматическое слабоумие возникает после тяжелых черепно-мозговых травм на отдаленных этапах болезни. Для развития слабоумия имеют значение дополнительные вредности — алкоголизм, сосудистые нарушения, инфекции и интоксикации. Снижение уровня суждений, расстройства памяти в одних случаях сочетаются с безразличием, вялостью, снижением побуждений, в других — с бесечно-эйфорическим настроением, отсутствием критики, расорможенностью влечений.

Сравнительно редко на отдаленных этапах течения болезни возникают аффективные и галлюцинаторно-бредовые психозы (травматические психозы). Аффективные психозы представляют собой периодические приступы депрессии или мании. Возможно чередование этих состояний. Галлюцинаторно-бредовые психозы также протекают обычно в виде приступов, которые возникают на фоне прогрессивных психоорганических изменений личности.

Больным травматической энцефалопатией необходим щадящий режим жизни. Периодически проводят гидратационную и общеукрепляющую терапию. При повышенной возбудимости дают транквилизаторы и нейролептики (хлордиазепоксид — элениум, диазепам — седуксен, оксазепам — тазепам, терален, левомепромазин — тизерцин), а при вялости и апатии — пирacetам (ноотропил), аминалон (гаммолон), стимулирующие (центедрин, сиднокарб, настойка лимонника, элеутерококка) средства. Больных с пароксизмальными расстройствами лечат так же, как больных эпилепсией. Для лечения аффективных и бредовых психозов применяют антидепрессанты и нейролептики.

ШИЗОФРЕНИЯ — прогрессирующе текущий болезненный процесс, характеризующийся постепенно нарастающими изменениями личности (падение энергетического потенциала, замкнутость, аутизм, эмоциональное снижение, диссоциация психической деятельности, апатия) и различными по тяжести и выраженности продуктивными психопатологическими проявлениями (аффективными, невротическими и психопатоподобными, бредовыми, галлюцинаторными, гебефреничными, кататоническими).

Этиология и патогенез шизофрении недостаточно изучены. Важную роль играют конституционально-генетические факторы, а также пол и возраст больных. Наиболее тяжелые формы заболевания встречаются преимущественно у мужчин, менее

прогредиентные -- у женщин Шизофрения, начавшаяся в юношеский период, протекает более злокачественно, чем в среднем возрасте

Симптомы шизофрении зависят от стадии развития и формы течения заболевания. Выделяют три основные формы шизофрении: непрерывнотекущую, рекуррентную (периодическую) и приступообразно-прогредиентную (шубообразную).

При **непрерывнотекущей шизофрении** отмечается постепенное утяжеление болезненных проявлений с последовательной сменой невротоподобных, галлюцинаторно-бредовых и кататонно-гебефренных расстройств. Малопрогредиентное развитие процесса (вялотекущая шизофрения) долго не приводит к грубым изменениям личности и выраженным нарушениям социальной адаптации. Картина заболевания в этих случаях ограничивается наиболее легкими психопатологическими расстройствами, такими, как навязчивости, фобия, истерические, сенесто-ипохондрические, деперсонализационные проявления, сверхценные идеи и паранойяльный бред (ревности, изобретательства, сутяжничества, ипохондрический, любовный и др.)

При большой прогредиентности процесса и преобладании в клинической картине таких галлюцинаторно-параноидных расстройств, как бред преследования, физического воздействия, явления психического автоматизма (параноидная шизофрения), нарастают негативные изменения (аутизм, эмоциональное опустошение, падение активности, апатия), завершающиеся в неблагоприятных случаях формированием конечного состояния. Злокачественной шизофрении, начинающейся в детском и юношеском возрасте, свойственно раннее появление негативных изменений, усложнение клинической картины за счет присоединения кататонической и кататонно-гебефренной симптоматики, быстрое развитие болезни, уже через 1—4 года завершающейся конечным состоянием с грубым эмоциональным дефектом, регрессом поведения и распадом личности.

Приступообразно-прогредиентная (шубообразная) шизофрения характеризуется приступами, разделенными ремиссиями, во время ремиссии отчетливо выступают скачкообразно нарастающие (после одного или нескольких шубов) изменения личности. Этому заболеванию свойственны следующие типы приступов остро развивающийся синдром психического автоматизма с бредом физического воздействия, инсценировки, ложными узнаваниями, острые бредовые (с бредом ревности, преследования, отравления); галлюцинаторные, кататонно-параноидные, кататонические и кататонно-гебефренные. Наблюдаются также приступы с преобладанием аффективных, невротических и психопатоподобных расстройств. Течение шубообразной шизофрении разнообразно. Наряду с наблюдающейся в неблагоприятных случаях тенденцией к сокращению и ухудшению ремиссий и переходу в непрерывное течение отмечаются также варианты заболевания с редкими приступами, манифестирующими преимущественно в периоды возрастных кризов.

Рекуррентная (периодическая) шизофрения проявляется периодически возникающими приступами, которые не приводят к грубым негативным изменениям и сменяются глубокими ремиссиями. Наиболее типичны онейроидно-кататонические приступы с онейроидным помрачением сознания и депрессивно-параноидные с бредом осуждения, значения, инсценировки, приобретающим по мере нарастания тревожно-депрессивного аффекта образность, фантастичность. Наблюдаются также периодически сменяющиеся приступы атипичной депрессии и мании (циркулярная шизофрения).

Шизофрению чаще всего приходится дифференцировать с симптоматическими психозами, маниакально-депрессивным психозом (МДП), реактивными состояниями, невротами и психопатией. Диагностику шизофрении облегчают установление постепенного или ступенчатообразно нарастающих изменений личности (психическое расщепление, аутизм, эмоциональное уплощение, стереотипии, манерность, падение психической энергии), а также нарушения мышления, бредовые идеи абстрактного, метафизического содержания, явления психического автоматизма, кататонно-гебефренная симптоматика в клинической картине.

Лечение шизофрении зависит от клинической картины, течения заболевания и этапа патологического процесса. При выраженных психотических состояниях, нарушающих адаптацию больных и обычно требующих госпитализации, применяют психотропные средства, а также инсулино- и электросудорожную терапию. В случаях более медленного развития процесса, в период становления ремиссий, а также при неполных неглубоких ремиссиях проводят медикаментозное лечение в сочетании с психотерапией и грудо-терапией. При шизофрении с преобладанием невротоподобных расстройств показаны транквилизаторы (диазепам — седуксен, оксазепам — тазепам, хлордиазепоксид — эленум по 10—40 мг/сут, феназепам по 1—5 мг/сут) в сочетании с небольшими дозами нейролептиков (гидридазин — меллерил, хлорпроксен, фторфеназин-деканат — молитен-депо) или антидепрессантов; при психопатоподобных состояниях назначают неупелтил (10—40 мг/сут), а также небольшие дозы аминазина, трифтазина или тиопроперазина (маептил). Для лечения галлюцинаторно-параноидных, кататонических и кататонно-гебефренных состояний используют нейролептики (аминазина 150—400 мг, трифтазина 15—50 мг, галоперидола 12—30 мг, тиопроперазина 10—40 мг и др.) в таблетках

и парентерально. При аффективно-бредовых состояниях эффективно сочетание антидепрессантов (амитриптилин, мелипрамин по 150–300 мг/сут) с нейролептиками.

Прогноз остро возникающих и протекающих с бурной психотической симптоматикой приступов болезни более благоприятный, чем при затяжном течении с нарастающей апатией и падением энергетического потенциала, с преобладанием в клинической картине систематизированного бреда, стойкого галлюциноза, кататоно-гебефренных расстройств. При поддерживающей терапии психотропными средствами и солями лития и мероприятия по социально-трудовой адаптации прогноз улучшается.

ЭПИЛЕПСИЯ — хроническое нервно-психическое заболевание, характеризующееся повторными припадками и сопровождающееся разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.

Этиология, патогенез. В происхождении эпилепсии играет роль сочетание двух факторов: предрасположения и органического поражения мозга. Это нарушение внутриутробного развития, родовая асфиксия, механические повреждения мозга при родах, инфекции, черепно-мозговая травма и др. В связи с этим мало обосновано разделение эпилепсии на «генуинную» (наследственно обусловленную) и «симптоматическую» (результат органического поражения мозга).

Эпилептический припадок вызывается распространением чрезмерных нейронных разрядов из очага эпилептической активности на весь мозг (генерализованный припадок) или его значительную часть (парциальный припадок). Фокус эпилептической активности (эпилептический очаг) может возникать на короткое время при острых заболеваниях мозга, например при нарушениях мозгового кровообращения, менингитах, что сопровождается эпизодическим появлением эпилептических припадков (так называемые случайные эпилептические припадки). При хронически текущих мозговых заболеваниях (арахноидиты, опухоли) эпилептический очаг более стационарный, что ведет к появлению повторяющихся припадков (эпилептический синдром). При эпилепсии как болезни повторные припадки являются результатом действия стойкого эпилептического очага, возникающего на периферии органического поражения мозга в виде склеротически-атрофического фокуса. Важным звеном патогенеза является ослабление функциональной активности структур, обладающих антиэпилептическим влиянием (ретикулярное ядро моста мозга, хвостатое ядро, мозжечок и др.), что и ведет к периодическому «прорыву» эпилептического возбуждения, т. е. эпилептическим припадкам. Эпилептогенные повреждения особенно часто возникают в медиально-базальных отделах височной доли — гиппокампова извилина, аммониев рог, миндалевидное тело (височная эпилепсия).

Симптомы, течение. Генерализованные припадки сопровождаются утратой сознания, вегетативными симптомами (мигриаз, покраснение или побледнение лица, тахикардия и др.), в ряде случаев — судорогами, вовлекающими обе стороны тела одновременно. Судорожный генерализованный припадок проявляется генерализованными тонико-клоническими судорогами (большой судорожный припадок, grand mal), хотя могут быть только клонические или только тонические судороги. Во время припадка больные падают и нередко получают значительные повреждения, часто прикусывают язык и упускают мочу. Припадок обычно завершается так называемой эпилептической комой, но может наблюдаться и эпилептическое возбуждение с сумеречным состоянием сознания.

Бессудорожный генерализованный припадок (малый припадок, petit mal или абсанс) характеризуется выключением сознания и вегетативными симптомами (простой абсанс) либо сочетанием этих симптомов с легкими непроизвольными движениями (сложный абсанс). Больные на короткое время прерывают совершаемые ими действия, а затем после припадка продолжают их, при этом воспоминание о припадке отсутствует. Реже во время припадка происходит утрата постурального тонуса и больной падает (атонический абсанс).

При парциальных эпилептических припадках симптоматика указывает на локализацию очага. Она может быть элементарной, например очаговые клонические судороги — джексоновский припадок, поворот головы и глаз в сторону — адверсивный припадок и др., или сложной — пароксизмальные расстройства памяти, приступы навязчивых мыслей, психомоторные припадки-автоматизмы, психосенсорные припадки — сложные расстройства восприятия. В последних случаях имеются галлюцинаторные феномены, явления деперсонализации и дереализации — состояния «уже виденного», «никогда не виденного», ощущение отчуждения внешнего мира, собственного тела и др.

Любой парциальный припадок может перейти в генерализованный (вторично генерализованный припадок). К вторично генерализованным припадкам также относятся припадки, которым предшествует аура (симптом-сигнал) — моторные, сенсорные, вегетативные или психические феномены, с которых начинается припадок и о которых сохраняет воспоминание больной.

Течение эпилепсии без лечения в большинстве случаев прогрессивное, что проявляется постепенным учащением припадков, возникновением иных типов пароксизмов

(полиморфизм), присоединением к ночным припадкам дневных, склонностью к развитию серий припадков или эпилептического статуса, возникновением перманентных психических расстройств в виде стереотипности и патологической обстоятельности мышления, подозрительности, назойливости и в то же время угодливости, эгоцентризма. В конечном счете может развиться эпилептическая деменция.

Среди дополнительных методов исследования наибольшее значение имеет ЭЭГ, помогающая подтвердить эпилептическую природу припадков, что проявляется особыми электрографическими феноменами — спайками, пиками, острыми волнами, изолированными или в сочетании с последующей медленной волной (пик-волновые комплексы). Указанные изменения можно вызвать специальными методами провокации — гипервентиляцией, ритмической световой стимуляцией, введением коразола и др. Наиболее мощным провоцирующим влиянием в отношении эпилептической активности является сон. Электроэнцефалографические исследования способствуют также уточнению локализации эпилептического очага и характера эпилептических припадков.

При появлении эпилептических припадков необходимо всестороннее обследование больного для исключения текущего мозгового процесса, в частности опухоли. Диагностика эпилептического характера припадков основывается на внезапности их развития в любых условиях, кратковременности (секунды, минуты), глубоком выключении сознания и расширении зрачков при генерализованных припадках, деперсонализации и дереализации той или иной степени при парциальных припадках. Типичные изменения на ЭЭГ подтверждают эпилептический характер припадков, хотя отсутствие таких изменений его не исключает. Для диагностики эпилепсии как болезни существенны анамнестические данные. Болезнь возникает, как правило, в детском, подростковом и юношеском возрасте, часто встречается наследственное отягощение в семье, отягощенный акушерский анамнез, перенесенные нейроинфекции и черепно-мозговые травмы, пароксизмальные состояния в грудном и ясельном возрасте.

Лечение проводится непрерывно и длительно. Подбор медикаментов и их дозировок должен быть индивидуальным в зависимости от особенностей припадков, их частоты, периодичности, возраста больного и др. Барбитураты назначают при всех видах припадков: фенobarбитал по 0,15–0,4 г/сут, бензонал по 0,2–0,6 г/сут, гексамидин по 0,5–1,5 г/сут. Максимальное влияние барбитураты оказывают на судорожные формы припадков. На судорожные припадки также влияют дифенин по 0,2–0,8 г/сут, а также бензодиазепины, в частности диазепам по 0,015–0,03 г/сут и карбамазепин (тегретол, финлепсин, стазепин по 0,2–0,8 г/сут). При абсансах применяют триметин по 0,2–0,8 г/сут, суксилеп или пикнолеспин по 0,5–1,5 г/сут, клоназепам (ривотрил) по 2–6 мг/сут. При парциальных бессудорожных припадках (психомоторные, психо-сенсорные) наиболее эффективны производные бензодиазепина (диазепам, карбамазепин, нитрозепаи) в сочетании с барбитуратами. Дипропилацетат или вальпроат натрия (конвулекс, депакин в таблетках по 0,3 г) действует при всех видах припадков. Широкое применение нашли комбинации различных препаратов, например смесь Серейского, пилюли Андреева и др. При эпилепсии с дневными припадками показано введение утром и днем средств активизирующего действия, например кофеина, а при эпилепсии с ночными припадками α -триптофана (таблетки по 0,5 г), стимулирующего фазу быстрого сна, которая подавляет эпилептическую активность. Необходим систематический контроль за состоянием больных, исследование крови и мочи не реже 1 раза в месяц. Препараты не назначают при болезнях печени, почек, крови.

Всекие изменения в назначениях противозападческих препаратов должны проводиться осторожно и постепенно.

Наряду с медикаментозной терапией эпилептических припадков в зависимости от лежащих в основе заболеваний изменений проводят курсовое лечение средствами рассасывающего, дегидратационного, сосудистого действия. Критериями отмены противозападческого лечения является не менее чем трехлетняя ремиссия при благоприятной динамике ЭЭГ. Препараты отменяют постепенно в течение 1–2 лет; их не отменяют в пубертатном периоде. Безупешность консервативного лечения является показанием к направлению больного в специализированное нейрохирургическое отделение для решения вопроса о хирургическом лечении эпилепсии. Вне обострения болезни взрослые больные эпилепсией должны работать, дети — учиться, что способствует успеху медикаментозной терапии.

При эпилептическом статусе необходимо удалить инородные предметы из полости рта, ввести воздуховод, в/в сделать инъекцию 10 мг диазепам в 20 мл 40% раствора глюкозы или в/м 5–10 мл 10% раствора тиопентала натрия или гексенала. Больных направляют в реанимационное отделение многопрофильных больниц, где в случае продолжения припадков им проводят длительный дозированный наркоз. При некупируемом статусе осуществляется сверхдлительный наркоз закисно-азотно-кислородной смесью на мышечных релаксантах и управляемом дыхании, регионарная краниоцеребральная гипотермия. Обязательная коррекция метаболических нарушений.

Профилактика включает превентивное противоэpileптическое лечение детей, перенесших перинатальные поражения мозга, при наличии изменений ЭЭГ или характерных клинических данных (ночные страхи, фебрильные припадки и др.), а также лиц, имеющих в анамнезе черепно-мозговую травму.

ПОЛОВЫЕ РАССТРОЙСТВА

Выражаются в болезненных изменениях половой возбудимости (от полового влечения до эрекции, эякуляции и оргазма) и сказываются на взаимной сексуальной адаптации. Наблюдаются при различных нарушениях, как нейро- и психогенных, так и общесоматических (в том числе эндокринных и урологических). Нервно-психические нарушения часто выступают в качестве причины, вызывающей и истощающей всю имеющуюся симптоматику, и даже в случаях, когда первичное нарушение обуславливается факторами чисто эндокринными или урологическими, очень скоро как реакция на психическую травму развивается невротизация, усугубляя тяжесть расстройств.

Мнимые половые расстройства характеризуются жалобами на сексологические проявления без отклонений от возрастных и конституциональных норм.

Этиология. Дефицит информации, заполняемый случайными сведениями из некомпетентных источников, нередко ятрогенная. Предрасполагающий фактор — повышенная внушаемость и тревожно-мнительные черты в структуре личности. Клинические варианты: 1) предъявление к себе чрезмерных требований (например, пожилой мужчина жалуется на замедленное наступление эякуляции при ежесуточных 4—5-кратных сношениях); 2) приписывание себе воображаемых сексуальных изъянов (сомнения в своей полноценности на том основании, что головка полового члена не закрыта крайней плотью, «как у всех нормальных людей», или, наоборот, не открыта, левое яичко отвисает ниже правого, вывод о своей половой ущербности после лекции о вреде онанизма и др.); 3) неадекватная реакция на физиологические колебания сексуальных проявлений (ускорение эякуляции после периодов вынужденного полового воздержания); 4) дисгармонии, обусловленные недостаточной общей и сексуальной культурой или наличием сексуального дефекта у одного из партнеров (например, жалобы на сексуальную неполноценность жены, когда оргазм отсутствует у молодой женщины с еще не пробудившейся сексуальностью или при воздействии на эрогенные зоны, негативные у данной женщины, или при наличии у мужа *синдрома парацентральных долек* — см. с. 446).

Течение, прогноз. Отсутствие своевременной коррекции грозит развитием невротических явлений и сверхценных фиксаций психики на половой сфере, способствующих переходу мнимых сексуальных расстройств в истинные.

Профилактика, лечение: повышение общей и сексуальной культуры, индивидуальные беседы, направленные на коррекцию неверных представлений и стереотипов сексуального поведения, выявление и устранение истинных половых расстройств у партнера, считающего себя здоровым.

Нейрогуморальные половые расстройства определяются первичным поражением диэнцефального отдела (субталамический нейрогуморальный центр) или отдельных желез внутренней секреции (гипофиз, гонады, надпочечники и др.). Многие нейрогуморальные половые расстройства имеют полиригландулярный характер. **Этиология.** Наследственно-генетические аномалии, опухоли, воспалительные процессы, нарушения кровоснабжения.

Патогенез. Поражение нейрогуморальной регуляции половых функций, играющей роль «мотора» сексуальности, приводит к снижению полового влечения, которое в свою очередь определяет выраженность и силу других половых проявлений (менструальный цикл у женщин, эрекции и эякуляции у мужчин). Оно сказывается диффузными нарушениями всех компонентов сексуального поведения.

Симптомы, течение разнообразны и зависят главным образом от топической локализации очага поражения и характера патологического процесса. Диагностика основывается на сочетании сексологических нарушений со специфическими симптомами поражения определенных отделов промежуточного мозга и отдельных эндокринных желез, устанавливаемыми объективным осмотром, антропометрией и лабораторными данными (нейтральные 17-кетостероиды в моче до и после функциональной нагрузки хориогонином, спермиограмма, уровень фруктозы в эякуляте, влагалищные мазки, суточная экскреция андрогенов и эстрогенов с мочой, уровни андрогенов и эстрогенов в плазме крови, половой хроматин в буккальном соскобе, кариотип в лейкоцитах периферической крови и др.).

Лечение после установления топичности очага и характера патологического процесса проводят в соответствующем стационаре под контролем лабораторных данных.

Психические половые расстройства наиболее многочисленны, связаны с нейродинамическими нарушениями сформировавшихся или формирующихся условнорефлек-

торных стереотипов половой сферы, характеризуются неустойчивостью сексуальных проявлений (эрекции, быстроты наступления эякуляции и др.) в прямой зависимости от внешней обстановки (типична диссоциация между сохранностью спонтанных и резким ослаблением адекватных эрекции в условиях готовности партнеров к половому акту)

Диагностика половых расстройств, обусловленных психическими заболеваниями (невроз, психопатия, психоз), основывается на присоединении к ранее обозначившейся клинической картине основного заболевания сексопатологических симптомов. Так, для неврастения характерны вначале (в гиперстенической стадии) ускоренная эякуляция, затем учащенные, но быстро прекращающиеся эрекции и в заключение (в гипостенической стадии) снижение либидо в сочетании с ослаблением эрекции и вторичным анэякуляторным феноменом

Течение, прогноз определяются характером основного заболевания, при неврозах полное восстановление достигается чаще, чем при психопатиях.

Лечение наряду с устранением этиологических факторов и воздействием на патогенетические механизмы основного заболевания должно на всем протяжении расстройства от момента выявления сексопатологических отклонений предусматривать систему психотерапевтических воздействий, направленных на сексуальную реабилитацию (раскрытие каузального генеза, выработка оптимальных приемов осуществления интимной близости и др.), при необходимости — симптоматические медикаментозные средства

Этиология непосредственных (прямых) расстройств психической составляющей копулятивного цикла, обусловленные неблагоприятным течением обстоятельств ситуационные неудачи (при попытках в неподходящих условиях, при отсутствии изоляции, при посторонних грубых вмешательствах, падающих на критические фазы интимной близости), сексуальная психотравматизация (внезапное выявление отталкивающих подробностей интимного туалета или физического облика партнера, действия партнера, выходящие за рамки диапазона приемлемости и др.). Предрасполагающие факторы — черты сенситивности, повышенной впечатлительности и ранимости в структуре личности.

Патогенез образуются сверхпрочные условнорефлекторные комплексы, натуральные сексуальные раздражители превращаются в условный тормоз. В наиболее частом клиническом варианте — формирование «невроза ожидания неудачи» (например, неудача первой в жизни попытки к сношению, предпринятой в неблагоприятных условиях, порождает страх повторения неудачи и приводит к формированию порочного круга, когда каждая последующая попытка при неуклонно нарастающей тревожности сначала делает все менее вероятной, а затем полностью исключает благоприятное завершение интимной близости). На заключительных стадиях при латентной дефицитарности в индивидуальной структуре личности патогенез может осложниться формированием стойких реактивных депрессий, ипохондрических и апатико-абулических синдромов.

У мужчин (чаще молодых, с незначительным личным сексуальным опытом или без такого опыта) в зависимости от формы первой неудачи исходным симптомом обычно становятся ожидаемые и, как правило, неуклонно материализующиеся страхи преждевременной эякуляции (вплоть до семизвержения, наступающего до соприкосновения гениталий) или, напротив, ненаступления эякуляции (анэякуляторный феномен), слабости эрекции. С течением времени картина расстройства вне зависимости от первого проявления включает новые сексопатологические симптомы, в частности ослабление либидо, и завершается формированием коитофобии. У женщин наиболее частыми феноменами первичных половых расстройств являются аноргазмия и вагинизм. Эти специфические сексопатологические феномены по мере прогрессирования обрастают общей психопатологической симптоматикой, складывающейся у разных больных в картину психо-реактивного, неврастенического, ипохондрического, сенестопатического, апатико-абулического синдромов

Лечение. В начальной стадии проводится рациональная психотерапия: устранение имевшихся ошибочных сексуальных действий и предварительное проигрывание стереотипа, обеспечивающего проведение полового акта. Последний может быть сначала неполноценным, но включать все необходимые для самого больного и его партнера элементы — интроитус (на первых этапах как минимум вестибулярный), фрикции, эякуляцию, оргазм. В некоторых случаях психотерапию полезно сочетать с применением симптоматических лекарственных средств, например 1 таблетка (0,025 г) тиоридазина (меллерил, сонапакс) за 2—3 ч до интимной встречи. В запущенных случаях на поздних стадиях требуется поэтапное осуществление комплексной лечебной тактики, основанной на подробном изучении индивидуальных особенностей структуры личности и сексуальной опытности обоих партнеров, после предварительной психотерапевтической и медикаментозной (в некоторых случаях также физиотерапевтической) подготовки проводится основной этап сексуальной реабилитации (с применением всего терапевтического арсенала, которым владеет специалист-сексопатолог, вплоть до съемных протезов — эректоров)

Прогноз благоприятный при профессиональной сексологической помощи.

Расстройства эрекционной составляющей копулятивного цикла встречаются реже всех других — при заболеваниях спинного мозга, конского хвоста и анатомически с ними связанных экстраспинальных отделов, а также самих кавернозных тел полового члена (например, в форме *induratio penis plastica*) травматического, воспалительного, опухолевого или токсического происхождения

Диагностика основывается на наличии сочетания параллельного снижения как спонтанных, так и адекватных эрекций с локально-очаговой симптоматикой поражения спинного мозга или сосудистого аппарата полового члена.

Лечение. В остром периоде может потребоваться оперативное вмешательство в форме ламинэктомии (для удаления опухоли или проведения менингоорадикулотомии), в периоде стабилизации наряду с мероприятиями по общей реабилитации (обучение приемам самообслуживания, самостоятельного передвижения и др.) — местное физиотерапевтическое и медикаментозное лечение. грязевые ректальные тампоны, сегментарный массаж, илорексотерапия, эндолумбальные или эндосакральные введения прозерина-стрихнинной смеси, сексуальная редукация (обучение приемам локальной механической стимуляции эрогенных зон в оптимальном ритме и нахождению наиболее удобных положений для осуществления полового акта), в некоторых случаях — применение съемных протезов (эректоров).

Расстройства эякуляторной составляющей копулятивного цикла в своей основе чаще имеют конгестивно-воспалительные изменения простатической части уретры или синдром парацентральных долек.

Половые расстройства при простатитах. Этиология, патогенез. Длительные сексуальные фрустрации (интимные ласки, провоцирующие эрекции, не завершающиеся эякуляцией и оргазмом) и суррогатные формы половой активности, а также прерванный или искусственно пролонгируемый коитус и др. вызывают вначале асептический (конгестивный) простатит, который затем принимает бактериальный (воспалительный) характер. Сформировавшийся ирритативный очаг вследствие обильных нервных связей предстательной железы с сегментарным эякуляторным механизмом вначале снижает порог эякуляции, а затем нарушает межцентральные отношения между кортикальными и субкортикальными уровнями регуляции семяизвержения

Симптомы, течение. В начальной стадии расстройство моносимптомно и проявляется только преждевременным (иногда *ante portas*) наступлением эякуляций. При отсутствии правильного лечения и утяжелении расстройства к этому симптому присоединяется ослабление эрекций, которое в свою очередь по механизму психореактивной невротизации порождает снижение либидо. Таким образом, на заключительной стадии врач встречается с той же триадой, что и при нейрогуморальных и психических половых расстройствах.

Лечение. Урологическое (антибактериальное в соответствии с характером возбудителей и их резистентности к имеющимся медикаментозным средствам, массаж предстательной железы) в сочетании с психотерапией, роль которой тем выше, чем более запущено расстройство.

Синдром парацентральных долек имеет в своей основе поражение высших корковых центров регуляции уrogenитальной сферы.

Этиология. В большинстве случаев предполагается действие эмбриотропных факторов в антенатальном периоде или родовая травма, реже синдром выявляется после травм соответствующей локализации у взрослых.

Патогенез. Понижение порогов спинальных автоматизмов эякуляции и мочеиспускания вследствие ослабления сдерживающих влияний кортикальных центров. В единичных случаях — активная стимуляция со стороны парацентральных долек (по типу эпилептиформных эквивалентов).

Симптомы, течение. Типичны ночной энурез и поллакиурия, раннее выявление сексопатологических симптомов (первые в жизни эякуляции наступают на несколько лет раньше, чем следует по конституциональным параметрам, с самого начала половой жизни — преждевременная эякуляция, не подвергающаяся существенному удлинению даже при повторных сношениях с короткими интервалами), наличие объективно-неврологической симптоматики, свидетельствующей о топической локализации в парацентральных долях (признаки избирательного вовлечения пирамидной иннервации дистальных отделов ног в форме инверсий рефлексогенных зон ахилловых рефлексов, клonusов стоп, симптомов Бабинского и Россоломо и их аналогов, избирательного снижения подошвенных рефлексов, анизокория, симптомы орального автоматизма и др.). Супруги, не имеющие внебрачных половых связей и выводящие норму продолжительности полового акта из личного опыта, могут считать, что у них нет никаких отклонений в сексуальной сфере. В подобных случаях с годами выявляется спонтанное увеличение продолжительности с приближением к средней статистической норме. При фиксации внимания на половых проявлениях с элементами сексуальной травмы может

наступить психореактивная невротизация, приводящая к ослаблению эрекции и подавлению либидо

Лечение. Для неотягощенного синдрома характерна высокая терапевтическая эффективность хлорэтиловых блокад пояснично-крестцового отдела в виде ромба размером 60 × 80 см, расположенного вдоль позвоночника поперек линии, соединяющей обе *cristae iliacae*. Кожу опрыскивают хлорэтилом до появления белой корочки интрадермального затвердения, тотчас после образования которой замороженный участок прогревают ладонями до тех пор, пока побледнение не сменится покраснением. Процедуру повторяют с интервалом в 2—3 дня, всего 5—8 раз. В упорных и запущенных случаях после месячного перерыва проводят повторный курс блокад с приемом в день блокады за 2 ч до процедуры 1—3 таблеток тиоридазина.

Прогноз. Синдром является одним из самых благоприятных для лечения.

ВАГИНИЗМ — психогенно возникающее судорожное сокращение мышц влагалища и тазового дна при попытке сокоупления или гинекологического обследования. Обычно сопровождается навязчивым страхом (фобией) полового акта. Судорожное сокращение мышц, делающее невозможным доступ во влагалище, встречается не только при вагинизме, но и при прикосновении к половым органам, вызывающем сильную боль, например вследствие нарушения целостности наружных половых органов, вульвовагинита, трещины заднего прохода. В этом случае оно носит характер безусловного защитного рефлекса, не является патологическим и называется псевдовагинизмом.

Явления вагинизма могут быть как при непосредственном прикосновении к половым органам, так и при одном виде приготвлений к такому прикосновению и даже при одной мысли о предстоящем половом сближении и могут сопровождаться судорожным сокращением мышц бедер и брюшной стенки. Заболевание чаще всего развивается у тревожно-мнительных, невротичных девушек, боящихся боли при дефлорации, и может годами препятствовать началу половой жизни. Оно может возникнуть и у женщин как зафиксировавшаяся реакция на боль при грубой дефлорации, а также являться реакцией на неудачную половую жизнь.

Больные нуждаются в мягком, доброжелательном отношении. Необходимо немедленно прекратить исследование, если возникает боль. Для облегчения исследования больной предлагают напрягать мышцы брюшного пресса (тужиться), что ведет к ослаблению напряжения мышц таза, являющихся их антагонистами. Если больная дефлорирована, то ее убеждают в безболезненности введения сначала одного, затем двух пальцев или расширителя Гегара, постепенно вводят все более толстые расширители. Это часто удается врачу лишь после нескольких сеансов. Для устранения страха больной рекомендуется дома самой вводить себе во влагалище расширители или сначала один, затем два пальца и делать ими вращательные движения. Желательно при осмотре ввести влагалищное зеркало и дать больной самостоятельно его извлечь, чтобы она убедилась в достаточной вместительности влагалища. При лечении девственниц может потребоваться с согласия больной «расширение входа во влагалище» — искусственная дефлорация расширителем или путем введения небольшого влагалищного зеркала, в ряде случаев под наркозом. При фобии применяют гипноз, аутогенную тренировку

ГИПЕРСЕКСУАЛЬНОСТЬ — повышенная половая возбудимость; в умеренной степени свойственна ряду возрастных периодов (пубертатная гиперсексуальность, парадоксальная вспышка гиперсексуальности в начальной фазе климактерической инволюции); сильно выраженная гиперсексуальность (нимфомания у женщин и сатириаз у мужчин) наблюдается при ирритативных или деструктивных неврологических очагах диэнцефальной локализации, некоторых эндокринных синдромах и психотических состояниях (маниакальная фаза маниакально-депрессивного психоза, шизофрения и др.).

Симптомы, течение. Свойственная периоду юнопиской гиперсексуальности чрезмерная фиксация психики на сексуально-эротических впечатлениях и фантазиях, сопровождаемых спонтанными эрекциями и частыми поллюциями, порождая некоторую общую невротизацию, в то же время способствует формированию условнорефлекторных комплексов половой сферы, обеспечивающих нормальное протекание половых функций в период зрелости. В противоположность этому нимфомания и сатириаз сопровождаются очаговыми симптомами, позволяющими установить топический диагноз диэнцефальной локализации, или психотическими проявлениями.

Лечение. Пубертатная гиперсексуальность требует психогигиенических рекомендаций (организация режима, интенсификация трудовых и спортивных нагрузок, коррекция направленности интересов), в некоторых случаях — применения медикаментозных и физиотерапевтических воздействий для снятия общевневротической симптоматики; при климактерических формах могут потребоваться медикаментозные (в том числе гормональные) средства. Диэнцефальные и психотические формы сатириаза и нимфомании требуют установления основного заболевания и лечения у специалиста.

ИМПОТЕНЦИЯ — ослабление эрекции, что нарушает нормальное течение полового акта. Встречается при различных половых расстройствах.

ОНАНИЗМ (мастурбация) — суррогатная форма полового удовлетворения путем искусственного раздражения эrogenных зон (чаще генитальных), завершающегося оргазмом. Практикуется в период юношеской гиперсексуальности как компенсаторный механизм, обусловленный пробуждением половой сферы тогда, когда индивидум еще не достиг социальной зрелости. При психозах и невротических развитиях наблюдается персевераторно-обсессивная мастурбация (дифференцируется по отрыву от естественной мотивации вплоть до полного отсутствия либидо и оргазма, иногда практикуется открыто, в присутствии посторонних, включена в структуру общих психопатологических синдромов — бредовых и др.).

Мастурбация периода юношеской гиперсексуальности прекращается с началом половой жизни в большинстве случаев без отрицательных последствий, но у тревожно-интерьерных личностей и при выраженной инертности могут наблюдаться преходящие затруднения дебютантного типа, обусловленные главным образом онанофобическими опасениями. При явлениях онанофобии может потребоваться психотерапия. При персевераторно-обсессивных формах мастурбации — лечение основного заболевания.

ПОЛОВЫЕ ИЗВРАЩЕНИЯ (половые перверзии) — болезненные нарушения направленности полового влечения или условий его удовлетворения. К ним относятся направленность полового влечения на неадекватный объект: самого себя (аутоэротизм), лиц одного пола (гомосексуализм мужской, в том числе педерастия, и женский — лесбийская любовь), малолетних (педофилия), престарелых (геронтофилия), кровных родственников (инцестофилия), животных (зоофилия, или скотоложество), трупы (некрофилия). Перверзии могут также проявляться в виде влечения носить одежду противоположного пола (трансвестизм), созерцать половой акт или обнаженные половые органы (вуаеризм), обнажаться перед незнакомыми лицами противоположного пола (экзгибиционизм), получать половое удовлетворение путем жестокого обращения с партнером (садизм) или, наоборот, от страданий, доставляемых им (мазохизм), или от обладания предметом (фетишем), принадлежащим незнакомому лицу противоположного пола (женской косой, носовым платком, туфлей и др.), который приобрел свойство вызывать у данного лица половое возбуждение (фетишизм). Ощущение принадлежности к противоположному полу может быть настолько резко выражено, что возникает стремление изменить свой пол хирургическим путем (транссексуализм) и получить соответствующее юридическое признание.

Половые извращения могут существовать наряду с нормальной половой жизнью, например при бисексуализме. Их следует отграничивать от половых девиаций — отклонений от общепринятых форм полового поведения, не относящихся к болезненным состояниям (онанизм, не носящий навязчивого характера, половой контакт с лицами одного пола, не связанный с извращением направленности полового влечения, и др.).

В большинстве случаев перверзии ситуационно обусловлены. Они являются зафиксировавшимися навязчивыми влечениями (см. *Неврозы*), возникшими по механизму условнорефлекторной связи при совпадении полового возбуждения с тем или иным до того в половом отношении индифферентным раздражителем. Этот механизм лежит, например, в основе фетишизма, эксгибиционизма, садизма, мазохизма, геронтофилии, а также некоторых форм гомосексуализма и трансвестизма. Возникновению этих перверзий способствует ранняя половая возбудимость и склонность к формированию очень прочных условнорефлекторных связей.

Транссексуализм, часть случаев трансвестизма и формы гомосексуализма, при которых мужчина ощущает себя женщиной (пассивные гомосексуалисты) или женщина — мужчиной (активные гомосексуалистки) относятся к врожденным болезненным состояниям. Они могут быть вызваны как наследственными причинами, так и вредностями, нарушившими половую дифференцировку половых центров плода во внутриутробном периоде. Причиной перверзий могут являться также некоторые нервные и психические заболевания, как, например, энцефалит, травматические поражения мозга, шизофрения, а также эндокринные и другие нарушения.

Лечение половых извращений различно в зависимости от вызвавшей их причины и проводится в психоневрологических диспансерах. Для коррекции извращенного влечения применяются психотерапию, в том числе гипноз, аутогенную тренировку, условнорефлекторную поведенческую терапию. Нейролептики могут применяться с целью временного ослабления полового влечения во время психотерапии. Гормональные препараты усиливают или ослабляют половое влечение, не влияя на его направленность.

Прогноз — сомнителен. Для профилактики перверзий имеет значение правильное половое воспитание и недопущение совращения.

По советскому законодательству мужеложество (половое сношение *per anum*) уголовно наказуемо. Другие преступные деяния, связанные с половыми извращениями, не предусматриваются специальными статьями уголовного кодекса, но могут подпадать

под действие статей, карающих за истязание, половое сношение с несовершеннолетним, развратные действия, хулиганство.

ФРИГИДНОСТЬ (половая холодность) — ослабление или отсутствие полового влечения и (или) неспособность женщины испытывать половое удовлетворение (переживать оргазм). Может быть вызвана психическими факторами — неприязнью к партнеру, грубой дефлорацией, чувством скованности у чрезмерно стыдливой женщины, боязнью беременности и др.; эндокринными нарушениями, например недостаточной выработкой андрогенов надпочечниками женщины, гипооваризмом; травматическими, инфекционными или иными заболеваниями нервной системы, особенно поражающими гипоталамическую область; внутриутробными поражениями; хроническими интоксикациями (свинец, никотин, наркотики); гинекологическими заболеваниями, вызывающими болезненность при половой близости, нарушение чувствительности (после родовой травмы), дилатацию влагалища. Нередко является следствием запаздывания (ретардации) в развитии полового чувства (проходит, например, после родов). Временное торможение полового функции может наблюдаться при неврозах, постинфекционной астении, авитаминозах, переутомлении, недосыпании (часто у кормящих матерей), а также является порой единственным заметным симптомом эндогенной депрессии. Угнетение полового влечения может наступить как вторичная защитная реакция у темпераментной женщины, если она при половой близости долго оставалась неудовлетворенной. Соответственно различают конституциональную, ретардационную, симптоматическую и психогенную формы фригидности. Период партнера обычно не устраняет фригидности. Детородная функция сохраняется.

Отсутствие оргазма (аноргазмия) — чаще всего следствие не фригидности, а дисгамии, т. е. дисгармонии половых отношений. Она может возникнуть в результате сексуальной недостаточности мужа (например, преждевременное семяизвержение), прерванного полового акта, недостаточной психозротической подготовки женщины к сближению (кратковременность подготовительных ласк), неадекватной стимуляции эрогенных зон. Так, у 25% нормальных здоровых женщин высокочувствительной эрогенной зоной является область клитора, в то время как влагалище малочувствительно; эти женщины обычно испытывают оргазм при дополнительном раздражении клитора. У многих женщин весьма чувствительна наружная треть влагалища, в то время как матка и верхние (глубокие) отделы влагалища малочувствительны. В зависимости от позы, в которой проводится сближение, возможно преимущественное воздействие на те или иные эрогенные зоны. Несоответствующая поза может быть одной из причин дисгамии. В связи с тем что у многих женщин верхние отделы влагалища малочувствительны и что влагалище способно во время полового акта сокращаться (моделироваться) в соответствии с размерами полового члена, его размеры в большинстве случаев не играют существенной роли в достижении женщиной оргазма.

Аноргазмию не все женщины переносят одинаково. При конституциональной, ретардационной и симптоматической (вызванной нейроэндокринными нарушениями) формами она обычно переносится легко; при психогенной форме и дисгамии — тяжело: половая близость вызывает фрустрацию, раздражение, неврогические реакции; после полового акта остаются боли в пояснице, длительная гиперемия половых органов. Половая дисгармония является частой причиной неврозов и функциональных нарушений внутренних органов. Она может также способствовать возникновению белей и, вероятно, фибромиом матки. Она сильно влияет и на отношения в семье, являясь одной из основных причин разводов.

При беседе с женщиной, обращающейся с жалобами на половую неудовлетворенность, фригидность, недопустимы ироническое отношение, рекомендации «переменить партнера». Необходимо обследование врачом-сексопатологом. Желательны беседа с мужем и его осмотр. При эндокринологическом обследовании обращают внимание на содержание андрогенов (определение 17-кетостероидов в суточной моче), при гинекологическом выявляют реактивность эрогенных зон. В зависимости от причины фригидности рекомендуют психотерапию (в том числе рациональная, суггестивная, аутогенная тренировка), гормональное лечение. Назначать мужские половые гормоны нужно с осторожностью во избежание вирилизации, женские — с учетом возможной активизации новообразований. Можно назначить неспецифические стимуляторы нервной деятельности (пантокрин, экстракт элеутерококка, настойка женьшеня, сапалал, препараты стрихнина), а также физиотерапевтические тепловые процедуры (при отсутствии противопоказаний). Для профилактики имеет значение половое просвещение, в том числе добрая подготовка молодоженов. Супружеская пара может получить советы по взаимной адаптации у врача-сексопатолога, в частности в консультациях по вопросам семейной жизни.

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ

1. Неотложная помощь

В городах функционирует служба скорой и неотложной психиатрической помощи, организуемая либо при управлении городского психиатра, либо при городском или областном психоневрологическом диспансере. В районных центрах и сельской местности скорую и неотложную психиатрическую помощь оказывают районные психоневрологические диспансеры и лечебные учреждения общесоматической сети.

В задачи врача общей практики в рамках ургентной психиатрии входит принятие необходимых мер до того, как больному станет доступна специализированная психиатрическая помощь. К таким мерам относится прежде всего госпитализация в психиатрическую больницу по неотложным показаниям, которая в отсутствие участкового психиатра или дежурного психиатра службы скорой помощи осуществляется по направлению врачей территориальных поликлиник и общесоматических больниц. При этом врач, направляющий больного, должен представить обоснование медицинских и социальных показаний к неотложной госпитализации. Таким показанием является общественная опасность больного, вытекающая из манифестирующих у него психических нарушений. К ним относятся острые психотические состояния со склонностью к агрессии и импульсивным действиям; систематизированный, в том числе и ипохондрический, бред, если он определяет общественно опасное поведение больного, агрессию в отношении окружающих; депрессии, сопровождающиеся суицидальными тенденциями; маниакальные состояния, протекающие с агрессией и обуславливающие нарушения общественного порядка; острые психотические состояния у психопатов, олигофренов и у больных с остаточными явлениями органического поражения ЦНС, проявляющиеся возбуждением, агрессией и другими поступками, опасными как для самих больных, так и для окружающих. Не подлежат неотложной госпитализации в психиатрическую больницу лица в состоянии простого, даже тяжелого алкогольного опьянения, а также в состоянии интоксикации наркотическими веществами (за исключением острых интоксикационных и алкогольных психозов). Неотложная госпитализация психически больных проводится в соответствии с инструкцией по неотложной госпитализации психически больных, представляющих общественную опасность, согласованной с Прокуратурой СССР, МВД СССР и утвержденной Министерством здравоохранения СССР 26.08 1971 г.

В ряде случаев состояние больных требует безотлагательных (предшествующих госпитализации) мер по надзору и организации лечебной помощи. Чаще всего такая ситуация возникает при психомоторном возбуждении, а также при незавершенном суициде (медицинская помощь в случаях незавершенного суицида зависит от имеющихся у больного повреждений — см. соответствующие разделы). В состоянии психомоторного возбуждения больные бывают агрессивны, гневливы, напряжены, насторожены, не спят, мечутся, совершают беспорядочные движения, неожиданные поступки, стремятся куда-то бежать, выпрыгнуть в окно, наносят самоповреждения. Психомоторное возбуждение может возникнуть при галлюцинаторно-бредовых, кататонических и гебефренных состояниях, помраченном сознании, а также при мании и ажитированной депрессии. Возбуждение у психопатических личностей более целенаправлено и зависит от тех или иных установок. Больные раздражительны, грубы, проявляют агрессию в отношении лиц, с которыми ранее вступали в конфликт, не только сами нарушают покой окружающих, но и подстрекают к этому других.

При возникновении психомоторного возбуждения необходимо прежде всего обеспечить безопасность больного и окружающих его людей. Особого внимания в этом отношении требуют состояния эпилептического возбуждения, протекающие с аффектом злобы и агрессивно-разрушительными действиями. Больного изолируют в отдельное помещение, где остаются лишь лица, обеспечивающие надзор. Все предметы, которые могут быть использованы в качестве орудия нападения или самоубийства, должны быть недоступны больному. Если больной не подпускает к себе, то к нему подходят с нескольких сторон одновременно, держа перед собой одеяла, подушки, матрацы или какие-либо иные смягчающие удар предметы. При удерживании прижимают руки и ноги больного, причем руки — в области плечевых суставов, а ноги — путем давления на бедра. Для удерживания головы можно использовать полотенце. Фиксируя полотенце на лбу, прижимают им голову к подушке. При иммобилизации нельзя причинять боль; во избежание переломов костей или хрящей, а также нарушения дыхания не следует надавливать на шею, грудь и живот.

Больные, находящиеся в состоянии острого психомоторного возбуждения, подлежат срочной госпитализации в психиатрическую больницу. Если психиатрический стационар

расположен недалеко, то введения лекарств на время транспортировки можно избежать. Когда возбуждение препятствует транспортировке больного, вводят медикаменты в/м или п/к (реже — в клизме). При этом следует правильно зафиксировать руку или бедро, куда делают инъекцию. Если инъекцию делают в ягодицу, то больного удерживают в положении на животе. При назначении сильнодействующих медикаментов и выборе доз необходимо учитывать общее состояние больного (особенно состояние сердечно-сосудистой системы, возраст, массу тела).

Для купирования сильного возбуждения в/м вводят 5—7 мл 10% раствора гексенала или 0,3—0,5 мл 0,5% раствора апоморфина, затем вводят хлоралгидрат в клизме. При острой необходимости используют также психотропные средства: внутримышечные инъекции аминазина и левомепромазина (тизерцина) — 2—4 мл 2,5% раствора, галоперидола — 0,5 мл 0,5% раствора, хлорпроксена и хлордиазепоксида (элениума) — по 50—100 мг, диазепамы — 2—4 мл 0,5% раствора. Наряду с этим необходимо введение сосудистых препаратов (кордиамин, кофеин и др.).

2. Амбулаторная терапия и социальная реабилитация

Общее методическое руководство всей внебольничной психиатрической сетью осуществляется областными, городскими и районными психоневрологическими диспансерами, однако низовым звеном психоневрологической помощи нередко оказываются участковые врачи. К ним в первую очередь обращаются больные с соматогенно обусловленными невротическими проявлениями и невротическими реакциями, а также некоторыми другими пограничными состояниями.

Наряду с этим в сельской местности, особенно с небольшой плотностью населения, под наблюдение участкового врача поступают больные, выписанные из психиатрических больниц и стационаров при психоневрологических диспансерах, а также психически больные, нуждающиеся преимущественно в амбулаторном лечении. К последней группе относятся больные малопрогрессирующими формами шизофрении, циклотимией, эпилепсией без психотических состояний и тенденции к резкому учащению припадков, олигофрены, лица с отдаленными последствиями травм головного мозга и др.

Методика терапии, проводимой в амбулаторных условиях, несмотря на многообразие психических нарушений, может быть сведена к нескольким общим положениям.

Применительно к пограничным состояниям, с которыми участковый врач чаще всего имеет дело (как правило, это невротические состояния с преобладанием массивных вегетативных расстройств и многообразием болевых ощущений), основным принципом терапии является сочетание медикаментозных назначений (см. *Неврозы*) с рациональной психотерапией. Путем логического убеждения необходимо добиться понимания больным обратимости страдания. Врач в доходчивой форме должен объяснить больному, что разнообразные боли и другие беспокоящие его неприятные ощущения обусловлены не болезнями внутренних органов, а нервным расстройством и что оно излечимо.

Курирование психически больных (как выписанных из больницы на амбулаторную поддерживающую терапию, так и нуждающихся лишь в амбулаторном лечении) проводится участковым врачом в соответствии с рекомендациями психиатра. О выписанных из психиатрического стационара больных участковый врач должен получить необходимые медицинские сведения, содержащие указания о формах наблюдения, дальнейшем лечении — медикаменты, дозы, а также о характере трудотерапии.

Успешное амбулаторное лечение невозможно без тесного контакта с родственниками больного, которых врач подробно инструктирует в отношении приема лекарств и режима дня больного в целом. Родственники должны предоставлять врачу необходимые сведения о поведении больного дома и на работе, своевременно сообщать обо всех изменениях, происходящих в его состоянии, особенно о признаках ухудшения, следить за точным выполнением врачебных назначений.

Амбулаторная терапия должна способствовать социальной адаптации и соответственно является терапией shades, которая не приводит к заметному ухудшению соматического состояния и не вызывает выраженных побочных явлений. Выбор психотропных средств, время их приема, а также распределение суточного количества медикаментов согласуются с трудовой деятельностью больного. Амбулаторная терапия в большинстве случаев является комбинированной и проводится двумя или даже тремя препаратами. В период лечения, как правило продолжительного, необходима постоянная коррекция лекарственных назначений (смена препаратов и их доз) в соответствии с динамикой клинической картины. Такое видоизменение терапии создаст благоприятные условия для обратного развития болезненных проявлений, предупреждения рецидивов, имеет психотерапевтическое значение, является профилактикой привыкания к психотропным средствам.

Количество выписываемых лекарств определяется сроком следующего осмотра. Как правило, интервал между посещениями врача, во всяком случае на первых этапах лечения, не должен превышать 2 нед. Для предупреждения возможных осложнений в процессе амбулаторной терапии необходим регулярный (1 раз в 1—4 мес) контроль картины крови; периодически делают также анализ мочи и сыворотки крови на содержание билирубина. При ухудшении соматического состояния больного, а также при возникновении побочных явлений проводят внеочередные лабораторные исследования. Легкие, протекающие без высокой температуры интеркуррентные заболевания не являются показанием к полной отмене психотропных средств.

Дозы медикаментов, которые больной получает при амбулаторной поддерживающей терапии в первое время после выписки из стационара, можно постепенно, с большой осторожностью снизить. Дозы снижают и при возникающих в процессе лечения психотропными средствами выраженной астении и сонливости, а также некоторых других побочных явлениях и осложнениях. Если нарушения, связанные с приемом психофармакологических препаратов, не удастся быстро устранить соответствующим корректирующим средством (антипаркинсонические, тонизирующие и другие препараты), то может потребоваться временное освобождение больного от работы. Прекращать лечение даже при полной редукции болезненных проявлений следует с большой осторожностью, после консультации психиатра. Снижение доз и завершение терапии в таких случаях осуществляются постепенно, в течение нескольких недель. Однако и после отмены лекарств больной нуждается в длительном наблюдении. Во избежание рецидивов ему необходимы периодические повторные осмотры.

При признаках нарастающего ухудшения участковому врачу не следует решать вопрос о госпитализации. Нужно немедленно направить больного к районному психиатру. Лишь в случаях, не терпящих отлагательства, а также при невозможности транспортировки больного в районный центр возникает необходимость в госпитализации больного в психиатрический стационар.

Амбулаторное наблюдение за психически больными не ограничивается назначением медикаментов. Большое значение, особенно после выписки из стационара, приобретают также социальное и бытовое устройство и правильная организация труда. Врач должен помочь больному преодолеть отчужденность в отношении родных и окружающих, восстановить прежние социальные связи. Необходимо объяснить членам семьи больного, что дома должна быть шадящая, исключая конфликты обстановка. Врач заботится о рациональном бытовом и трудовом устройстве больного, о создании не только дома, но и на производстве благоприятного психологического климата, способствующего восстановлению у больного уверенности в своих силах и в возможности выздоровления.

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

АКТИНОМИКОЗ КОЖИ. Чаше локализуется в подчелюстной и крестцово-ягодичной областях. В зависимости от пути внедрения инфекции в кожу различают первичный и вторичный актиномикоз; клинические проявления их сходны. При первичном актиномикозе — экзогенное инфицирование (через повреждения кожного покрова), при вторичном — занос возбудителя в кожу из других пораженных органов контактным или лимфогенным путем.

При наиболее частой узловой (узловато-гуммозной) форме образуются глубокие плотные малоподвижные безболезненные узловатые инфильтраты, которые со временем приобретают синюшно-красную окраску, абсцедируют и вскрываются несколькими узкими свищами. Процесс длится неопределенно долго с рубцеванием старых и образованием новых свищей и дочерних очагов. Бугорковая форма отличается более поверхностным расположением мелких полушаровидных очажков, склонных к серпигинирующему росту. Язвенные формы возникают при обширном абсцедировании узловатых инфильтратов с образованием неправильных язв, имеющих мягкие подрытые синюшные края и неровное дно с некротическим налетом и вялыми грануляциями. Диагностика основана также на обнаружении друз актиномицетов при микроскопии гноя и получении культуры возбудителя. Иногда требуется патогистологическое исследование. Узловато-гуммозную форму актиномикоза следует дифференцировать от сифилитических гумм и скрофулодермы.

Лечение — см. *Хирургические болезни*.

АЛОПЕЦИЯ (плешивость, облысение) — отсутствие волос (обычно на голове, реже на других волосистых частях тела). Может быть тотальной (полное отсутствие волос), диффузной (резкое поредение волос) и очаговой (отсутствие волос на ограниченных участках). Доставляет больным лишь косметические неудобства. По происхождению и клиническим особенностям различают несколько разновидностей.

Врожденная алоpecia проявляется значительным поредением или полным отсутствием волос, нередко в сочетании с другими эктодермальными дисплазиями; генетически обусловлена.

Симптоматическая алоpecia — осложнение тяжелых общих заболеваний (острые инфекции, коллагенозы, эндокринопатии, сифилис и др.), имеет диффузный или тотальный характер и является следствием токсических влияний на волосные сосочки.

Себорейная алоpecia обычно имеет диффузный характер; прогноз зависит от успешности лечения себореи.

Преждевременная алоpecia наблюдается на голове у мужчин молодого и среднего возраста, имеет диффузно-очаговый характер с образованием плеши и залысин; основное значение имеет наследственная предрасположенность; волосы не восстанавливаются.

Гнездная алоpecia (круговидное облысение) — приобретенное выпадение волос в виде округлых очагов различной величины. Этиология неизвестна. Патогенез: местные нервно-трофические расстройства (возможно, с аутоиммунным компонентом) в результате нервных или психических травм, инфекций. Симптомы: внезапное появление на волосистой части головы и лице нескольких округлых очагов полного выпадения волос без каких-либо других изменений. Очаги могут увеличиваться, сливаться и приводить к тотальному облысению. Возможно спонтанное выздоровление, но нередко рецидивы. При тотальной форме волосы часто не восстанавливаются.

Лечение: седативные средства, витамины, фитин, раздражающие спиртовые втирания, кортикостероидные мази. В тяжелых случаях — фотосенсибилизаторы (аммифури, бероксан) в сочетании с ультрафиолетовыми облучениями, кортикостероиды.

БАЛАНОПОСТИТ — воспаление кожи головки и внутреннего листка крайней плоти полового члена.

Этиология разнообразна; чаще — банальная инфекция (стафилококки, стрептококки, фузоспириллезный симбиоз, дрожжевые грибы). Нередко заражение происходит при половом контакте. Развитию заболевания благоприятствует ослабление естественной резистентности кожи к сапрофитирующей флоре (сахарный диабет, анемия, гиповитаминозы, себорейный диатез, алергозы). Местные предрасполагающие факторы — узость

крайней плоти, гнойные выделения из мочеиспускательного канала при уретритах, отсутствие гигиенического ухода.

Симптомы, течение. Различают простой, эрозивный и гангренозный баланопоститы, которые нередко можно рассматривать как последовательные стадии единого процесса. Простой баланопостит характеризуется разлитым покраснением, отеком и мацерацией кожи головки и внутреннего листка крайней плоти с последующим образованием поверхностных изолированных и сливающихся эрозий различной величины и очертаний с гнойным отделяемым, окруженных обрывками мацерированного эпителия. Субъективно — легкое жжение и зуд. Эрозивный баланопостит отличается образованием белых набухших участков омертвевшего эпителия, а затем крупных резко отграниченных ярко-красных болезненных эрозий с ободком мацерации по периферии. Процесс может осложниться фимозом. Часто отмечаются болезненный регионарный лимфангит и островоспалительный паховый лимфаденит. После регресса простого и эрозивного баланопостита следов не остается. Гангренозный баланопостит сопровождается лихорадкой, общей слабостью. Возникают глубокие болезненные гнойно-некротические язвы различной величины на фоне резкого отека и покраснения головки и крайней плоти. Как правило, развивается островоспалительный фимоз. Возможна перфорация крайней плоти. Язвы заживают медленно, оставляя рубцы. Во всех случаях баланопостита необходимо исключить сифилис (исследованиями на бледную трепонеми, серологическими реакциями, конфронтакцией).

Лечение. При простом и эрозивном баланопостите — местная дезинфицирующая и противовоспалительная терапия (теплые ванночки с перманганатом калия, мази — 1% лекаминовая, лоринден-С, гиоксизон, дермозолон, 10% ксероформная, присыпки дерматолом, ксероформом). При гангренозном баланопостите, фимозе и лимфадените дополнительно назначают антибиотики.

БОРОДАВКИ — заболевание, вызываемое фильтрующимся вирусом и характеризующееся мелкими опухолевидными доброкачественными образованиями невоспалительного характера. Передается при непосредственном контакте с больным, а также через предметы общего пользования. Инкубационный период 4—5 мес.

Различают обыкновенные, плоские и остроконечные бородавки. Обыкновенные (простые) бородавки — плотные безболезненные цвета нормальной кожи или серовато-коричневые узелки округлой формы (диаметром 3—10 мм) с шероховатой поверхностью. Излюбленная локализация — тыл кистей и пальцев рук, лицо, волосистая часть головы. При расположении на подошвенной поверхности стоп (так называемые подошвенные бородавки) они обычно болезненны и состоят из пучков нитевидных сосочков, окруженных валиком из мощных роговых наслоений, напоминающая омоволость. Плоские (юношеские) бородавки — мелкие (диаметром 0,5—3 мм) узелки цвета нормальной кожи или желтоватые, округлые или полигональные с гладкой уплощенной поверхностью, едва выступающие над уровнем кожи. Излюбленная локализация — лицо, тыл кистей. Чаше наблюдаются у школьников. Остроконечные кондиломы — сосочкоподобные образования на ножке розового цвета мягкой консистенции, при слиянии которых образуются долчатые разрастания, напоминающие петушиный гребень или цветную капусту. Излюбленная локализация — половые органы, область ануса, межъягодичная и пахово-бедренные складки. Развитие их способствуют длительное раздражение и мацерация кожи. Дифференциальный диагноз при подошвенных бородавках проводят с омоволостью, которая представляет собой сплошные роговые наслоения без сосочковой структуры, при остроконечных бородавках — с сифилитическими широкими кондиломами, для которых характерна плотная консистенция, широкое основание и нередко мацерированная поверхность.

Лечение: диатермокоагуляция, замораживание жидким азотом, снегом угольной кислоты, прижигание жидкостью Горлева, кислотами. При множественных бородавках — гипнотерапия, внутрь раствор калия арсенита (по 5 капель 3 раза в день). При подошвенных бородавках показаны также обкалывание 2—3 мл 1% раствора новокаина, хирургическое иссечение, электрофорез 10% раствором новокаина. При остроконечных бородавках — выскабливания острой ложечкой Фолькмана, смазывания 10—20% спиртовым раствором подофиллина, припудривания порошком резорцина. При плоских бородавках — смазывания (3—7 раз) свежим соком чистотела.

Профилактика: соблюдение гигиенических правил ухода за кожей.

ВАСКУЛИТЫ КОЖИ — группа воспалительно-аллергических дерматозов, первоначальным и ведущим звеном клинической и патоморфологической симптоматики которых является неспецифическое гиперергическое поражение кожно-подкожных кровеносных сосудов разного калибра. Характерны воспалительно-аллергический характер высыпаний с наклонностью к отеку, крововизлияниям и некрозу, полиморфизм высыпных элементов, симметричность высыпаний, преимущественная или первичная локализация на нижних конечностях, острое или периодически обостряющееся течение, частое наличие сопутствующих сосудистых или аллергических заболеваний других органов.

В зависимости от калибра пораженных сосудов различают васкулиты глубокие, когда поражаются артерии и вены мышечного типа (при узелковом периартериите, узловой эритеме) и поверхностные, обусловленные поражением артериол, венул и капилляров кожи (при геморрагическом васкулите, артериолите Рюитера, болезни Шамберга). Имеются смешанные и переходные формы. Поражение кожи может быть изолированным или входить как синдром в клиническую картину системного васкулита — см. *Коллагенозы. Васкулиты. Болезни суставов.*

Узелковый периартериит. Наиболее характерны немногочисленные величиной с горошину или грецкий орех узелковые и узловатые высыпания, появляющиеся приступообразно по ходу сосудов нижних конечностей, кожа над ними вначале имеет нормальную окраску, позднее может становиться синюшно-розовой. Высыпания болезненны, могут изъязвляться, существуют несколько недель или месяцев. Возможны кожные гангрены с болезненными язвами.

Геморрагический васкулит проявляется преимущественно геморрагической сыпью в виде петехий, пурпury, экхимозов, геморрагических пузырей с последующим образованием эрозий или язв. Нередко отмечаются некротические высыпания, особенно у детей при бурном течении процесса.

Артериолит Рюитера является основным вариантом поверхностного аллергического кожного васкулита. Может быть геморрагическим (идентичен геморрагическому васкулиту), папуло-некротическим (воспалительные узелки с центральным некрозом, оставляющие вдавленные рубчики), полиморфно-нодулярным (сочетание волдырей, узелков, пузырьков и мелких узлов).

Болезнь Шамберга (прогрессирующая пигментная пурпура, гемосидероз кожи) проявляется повторными множественными мельчайшими петехиями с исходом в буровато-коричневые пятна гемосидероза.

Диагностика. В затруднительных случаях проводят патогистологическое исследование. Оно необходимо и при дифференциальном диагнозе с туберкулезными поражениями кожи (индуративной эритемой и папуло-некротическим туберкулезом). В этих случаях учитывается также молодой возраст больных кожным туберкулезом, обострения процесса зимой, положительные кожные пробы с разведенным туберкулином, наличие туберкулеза других органов.

Лечение. Санация очагов инфекции. Коррекция эндокринно-обменных нарушений. Антигистаминные препараты, витамины (С, Р, В₁₂), препараты кальция, солицилаты. При четкой связи с инфекцией назначают антибиотики. В тяжелых случаях показаны длительно кортикостероиды в адекватных дозах с постепенной отменой. При хронических формах дают хинолиновые препараты (делагил по 1 таблетке в день в течение нескольких месяцев). Местно при пятнистых, папулезных и узловатых высыпаниях накладывают окклюзионные повязки с кортикостероидными мазями (флюцинари, синалар, фторокорт), при некротических и язвенных поражениях — примочки с химопином, мазь Вишневского, мазь Микулича, метилурациловую мазь. В тяжелых случаях необходимы постельный режим, госпитализация.

Прогноз при изолированном поражении кожи благоприятный, для полного излечения часто сомнительный.

Профилактика рецидивов: избегать длительной нагрузки на ноги, переохлаждения, ушибов ног. Иногда требуется трудоустройство — см. также *Эритема узловатая*.

ВИТИЛИГО (песь) — относительно редкое заболевание кожи, характеризующееся приобретенной очаговой потерей пигмента (ахромией) с преимущественно косметическими неудобствами для больных. **Этиология** неизвестна.

Патогенез: потеря отдельными участками кожи способности к выработке пигмента вследствие отсутствия в меланоцитах фермента тирозиназы, катализирующего процесс пигментообразования. В развитии болезни определенную роль играют генетические и нервно-эндокринные факторы (психические травмы, дисфункция надпочечников, щитовидной и половых желез).

Симптомы, течение. Постепенное появление на разных участках кожи белых (депигментированных) пятен, склонных к росту и слиянию. Волосы на пораженных местах также лишены пигмента. Субъективные ощущения отсутствуют. Повышена чувствительность депигментированных участков к солнечным и искусственным ультрафиолетовым лучам. Заболевание наблюдается в любом возрасте. Течение крайне упорное, обычно прогрессирующее. Ремиссии редки.

Диагноз. В отличие от лепрозных ахромий пятна витилиго не имеют нарушений чувствительности. Постэруптивная лейкодерма (после исчезновения отрубевидного лишая, псориаза, экзематидов) всегда вторична, не дает полной депигментации и быстро регрессирует.

Лечение малоэффективно. Повторные курсы фотосенсибилизаторов (аммифурин, бероксан) в сочетании с ультрафиолетовыми облучениями. Витамины группы В.

Аппликации кортикостероидных мазей. Коррекция выявленных нервно-эндокринных расстройств. Для профилактики солнечных ожогов больным следует избегать длительной инсоляции.

ГОНОРЕЯ (мужская) — наиболее часто встречающееся венерическое заболевание, характеризующееся в основном гнойным воспалением мочеиспускательного канала. Гонорея у женщин — см. *Акушерство. Женские болезни*.

Возбудитель — гонококк (грамотрицательный диплококк). Поражает цилиндрический эпителий мочеполовых органов и конъюнктивы, редко — плоский эпителий. Заражение у мужчин происходит только половым путем. Первично поражается уретра. Различают свежую (до 2 мес) и хроническую (более 2 мес) гонорею. По выраженности клинических явлений свежую гонорею делят на острую, подострую и торпидную. Инкубационный период длится от 1 дня до 2—3 нед (обычно 3—5 дней).

Острый гонорейный уретрит начинается жжением и зудом в переднем отрезке уретры и слизистыми выделениями. Спустя 3—4 дня процесс достигает наибольшей остроты. Отмечается резкая гиперемия и отечность губок наружного отверстия уретры, ее утолщение и болезненность при пальпации, обильное гноетечение из уретры, болезненное мочеиспускание. При острой гонорее процесс обычно локализуется в передней уретре: при двухстаканной пробе первая порция мочи мутная, вторая — прозрачная. При распространении процесса на заднюю уретру к описанным симптомам присоединяются частые позывы на мочеиспускание и усиление болезненности в конце мочеиспускания. При двухстаканной пробе моча мутная в обеих порциях. При подостром уретрите те же признаки значительно менее выражены. Торпидная свежая гонорея отличается слабой выраженностью описанных клинических симптомов или их отсутствием при наличии гонококков в мазках из уретры.

Хроническая гонорея возникает в результате недостаточного или несвоевременного лечения свежей гонорей, при ослабленном состоянии больного и нарушении им рационального режима. Симптомы хронической гонорей варьируемы и зависят от распространенности процесса. При хроническом гонорейном уретрите обычно наблюдаются лишь небольшие выделения из мочеиспускательного канала (чаще в виде «утренней капли»). В моче обнаруживают гнойные нити и хлопья. Влное течение хронического гонорейного уретрита под влиянием провоцирующих факторов может сопровождаться периодическими обострениями, симулирующими острый уретрит. Часто возникают осложнения (эпидидимит, простатит, везикулит и др.). При остром заднем гонорейном уретрите осложнения развиваются реже.

Гонорейный эпидидимит (воспаление придатка яичка) проявляется высокой температурой, припуханием и резкой болезненностью пораженного придатка, покраснением и отечностью мошонки. В исходе может развиваться рубцовое сужение семявыносящего протока, ведущее к бесплодию.

Гонорейный простатит может быть острым или хроническим. При остром простатите наблюдаются боли в промежности и заднем проходе, учащенное мочеиспускание, боли в конце мочеиспускания. Могут возникать лихорадка, нарушения общего состояния. При хроническом простатите отмечается чувство тяжести в промежности, явления половой неврастении (снижение либидо, ослабление эрекции, преждевременная эякуляция, частые поллюции). Пальпаторно определяется увеличение и болезненность предстательной железы. После перенесенного простатита может развиться импотенция. Тяжелым осложнением гонорейного уретрита являются рубцовые сужения уретры.

Диагноз. Независимо от типичности клинической симптоматики диагноз гонорей может быть поставлен только после обнаружения гонококков при лабораторных исследованиях: бактериоскопия отделяемого уретры (окраска мазков по Граму и метиленовым синим), при отрицательных результатах проводится культуральная диагностика (посев на асцит-агар).

Лечение зависит от формы заболевания. При неосложненной острой и подострой гонорее применяют антибиотики, обычно группы пенициллина (бензилпенициллин по 300 000 ЕД через 4 ч, эммоновциллин по 600 000 ЕД 2 раза в сутки или бициллин по 600 000 ЕД 1 раз в сутки до курсовой дозы любого из препаратов 3 000 000 ЕД). Другие антибиотики применяют при непереносимости препаратов пенициллина. Реже пользуются сульфаниламидами. При торпидной, хронической и осложненной гонорее, помимо антибиотиков (курсовая доза их увеличивается в $1\frac{1}{2}$ —2 раза), применяют иммунопрепараты (гоновакцину, пирогенал), а также местную дезинфицирующую и рассасывающую терапию (промывание, инстилляции, бужирование, диатермию, фонофорез и др.). Запрещают острую и соленую пищу, алкоголь (особенно пиво). Больной считается излеченным при отрицательных результатах контрольных исследований на гонококки, проводимых повторно после комбинированных провокаций.

Прогноз при своевременном и правильном лечении свежей гонорей благоприятный; при хронической и особенно осложненной гонорее прогноз ухудшается.

Профилактика. Личная — пользование презервативом; после полового сношения — мо-

чеиспускание и обмывание гениталий теплой водой с мылом, закапывание в уретру 10 % раствора протаргола; посещение пункта индивидуальной профилактики в первые 2 ч после случайной половой связи.

ГРИБОВИДНЫЙ МИКОЗ — вариант доброкачественной Т-клеточной лимфомы кожи. Возникает преимущественно в зрелом и пожилом возрасте. При классической форме премикотическая стадия характеризуется эритематозно-сквамозными (иногда нерезко инфильтрированными) пятнами различных размеров и очертаний, количество и локализация которых подвержены большой вариабельности. Они могут имитировать самые разнообразные дерматозы (обычно экзему, параспориаз, нейродермит и псориаз). Премикотическая стадия не всегда трансформируется в инфильтративно-бляшечную. Инфильтративно-бляшечная стадия отличается множественными, массивными, синюшно-розового цвета бляшками с резкими границами и отсутствием на поверхности волос — длинных и пушковых (при соответствующих локализациях). В опухолевой стадии типичны крупные сочные узловато-опухолевидные образования, склонные к изъязвлению. Эритродермическая форма клинически мало чем отличается от эритродермии иной природы — универсальное утолщение кожи за счет инфильтрации и отечности; гиперемия той или иной степени выраженности; шелушение; аденопатия. «Обезглавленный» грибовидный микоз начинается сразу с появления опухолей, за которыми могут возникнуть постмикотические высыпания такого же характера, что и премикотические.

Обязательным субъективным ощущением всех стадий и разновидностей грибовидного микоза является мучительный зуд. Нередко зуд задолго предшествует другим проявлениям заболевания. Течение грибовидного микоза медленное, особенно в премикотической стадии (годы, иногда десятилетия). Поражение внутренних органов является редким и наблюдается в поздних стадиях. Смерть наступает чаще всего от прогрессирующей кахексии.

Диагноз всегда требует гистологического подтверждения; в премикотической стадии чрезвычайно труден.

Лечение. В начальной стадии показан рациональный режим труда, отдыха и питания, витамины, энергичная терапия мазями, содержащими кортикостероиды (лучше под окклюзионными повязками); во второй стадии следует начинать активное лечение в стационаре хинолиновыми препаратами, кортикостероидами, цитостатиками в различных соотношениях и комбинациях, ионизирующей радиацией, хирургическим иссечением изолированных очагов. С целью уменьшения зуда необходимы антигистаминные препараты.

ДЕРМАТИТЫ — воспалительные заболевания кожного покрова, возникающие в ответ на воздействия раздражителей внешней среды.

Контактные дерматиты возникают под влиянием непосредственного воздействия внешних факторов. Раздражители имеют физическую, химическую или биологическую природу. Облигатные раздражители вызывают воспаление кожи у каждого человека — возникает простой (искусственный, артефициальный) дерматит. К ним относятся трение, давление, лучевые и температурные раздражители, кислоты и щелочи, некоторые растения (крапива, ясень, едкий лютик, молочай и др.). Факультативные раздражители вызывают воспаление кожи лишь у лиц, имеющих к ним повышенную чувствительность, — возникает аллергический дерматит. Количество возможных раздражителей (сенсibilизаторов) огромно и непрерывно увеличивается. Наибольшее практическое значение из них имеют хром, никель, кобальт, формалин, скипидар, полимеры, медикаменты, стиральные порошки, косметические средства, предметы парфюмерии, инсектициды, некоторые растения (примула, алоэ, табак, подснежник, герань, чеснок и др.).

Патогенез простого дерматита сводится к непосредственному повреждению тканей кожи. Поэтому клинические проявления определяются концентрацией, временем воздействия и природой раздражителя, причем поражение кожи возникает немедленно или вскоре после первого же контакта с раздражителем, а площадь поражения соответствует площади этого контакта.

В основе аллергического дерматита лежит моновалентная сенсibilизация кожи. Сенсibilизаторы, вызывающие аллергические дерматиты, являются обычно гаптенами. Соединяясь с белками крови, они образуют конъюгаты, обладающие свойствами полных аллергенов, под влиянием которых сенсibilизируются лимфоциты, что и обуславливает развитие аллергического дерматита как реакции замедленного типа. Огромную роль в механизме сенсibilизации играют индивидуальные особенности организма: состояние нервной системы (включая вегетативную), генетическая предрасположенность; перенесенные и сопутствующие заболевания (особенно микозы стоп), состояние жирового мантия кожи, функции сальных и потовых желез и др. Характерны четкая специфичность (дерматит развивается под влиянием строго определенного раздражителя), наличие скрытого (сенсibilизационного) периода между первым контактом с раздражителем и возникновением дерматита (от 5 дней до 4 нед), интенсивная воспалительная реакция кожи, неадекватная концентрация раздражителя и времени его

воздействия, обширность поражения, далеко выходящая за пределы воздействия раздражителя.

Симптомы, течение. Дерматит протекает остро или хронически. Различают три стадии острого дерматита: эритематозную (гиперемия и отечность различной степени выраженности), везикулезную, или буллезную (на эритематозно-отечном фоне формируются пузырьки и пузыри, подсыхающие в корки или вскрывающиеся с образованием мокнущих эрозий) и некротическую (распад тканей с образованием изъязвлений и последующим рубцеванием). Острые дерматиты сопровождаются зудом, жжением или болями, что зависит от степени поражения. Хроническим дерматитам, причиной которых служит длительное воздействие слабых раздражителей, присущи застойная гиперемия, инфильтрация, лихенификация, трещины, оомозолелости, гиперкератозы и иногда атрофия.

Одной из наиболее частых разновидностей острого дерматита является потертость, возникающая обычно на ладонях, особенно у лиц, не имеющих навыка к физическому труду, при работе инструментами с плохо отделанными рукоятками, и стопах при ходьбе в неподогнанной обуви. Клинически характеризуется резко очерченной отечной гиперемией, на фоне которой при продолжающемся воздействии раздражающего фактора могут возникать крупные пузыри — «водяные мозоли»; возможно присоединение пиококковой инфекции. Омоозолелость — хроническая форма механического дерматита — развивается вследствие длительного и систематического давления и трения на кистях при выполнении ручных операций (профессиональная примета), а на стопах при ношении тесной обуви. Потертость может возникать также в складках при трении соприкасающихся поверхностей, особенно у тучных лиц, трансформирующаяся при осложнении вторичной инфекцией в опрелость.

Солнечные дерматиты, клинически протекающие по эритематозному или везикулобуллезному типу, характеризуются наличием небольшого, до нескольких часов, скрытого периода, обширностью поражения и исходом в пигментацию (загар); возможны общие явления. Подобные изменения могут дать источники искусственного ультрафиолетового света. В результате постоянной инсоляции, которой подвергаются лица, вынужденные по условиям своей профессии длительное время находиться на открытом воздухе (геологи, пастухи, рыбаки и др.), развивается хронический дерматит.

Лучевые дерматиты протекают однотипно, независимо от вида радиации. Острый лучевой дерматит, возникающий от однократного облучения, реже при лучевом лечении (радиоэпидермит), может быть эритематозным, везикулобуллезным или некротическим, что зависит от мощности излучения. Латентный период имеет прогностическое значение — чем он короче, тем тяжелее протекает дерматит. Язвы характеризуются торпидным течением, длящимся многие месяцы и даже годы, и мучительными болями. Отмечаются общие нарушения с изменениями в крови. Хронический лучевой дерматит развивается как результат длительного воздействия ионизирующей радиации в небольших, но превышающих предельно допустимые дозы. Сухая, атрофичная кожа покрывается чешуйками, телеангиэктазиями, депигментированными и гиперпигментированными пятнами, трофическими язвами, склонными к малигнизации.

Острый дерматит, развивающийся от воздействия кислот и щелочей, протекает по типу химического ожога: эритематозного, везикулобуллезного или некротического. Слабые их растворы при длительном воздействии вызывают хронический дерматит в виде инфильтрации и лихенификации различной степени выраженности.

Диагноз простого дерматита основывается на четкой зависимости от раздражителя, обычно быстрым появлением после его действия, резких границах поражения и, как правило, быстрой инволюции после устранения раздражителя.

Клиника аллергического дерматита характеризуется яркой эритемой с резко выраженным отеком, особенно на участках кожи с богатой и рыхлой подкожной жировой клетчаткой. На этом фоне могут появляться многочисленные пузырьки и пузыри, при вскрытии сопровождающиеся эрозиями. При стихании воспаления образуются корки и чешуйки, при отпадении которых некоторое время сохраняются синюшно-розовые пятна.

При постановке диагноза используют кожные пробы, особенно широко при выявлении производственного сенсибилизатора.

Лечение. Устранение раздражителя. При эритематозной стадии показаны индифферентные присыпки и водно-взбалтываемые взвеси. Пузыри, особенно при потертостях, вскрывают и обрабатывают анилиновыми красками. Очаги опрелости смазывают жидкостью Кастеллани, пастами (см. *Экзема*), декаминовой мазью. При везикулобуллезной стадии используют холодные примочки. При всех формах и стадиях, за исключением язвенных, показаны кортикостероидные мази, при пиококковых наложениях — с антимикробными добавками. При химических ожогах первая помощь оказывается в виде немедленного, обильного и продолжительного обмывания водой пораженного участка. Лечение язвенно-некротических поражений проводится в стационаре (см. также *Токсикодермия*).

Прогноз обычно благоприятный, за исключением некротического дерматита химической и особенно лучевой этиологии.

ИХТИОЗ — наследственное кожное заболевание, связанное с генерализованным нарушением ороговения. Различают несколько клинических форм, которые обусловлены различными группами мутантных генов; биохимический дефект, обусловленный этими мутациями, окончательно не расшифрован. Отмечены нарушения белкового, аминокислотного обмена, активности некоторых ферментов. Играют роль недостаточность витамина А, эндокринопатии (недостаточная функция щитовидной железы). Обыкновенный ихтиоз (вульгарный) — наиболее частая форма. Наследуется аутосомно-доминантным путем. Нередко сочетается с нейродермитом, себорейной экземой, бронхиальной астмой и др. Проявляется в раннем детском возрасте и характеризуется сухостью кожи, формированием на ее поверхности чешуек беловатого или сероватого цвета, в тяжелых случаях приобретающих вид коричневатых пластин и грубых щитков, плотных на ощупь. Кожа крупных кожных складок и сгибов не поражается. На лице шелушение обычно незначительно, на ладонях и подошвах подчеркнут рисунок кожных линий. Сало- и потоотделение резко снижено.

Врожденный ихтиоз подразделяется на ихтиоз плода и ихтиозиформную эритродермию. Ихтиоз плода наблюдается редко, наследуется аутосомно-рецессивно, развивается на III—V месяцах беременности. При рождении кожа ребенка покрыта мощными роговыми наслоениями, напоминающими панцирь черепахи или кожу крокодила. Ротовое отверстие растянуто, малоподвижно или, наоборот, резко сужено (едва проходимо для зонда). Наблюдается недоразвитие внутренних органов, нервной системы. Дети часто недоношенные и нежизнеспособные. При ихтиозиформной врожденной эритродермии кожа ребенка при рождении покрыта тонкой сухой желтоватой пленкой, напоминающей коллоид, после отторжения которой обнаруживаются стойкая разлитая гиперемия всего кожного покрова, включая складки (эритродермия), и пластинчатое шелушение, степень выраженности которого с возрастом усиливается, а эритродермия ослабевает (небуллезный вариант, наследуется аутосомно-рецессивно). Различают также буллезную разновидность врожденной ихтиозиформной эритродермии — ихтиоз эпидермолитический, отличающийся более тяжелым течением с образованием пузырей. При врожденной ихтиозиформной эритродермии возможны поражения глаз (эктропион, блефарит), дистрофии ногтей, волос, гиперкератоз ладоней и подошв, поражения нервной и эндокринной системы. Заболевание длится всю жизнь.

Дифференциальный диагноз представляет наибольшие трудности в детском возрасте. При врожденной ихтиозиформной эритродермии он проводится с эритродермией Лайнера, буллезным эпидермолизом, псориатической эритродермией.

Лечение. Витамин А внутрь (до 30 капель 2 раза в день в течение длительного времени) или парентерально повторными курсами, витамины В₆ и В₁₂, препараты железа, мышьяка, тиреоидин (под контролем эндокринолога). В тяжелых случаях врожденной ихтиозиформной эритродермии — кортикостероидные препараты внутрь. Показаны ультрафиолетовое облучение, морские купания, ванны с добавлением буры, соды, крахмала, морской соли. Наружно: жирные кремы с добавлением витамина А, 10% крем с хлоридом натрия, мочевиной, свиной жир и др.

КАНДИДОЗ (см. главу «Болезни органов пищеварения») кожи и слизистых оболочек проявляется разнообразными клиническими формами заболевания.

Поверхностные кандидозы кожи и слизистых оболочек. Кандидоз кожных складок. Поражаются крупные складки кожи, особенно под молочными железами, пахово-бедренные, межъягодичные; область ануса, пупка, заушные складки, головка полового члена, внутренних листков крайней плоти, у тучных лиц могут поражаться складки живота. Вначале возникают крупные участки мацерации кожи белого цвета, которые довольно быстро отслаиваются и образуются крупные мокнущие красного цвета эрозии с белесоватой отслаивающейся мацерированной каймой по краю. Вблизи очагов иногда видны мелкие отсевы, а в глубине складок — болезненные трещины. Беспокоит зуд, жжение.

Межпальцевая эрозия возникает почти исключительно у женщин на руках, что связано с условиями труда. Она развивается в основном в складке между III и IV пальцами. Возникает группа пузырьков с мацерированной покрывкой, которая быстро отделяется и образуется цвета мяса блестящая, гладкая эрозивная поверхность с нависающей по ее периферии серовато-белой каймой мацерированного эпидермиса. Границы поражения резкие. Процесс никогда не выходит за пределы межпальцевой складки и занимает не больше половины боковой поверхности первых фаланг.

Кандидомикотическая заеда. Встречается преимущественно у пожилых лиц со сниженным прикусом. В углах рта возникает красная влажная эрозия, имеющая вид трещины с мацерацией эпидермиса вокруг.

Молочница, или дрожжевой стоматит, возникает чаще у грудных детей на различных участках слизистой оболочки полости рта. Появляются беловатые налеты,

которые легко снимаются. После их удаления обнажается сухая, несколько гиперемизированная слизистая оболочка. При складчатом глоссите налет молочницы локализуется обычно в глубине складок (кандидомикотический глоссит).

Кандидомикотический вульвовагинит по клинике почти не отличается от молочницы, однако серовато-белый налет обычно имеет крошковатый характер. Больные жалуются на зуд и жжение.

Кандидозная паронихия и онихия встречается почти исключительно у женщин на кистях и начинается с изменения ногтевого валика. Появляются отечность, гиперемия и инфильтрация ногтевого валика, из-под которого можно выдавить каплю гноя. При стихании воспалительных явлений по краю ногтевого валика возникает шелушение, он остается утолщенным, исчезнувшая ногтевая кожа не нарастает. Ногтевая пластинка, на которую процесс переходит с ногтевого валика, в местах поражения имеет буровато-коричневую окраску и поперечную исчерченность.

Хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз у детей. Начинается обычно с появления молочницы, затем возникают другие формы кандидоза кожи и слизистых оболочек. На их фоне и рядом с ними возникают папулезные и бугорковые высыпания, покрытые корками, количество которых быстро увеличивается, а сами очаги становятся более глубокими. Вскрываясь, эти элементы оставляют рубцово-атрофические изменения. Процесс, начавшись в раннем детстве, течет годами, сопровождаясь различными дистрофическими расстройствами, в том числе глубоким кариесом зубов. Эти изменения могут сочетаться с висцеральным кандидозом (бронхиты, пневмония, пиелонефриты, энтероколиты и др.). При микроскопии после обработки материала (соскоб с очага, обрывки эпидермиса и др.) 20 % раствором едкой щелочи обнаруживают псевдомицелий и скопления почкующихся дрожжевых клеток.

Лечение. Проводят сочетанную патогенетическую (устранение различных факторов, способствующих развитию заболевания) и антимикотическую терапию. Последняя заключается в назначении нистатина по 3 000 000 – 6 000 000 ЕД/сут или леворина по 2 200 000 – 4 000 000 ЕД/сут, витаминов группы В, аскорбиновой кислоты. Наружно назначают 1–2 % водные или 3 % спиртовые растворы анилиновых красок, жидкость Кастеллани, нистатиновую или левориновую мазь. Пораженные слизистые оболочки, кроме того, 3–4 раза в день обрабатывают 20 % раствором борагата натрия в глицерине. При гранулематозном кандидозе показаны внутривенные введения амфотерицина В. При профессиональном кандидозе необходимо трудоустройство.

Прогноз при поверхностных кандидозах хороший, при гранулематозном кандидозе – серьезный.

КОЖНЫЙ ЗУД в большинстве случаев имеет нервно-аллергическую природу. Различают зуд как субъективный симптом различных болезней (экземы, крапивницы, чесотки и др.) и зуд как самостоятельное кожное заболевание (идиопатический кожный зуд), когда объективные признаки заболевания вообще могут отсутствовать. Клиническая картина даже выраженных случаев кожного зуда обычно скудная: на зудящих участках кожи имеются лишь точечные или линейные экскориации (расчесы). При упорном зуде нередко отмечается изменение ногтей рук: зеркальный блеск поверхности («полированные ногти»), сточенность свободного края.

Генерализованный (распространенный) кожный зуд возникает от разнообразных причин. Он может быть следствием пищевой непереносимости («пищевой кожный зуд» — от острых блюд, копченостей, грибов, свинины и др.), медикаментозной сенсibilизации («лекарственный кожный зуд» — от антибиотиков, сульфаниламидов и др.), реакцией на изменение внешней температуры («холодовой кожный зуд» и «тепловой кожный зуд»). В преклонном возрасте зуд может быть результатом сухости кожи вследствие пониженной функции сальных желез («старческий кожный зуд»). Нередко генерализованный кожный зуд является следствием таких тяжелых общих заболеваний, как гепатит, сахарный диабет, лейкозы, лимфогранулематоз, злокачественные новообразования и др., причем он может заложить предпосылки типичным клиническим проявлениям основного заболевания. Он может наблюдаться и при различных нервно-психических заболеваниях (неврозах, маниакально-депрессивном психозе и др.).

Локализованный (ограниченный) кожный зуд чаще всего поражает аногенитальную область (анальный зуд, зуд мошонки, зуд вульвы) и волосистую часть головы. Наряду с упоминавшимися этиологическими факторами локализованный кожный зуд чаще провоцируется местными причинами (геморрой, глистная инвазия, проктит, простатит, бели, себорея и др.). Локализованный кожный зуд чаще имеет приступообразный характер. Больные кожным зудом подлежат тщательному обследованию в поисках причины заболевания.

Лечение е: ликвидация этиологического фактора, раздражающая диета, седативные препараты, антигистаминные средства, теплые ванны, взбалтываемые взвеси или спиртовые обтирания с ментолом и анестезином, 1 % димедроловый крем, кортикостероидные мази.

КОНДИЛОМЫ ОСТРОКОНЕЧНЫЕ — см. Бородавки.

КРАПИВНИЦА — аллергическое заболевание, характеризующееся образованием на коже и слизистых оболочках волдырей.

Этиология, патогенез. Выделяют экзогенные (физические — температурные, механические; химические — лекарственные вещества, пищевые продукты и др.) и эндогенные (патологические процессы во внутренних органах — желудочно-кишечном тракте и др., нарушения нервной системы) этиологические факторы. Патогенез во всех случаях имеет много общих звеньев: накопление в тканях химических активных веществ типа гистамина, повышение проницаемости сосудистых стенок, расширение капилляров, отек сосочкового слоя дермы, обуславливающий появление на коже, реже слизистых оболочках волдырей (уртикарий). Роль аллергена могут играть неполностью расщепленные белковые продукты, токсические вещества, образующиеся в толстом кишечнике (например, при колитах) и т. д. Возможна бактериальная аллергия. Важную роль в патогенезе играют функциональные нарушения нервной системы, особенно вегетативной. В частности, известна холинергическая крапивница, развивающаяся при нервном возбуждении и обусловленная выделением ацетилхолина в тканях под влиянием раздражения парасимпатической нервной системы. Ацетилхолин вызывает сосудистую реакцию, сходную с реакцией на гистамин. При укусах кровососущих насекомых — комаров, блох, мошек, москитов, в кожу со слюной паразитов попадают вещества типа гистамина, вызывая образование волдыря в месте укуса.

Симптомы, течение. Характерно образование на коже (реже на слизистых оболочках) экссудативных бесполостных скоропреходящих (сохраняются на коже от нескольких минут до нескольких часов) элементов — волдырей, которые плотные, ярко-розового цвета, приподнимаются над уровнем кожи, имеют различные размеры (диаметром от 0,5 до 10—15 см) и очертания (округлых, крупнофестончатых и др.), нередко с зоной побледнения в центре. Волдыри исчезают бесследно.

Различают несколько разновидностей крапивницы: острую, в том числе ограниченный острый отек Квинке, хроническую рецидивирующую и стойкую папулезную. *Острая крапивница* характеризуется внезапным началом, появлением сильного зуда и уртикарных высыпаний на коже различных размеров и очертаний; возможно слияние волдырей в обширные зоны и нарушение общего состояния организма (повышение температуры тела, недомогание, озноб). Могут быть высыпания на слизистых оболочках губ, языка, мягкого неба, гортани. Очень редко наблюдаются геморрагические волдыри, оставляющие после себя гиперпигментацию, а также волдыри с пузырями, наполненными серозно-геморрагическим содержимым. Острая крапивница чаще обусловлена лекарственной или пищевой аллергией, парентеральным введением сыровоток, вакцин, переливанием крови и др. Атипичной разновидностью острой крапивницы является искусственная крапивница, характеризующаяся волдырями, чаще линейной формы, возникающими в ответ на механическое раздражение (например, при выявлении дермографизма). При искусственной крапивнице зуд нег.

Острый отек Квинке (гигантская крапивница) характеризуется внезапным развитием ограниченного отека кожи (слизистой оболочки) и подкожной жировой клетчатки (губы, щеки, веки и др.) или половых органов. При этом кожа становится плотнотно-эластической на ощупь, белого, реже розового цвета. Субъективные ощущения обычно отсутствуют, реже отмечаются жжение, зуд. Через несколько часов или 1—2 дня отек спадает. Возможно сочетание отека Квинке с обычной крапивницей. При отеке, развивающемся в области гортани, возможна асфиксия, при локализации отека в области глазниц может наблюдаться отклонение глазного яблока в медиальном направлении, снижение остроты зрения.

Хроническая рецидивирующая крапивница обычно появляется на фоне продолжительной сенсibilизации, обусловленной очагами хронической инфекции (тонзиллит, аднексит и др.), нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, печени и др. Рецидивы заболевания, характеризующиеся появлением уртикарных элементов на различных участках кожного покрова, сменяются ремиссиями различной длительности. Во время уртикарных высыпаний возможны головная боль, слабость, повышение температуры тела, артралгии, при отеке слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта — тошнота, рвота, понос. Мучительный зуд может сопровождаться бессонницей, невротическими расстройствами. Возможны эозинофилия, тромбоцитопения.

Стойкая папулезная крапивница — упорно сохраняющиеся уртикарные высыпания, трансформирующиеся в папулы в результате присоединения к явлениям стойкого ограниченного отека клеточной инфильтрации в дерме. Цвет узелков красно-бурый, расположение преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей. Заболевание чаще наблюдается у женщин. Возможно, оно является разновидностью почесухи, как и детская крапивница (строфулос, папулезная крапивница детей, детская почесуха), которая наблюдается у детей в возрасте от 5 мес до 3 лет, развивается обычно на фоне экссудативного диатеза при повышенной чувствительности ребенка к некоторым

продуктам (яйца, молоко, мясо, цитрусовые, сладости и др.), нерациональном питании, перекормливании. Клинически характеризуется в отличие от обычной крапивницы высыпанием волдырей маленького размера, в центре которых через несколько часов, иногда дней образуется папуло-везикула размером с булавочную головку, после чего волдырь исчезает, а на месте папуло-везикул в результате расчесов образуются кровавые корочки. Сыпь локализуется, как правило, на разгибательных поверхностях конечностей, на туловище. Слизистые оболочки не поражаются.

Солнечная крапивница — разновидность фотодерматоза, развивающаяся у лиц, страдающих заболеваниями печени и нарушенным порфириновым обменом при выраженной сенсибилизации к ультрафиолетовым лучам. Болеют чаще женщины. Заболевание характеризуется появлением уртикарных высыпаний на открытых участках кожного покрова (лицо, верхние конечности и др.). Характерна сезонность (весна — лето) заболевания. При длительном пребывании на солнце высыпания могут сопровождаться общей реакцией организма в виде нарушения дыхания, сердечной деятельности, возможен шок.

Контактная крапивница — особый вариант аллергического дерматита. Возникает обычно через несколько минут после контакта с некоторыми антигенами (шерсть, шелк, косметические средства и др.) и характеризуется появлением уртикарных элементов в зоне контакта, а иногда и генерализованной уртикарной сыпью. Очень редко наблюдается профессиональная крапивница, как правило, вызванная ингаляцией аллергена, реже — контактом его с кожей (платиновые соли, формальдегид, сульфид натрия и др.).

Лечение. При острой крапивнице, вызванной приемом внутрь лекарственных и пищевых веществ, показаны слабительные средства, препараты кальция, антигистаминные препараты. В тяжелых случаях приступ можно купировать введением под кожу 1 мл 0,1% раствора адреналина, применением кортикостероидных препаратов (при угрожающем отеке гортани их лучше вводить внутривенно). Наружно назначают противозудные средства: 1% спиртовой раствор ментола, салициловой кислоты, календулы. При хронической крапивнице, кроме того, необходимо тщательное обследование больного для выявления возможных этиологических факторов.

Показана специфическая гипосенсибилизация при выявлении аллергена; санация очагов хронической инфекции; лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта, дегельминтизация и др. При нарушениях со стороны нервной системы назначают седативную терапию. Диета молочно-растительная с исключением возбуждающих средств. Показана также общая ионогальванизация с хлоридом кальция. В случаях солнечной крапивницы показаны фотодесенсибилизирующие препараты (препараты хингамина).

ЛАЙЕЛЛА СИНДРОМ — токсико-аллергическое поражение кожи и слизистых оболочек, нередко сопровождающееся изменениями внутренних органов и нервной системы. Возникает как реакция на прием медикаментов (чаще сульфаниламиды, антибиотики, бутадиион, барбитураты), приводит к развитию некролиза всех слоев эпидермиса и его отслоению, что усугубляет токсикоз.

Симптомы, течение. Заболевание начинается с высокой температуры, резкой слабости, иногда болей в горле. На этом фоне возникают обширные эритематозно-пузырные поражения кожи и слизистых оболочек. После вскрытия пузырей поражение приобретает сходство с ожогом I—II степени; симптом Никольского резко положительный. С появлением высыпаний состояние больных резко ухудшается. Процесс может принять генерализованный характер, сопровождается дистрофическими изменениями внутренних органов (печень, почки, кишечник, сердце и др.), токсическим поражением нервной системы. В мазках-отпечатках с эрозий при окраске по Романовскому — Гимзе выявляются кубовидные клетки с крупными ядрами.

Диагноз устанавливают при наличии поражения кожи с возникновением крупных пузырей и положительным симптомом Никольского, отсутствии в мазках-отпечатках типичных акантолических клеток, указании на предшествующий прием медикаментов. Сходство с синдромом Лайелла может иметь стафилококковое поражение, в этом случае в мазках-отпечатках определяются большие эпителиальные клетки с маленькими ядрами, а некролиз развивается только в поверхностных отделах эпидермиса.

Лечение. Преднизолон (или другие глюкокортикоиды) по 60—100 мг/сут, детоксигирующие средства (унитиол по 5 мл 2 раза в сутки или гемодез и др.), антигистаминные препараты, симптоматическая терапия. Местно назначают 5% дерматологовую мазь.

Прогноз серьезный: почти 25% больных погибает, несмотря на интенсивную терапию. Ранняя диагностика и раннее начало кортикостероидной терапии улучшают прогноз.

ЛЕПРА — хроническое инфекционное заболевание. Возбудитель лепры человека — микобактерия Гансена — Нейссера, представляет собой облигатный внутриклеточный паразит ретикулоэндотелия, проявляющий выраженный тропизм к коже, периферическим нервам и мышечной ткани, хотя встречается и в других органах и тканях. Наиболее распространена лепра в странах Азии и Африки. Единственный источник инфекции —

больной лепрой. Основной путь передачи инфекции воздушно-капельный, реже — чрескожный (в случаях повреждений кожного покрова). Инкубационный период — несколько лет.

Симптомы, течение. Выделяют несколько клинических разновидностей (типов) лепры. *Лепроматозный тип* — наиболее злокачественный, отличается наличием в очагах поражения большого количества возбудителей, больные особенно контагиозны, так как выделяют множество микобактерий. Поражаются кожа, слизистые оболочки, глаза, лимфатические узлы, периферические нервные стволы, а также эндокринная система и некоторые внутренние органы. На коже лица, разгибательных поверхностях предплечий, голеней, тыле кистей, ягодицах появляются эритематозно-пигментные пятна различных очертаний и размеров, не имеющие четких контуров. Постепенно пятна инфильтруются, увеличиваются в размере. В результате диффузной инфильтрации кожи лица надбровные дуги резко выступают, нос деформируется, щеки, губы и подбородок приобретают долбчатый вид — развивается *facies leonina*. Волосы бровей выпадают, начиная с наружной стороны. Кожа в зоне инфильтратов становится напряженной, глянцевиной, рисунок ее сложен, пушковые волосы отсутствуют, при поверхностных инфильтрациях кожа имеет вид апельсиновой корки, становится лоснящейся за счет избыточной деятельности сальных желез. В поздней стадии потоотделение в участках поражения прекращается. Развитие лепроматозного инфильтрата сопровождается парезом сосудов, гемосидерозом, вследствие чего инфильтраты приобретают синюшно-бурый оттенок. На коже как в зоне инфильтраций, так и вне их появляются также бугорки и узлы (лепромы) размером от нескольких миллиметров до 2 см, плотнотканной консистенции, красновато-ржавого цвета. Постепенно лепромы изъязвляются. Язвенные поверхности имеют обычно крутые, иногда подрывные инфильтрированные края, могут сливаться, образуя обширные язвенные дефекты, медленно заживающие нервным рубцом. Слизистая оболочка носа становится гипертрофированной, отечной, с большим количеством мелких эрозий (лепроматозный ринит). В дальнейшем развивается атрофия слизистой оболочки и появляются отдельные лепромы и инфильтраты, затрудняющие носовое дыхание. При распаде лепром нос деформируется. В тяжелых случаях поражаются слизистые оболочки мягкого и твердого неба, гортани, спинки языка и др.

Поражение периферических нервов при лепроматозном типе лепры развивается сравнительно поздно, бывает двусторонним и симметричным, вначале в зонах поражения ослабевает, а затем исчезает температурная чувствительность, за ней болевая и тактильная. Особенностью лепроматозных невритов является их восходящий характер. Постепенно развиваются трофические и двигательные нарушения — лагофтальм, парез жевательной и мимической мускулатуры, амиотрофии, контрактуры, трофические язвы.

Туберкулоидный тип лепры характеризуется более легким течением, поражаются обычно кожа и периферические нервы, микобактерии выявляются с трудом в очагах поражения (в соскобе со слизистой оболочки носа чаще отсутствуют). На коже появляются немногочисленные различные по форме и величине эритематозные пятна, а также папулезные элементы — мелкие, плоские, красновато-синюшные, полигональные, склонные к сливанию в бляшки с резко очерченным валикообразно приподнятым округлым или фестончатым краем и склонностью к периферическому росту. Излюбленная локализация высыпаний — лицо, шея, сгибательные поверхности конечностей, спина, ягодицы. Постепенно центральная часть бляшек атрофируется, гипопигментируется, шелушится, а по краю сохраняется эритематозная кайма (фигурный туберкулоид). В некоторых случаях наблюдаются так называемые саркоидные образования — резко очерченные красно-бурые с гладкой поверхностью узлы. На месте рассосавшихся высыпаний остаются участки гипопигментации кожи, а иногда атрофии. В очагах поражения нарушено сало- и потоотделение, выпадают пушковые волосы. Поражения периферических нервных стволов, кожных веточек нервов, вазомоторные нарушения выявляются очень рано (иногда до кожных проявлений), отмечаются расстройства температурной, болевой и тактильной чувствительности, нередко выходящие за пределы высыпаний (за исключением тактильной чувствительности). Постепенно развиваются парезы, параличи, контрактуры пальцев, атрофия мелких мышц, кожи, ногтей, мутиляции кистей и стоп — «толстая лапа», «свисающая кисть», «обезьянья лапа», «падающая стопа» и др. Снижаются сухожильные рефлексы.

Неопределенный тип лепры клинически характеризуется появлением на коже только пятнистых высыпаний. Вначале поражения периферических нервов отсутствуют, а затем постепенно развивается специфический полиневрит, приводящий к расстройствам чувствительности в дистальных отделах конечностей, амиотрофии мелких мышц, контрактурам пальцев, трофическим язвам и др. Диморфный тип лепры характеризуется высыпаниями на коже и слизистых оболочках, типичными для лепроматозного типа, и нарушенной чувствительностью, как при туберкулоидном типе лепры.

В развитии всех типов лепры различают прогрессирующую, стационарную, регрессирующую и резидуальную стадии. Возможны трансформации одного типа лепры в другой (в частности, туберкулоидного в лепроматозный). При всех типах лепры, но чаще

при лепроматозном, поражаются внутренние органы — печень, селезенка, надпочечники, яички. В ряде случаев развиваются амилоидоз, поражения костной системы (костные лепромы, оссифицирующие периоститы большеберцовых, локтевых и других костей, рассасывание концевых фаланг кистей и стоп).

Для лепры характерны поражения век в виде диффузной инфильтрации или лепром, реже наблюдаются диффузный или узелковый эписклерит, кератит с характерным признаком — лепрозным паннусом (появление в роговице сосудов, проросших с конъюнктивы глазного яблока), ирит, сопровождающийся перикорнеальной инъекцией сосудов, светобоязнью, слезотечением, болями и отложением на поверхности радужной оболочки фиброзного экссудата, что может привести к сращению краев зрачка, обусловив вторичную глаукому.

На ранних стадиях лепры клиническая картина может быть стертой, атипичной. В этих случаях необходимы изучение неврологического статуса, включая состояние болевой, тактильной и температурной чувствительности для выявления характерных нарушений, постановка функциональных проб (гистаминовой, с никотиновой кислотой, с горчицей, на потоотделение) для выявления характерных ранних поражений периферических нервов, проявляющихся вазомоторными, секреторными и трофическими расстройствами, а также малозаметных участков лепрозного поражения. Применяют бактериоскопическое исследование соскоба со слизистой оболочки носа или скарификатов из пораженных участков кожи. В сомнительных случаях проводят гистологическое исследование биопсированной из очагов поражения кожи.

Лечение в прогрессирующей стадии проводится в лепрозориях, включает одновременное применение 2—3 противолепрозных препаратов (диафенилсульфон, солюсульфон и др.) в сочетании с общеукрепляющими средствами. Курс специфического лечения — 6 мес, перерыв 1 мес, количество курсов — индивидуально в зависимости от эффективности лечения.

Эффективность лечения оценивается по результатам бактериоскопического контроля и гистологического исследования.

ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ ПАХОВЫЙ (четвертая венерическая болезнь, венерическая лимфопатия) — вирусное венерическое заболевание, встречающееся преимущественно в тропическом и субтропическом поясе и характеризующееся упорным паховым лимфаденитом с образованием свищей и развитием рубцовых стяжений и слоновости аногенитальной области.

Заражение происходит при половом контакте с больным. Возбудитель проникает через поврежденную кожу или слизистую оболочку. Инкубационный период длится от нескольких дней до нескольких недель.

Симптомы, течение. Выделяют три клинических периода. Первый характеризуется появлением на месте внедрения инфекции пузырька, который быстро превращается в небольшую язву. Язва безболезненна и заживает через несколько дней. Второй период, продолжающийся несколько месяцев или лет, характеризуется своеобразным регионарным лимфаденитом: паховые лимфатические узлы постепенно увеличиваются в размере, становятся плотными, болезненными, спаиваются между собой и с окружающими тканями, кожа над ними краснеет и отекает. Инфильтративные конгломераты из лимфатических узлов подвергаются размягчению в центре с образованием свищей, отделяющих жидкий гной и творожистые массы. В этом периоде может наблюдаться лихорадка. Третий период болезни проявляется генитоаноректальным синдромом, который является следствием рубцовых изменений в лимфатических узлах, приводящих к нарушению лимфооттока. Нарастающий лимфостаз приводит к слоновости аногенитальной области с папилломатозными разрастаниями, абсцессами, изъязвлениями. Наблюдается рубцовое сужение прямой кишки (до полной атрезии).

Диагноз может быть подтвержден положительной реакцией Фрея. В сложных случаях требуется выделение вируса из очагов поражения. Прогноз плохой.

Лечение антибиотиками и сульфаниламидами обычно не дает эффекта. Показано хирургическое иссечение пораженных тканей.

ЛИШАЙ КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ — распространенное заболевание неясной этиологии с поражением кожи, слизистых оболочек, реже ногтей. Болеют преимущественно взрослые.

Симптомы, течение. Характерны мономорфные мелкие полигональные папулы красновато-фиолетового цвета с плоской блестящей поверхностью и пупковидным вдавлением в центре. Папулы обычно располагаются изолированно, преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, животе, пояснице и сопровождаются выраженным зудом; могут сливаться с образованием небольших бляшек мелкофестончатых очертаний, на поверхности которых выявляется белесоватого цвета сетчатый рисунок (сетка Уиккема), который особенно хорошо виден при смачивании водой или смывании растительным маслом. Некоторые элементы образуют кольцевидные фигуры. На месте рассасывающихся папул обычно остается стойкая гиперпигментация. Возможны другие

клинические формы: буллезная, сопровождающаяся появлением на коже пузырей, обычно окруженных типичными папулами; атрофическая, при которой после рассасывания папул остаются участки атрофии кожи; веррукозная, характеризующаяся образованием на поверхности бляшек плотных бородавчатых разрастаний, значительно выступающих над поверхностью кожи (излюбленная локализация — передняя поверхность голени).

Поражение слизистых оболочек (полости рта, половых органов) может быть изолированным или сочетанным с поражением кожи. Мелкие белесоватые блестящие папулы с сеткой Уиккема располагаются преимущественно на внутренней поверхности щек, красной кайме губ, боковых поверхностях языка, в области вульвы или головки полового члена. Возможны и другие разновидности поражения слизистых оболочек: экссудативно-гиперемическая, отличающаяся расположением папул на отечном, гиперемизованном (экссудативном) фоне; эрозивно-язвенная, сопровождающаяся образованием эрозий или мелких язв, окруженных папулами (такая разновидность нередко развивается у больных диабетом и гипертонией и называется синдромом Гриншпана — Потекаева); буллезная, сопровождающаяся формированием пузырей за счет скопления экссудата в сосочковом слое дермы, отделяющих эпидермис от дермы; инфильтративно-перигландулярная, отличающаяся массивным воспалительным инфильтратом в толще стромы; бородавчатая, напоминающая лейкоплакию. Ногтевые пластины подвергаются дистрофическим изменениям — на их поверхности появляются борозды, участки помутнения. Начавшись остро, заболевание принимает хроническое течение и может длиться многие месяцы и даже годы (особенно бородавчатая разновидность).

В сомнительных случаях дифференциальный диагноз проводят с папулезным сифилисом, отличающимся плотностью, округлостью элементов, медно-красным их цветом, отсутствием сетки Уиккема и пупковидного вдавления, наличием других признаков сифилиса; с псориазом, отличающимся розовыми папулами с выраженной тенденцией к периферическому росту и образованию крупных бляшек, с серебристо-белым шелушением на поверхности папул, характерной псориатической триадой, преимущественной локализацией сыпи на разгибательной поверхности конечностей, волосистой части головы, туловище, отсутствием поражения слизистых оболочек. В сомнительных случаях проводят гистологическое исследование.

Лечение. В остром периоде при наличии у больного очагов хронических инфекций показаны антибиотики широкого спектра действия (хлортетрацилин гидрохлорид, олететрин и др.), препараты кальция, антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, тавегил и др.), седативная терапия, гипнотерапия, электросон (можно в сочетании с диатермией надпочечников), диадинамические токи паравerteбрально, витамины группы В, аскорбиновая кислота, витамин А. Для наружного применения используют взбалтываемую взвесь (Zinci oxydi, Talcı veneti, Amyli tritici aa 10,0, Glycerini 20,0, Aq. destill. ad 100,0), кремы, содержащие глюкокортикостероиды. При бородавчатой разновидности показаны криотерапия, обкалывания очагов поражения кортикостероидными препаратами (дексаметазон, метилпреднизолон, или урбазон, и др.), 1% раствором метиленового синего с бенкаином, смазывание мазью Уны (Hydrargyri bichlorati corgosivi 0,15, Acidi carbolicı liquefacti 1,0, Vaselineı 30,0).

ЛИШАЙ РАЗНОЦВЕТНЫЙ (отрубевидный) — малоконтагиозное грибковое заболевание кожи. Возбудитель — паразитарный дрожжеподобный грибок — *Pityrosporum orbiculare*, паразитирующий в роговом слое эпидермиса. К предрасполагающим факторам относят повышенную потливость, изменение химического состава и pH пота и др.

Симптомы, течение. На коже груди, спины, шеи, реже плечевого пояса и волосистой части головы появляются мелкие невоспалительные желто-коричневатые пятна, при поскабливании которых выявляется незначительное отрубевидное шелушение. В результате периферического роста пятна увеличиваются и сливаются в крупные очаги поражения с мелкофестончатыми краями. Субъективные ощущения обычно отсутствуют. При слабоокрашенных пятнах применяют диагностическую йодную пробу, для чего пораженную кожу смазывают 2% спиртовым раствором йода (или спиртовым раствором анилинового красителя). Разрыхленный грибом роговой слой быстро впитывает йод, и пораженные участки резко выделяются, окрашиваясь в темно-коричневый цвет на фоне пожелтевшей непораженной кожи. Под влиянием ультрафиолетовых лучей (при загаре) вследствие гибели возбудителя на местах бывших поражений остаются незагоревшие белые пятна — псевдолейкодерма.

В диагностически сомнительных случаях проводят микроскопическое исследование чешуек кожи, где обнаруживают мицелий и споры гриба. Дифференциальный диагноз проводят в ряде случаев с сифилитической розеолой, которая не шелушится, не сливается в сплошные очаги, дает отрицательную йодную пробу; псевдолейкодерму дифференцируют с истинной сифилитической лейкодермой. Решающим критерием являются положительные серологические реакции и другие признаки сифилиса.

Лечение: втирание жидкости Андриасяна, 2–5% раствора салицилового спирта, мази Вилькинсона, 10% серной мази, лечение по методу Демьяновича (см. *Чесотка*).

в течение 3—7 дней, после чего назначают общую гигиеническую ванну с мылом, мочалкой. Чтобы предотвратить рецидив заболевания, следует тщательно обработать все участки поражения. В случае необходимости курс лечения повторяют. В косметических целях для ликвидации псевдолейкодермы показано ультрафиолетовое облучение.

Профилактика: соблюдение правил личной гигиены, борьба с повышенной потливостью.

ЛИШАЙ РОЗОВЫЙ — распространенное, предположительно вирусное заболевание кожи с появлением характерной эритемы. Предрасполагающим фактором является охлаждение организма. Высыпки заболевания отмечаются в основном осенью и весной. Заболевание не рецидивирует, что, возможно, обусловлено развитием иммунитета после перенесенной болезни.

Симптомы, течение. Заболевание начинается обычно появлением на коже туловища единичного крупного пятна розового цвета круглой или овальной формы («материнская бляшка»), центральная часть которого постепенно приобретает желтоватый оттенок и слегка шелушится. Через 4—7 дней после появления «материнской бляшки», иногда на фоне субфебрильной температуры и недомогания на коже туловища и конечностей (лицо, кисти и стопы не поражаются) появляются множественные мелкие розовые пятна, обычно круглой или овальной формы, расположенные вдоль линий Лангера. В центре пятен выявляются едва заметные сухие складчатые чешуйки. Периферическая часть пятна имеет розово-красную окраску и не покрыта чешуйками, что придает пятнам своеобразный вид медальонов. Субъективные ощущения отсутствуют или беспокоит зуд. Продолжительность заболевания 4—6 нед, после чего высыпания самопроизвольно исчезают. При нерациональной раздражающей терапии, частом мытье, а также при повышенной потливости болезнь может перейти в экзему. Диагноз ставят на основании характерной клинической картины (наличие «материнской бляшки», розовых пятнистых высыпаний типа медальонов, расположенных по линиям Лангера).

Лечение: 10 % раствор хлорида кальция (по 1 столовой ложке 3 раза в день), антигистаминные препараты (димедрол, супрастин и др.), олететрин по 250 000 ЕД 4 раза в день. Наружно при зуде назначают водную взбалтываемую взвесь (Zinci oxydi, Amyli tritici, Talcii veneti aa 10,0, Glycerini 20,0, Aq. destill. ad 100,0).

Прогноз благоприятный; чтобы предупредить переход процесса в экзему, не следует мыться (особенно с мылом и мочалкой) в разгар заболевания, а также применять раздражающие кожу наружные средства.

МАСТОЦИТОЗ — вариант лимфобластоматоза, в основе которого лежит пролиферация мастоцитов (тучных клеток). Наиболее частыми разновидностями являются пятнистая и папулезная, нередко сочетающиеся друг с другом и известные под названием пигментной крапивницы. Она характеризуется распространенными и обильными синошоно-розовыми, в дальнейшем коричневыми пятнами и папулами небольших размеров и округлых очертаний. Высыпания возникают обычно по типу многократных атак с короткими ремиссиями. Течение неопределенное. Считается, что пигментная крапивница, возникшая в раннем детском возрасте, особенно в грудном, к началу пубертатного периода подвергается полному регрессу. Пигментная крапивница взрослых отличается нарастающей тяжестью.

Реже мастоцитоз проявляется множественными узлами размером от горошины до боба, обычно коричневато-желтой окраски, сливающимися нередко, особенно в крупных складках, в обширные конгломераты; пузырьками, возникающими обычно в раннем детском возрасте и сочетающимися, как правило, с другими вариантами этого заболевания; диффузными очагами с четкими границами, при увеличении размеров и числа которых может сформироваться эритродермия; мастоцитомой, имеющей сходство с гистиоцитомой. К изменениям кожи могут присоединиться поражения внутренних органов (особенно печени и селезенки), периферической крови и костного мозга и другие общие нарушения с возможным летальным исходом.

Высыпания при трении, охлаждении и других раздражениях становятся ярко-красными и отечными (симптом Унны). Диагноз всегда требует гистологического подтверждения.

Лечение. Эффективная терапия отсутствует. Назначают антигистаминные препараты (фенкарол, супрастин, тавегил), поливитамины.

МИКРОСПОРИЯ — грибковое заболевание кожи и волос, вызываемое микроспорумами. Болеют преимущественно дети. Различают антропонозную и зооантропонозную микроспорию. Антропонозная микроспория в нашей стране очень редка; возбудители — антропофильные микроспорумы (*M. ferrugineum*) — поражают роговой слой эпидермиса и волосы; характеризуются высокой contagiозностью; источник заражения — больной человек; пути передачи — прямой и опосредованный (через головные уборы, щетки, расчески, одежду, игрушки и другие предметы). Зооантропонозная микроспория — частый микоз; возбудители — зоофильные микроспорумы (в нашей стране *M. canis*) — поражают роговой слой и волосы; по contagiозности уступают антропофильным; источники заражения — кошки, особенно котята (реже собаки); пути передачи — прямой (основной)

и опосредованный (через предметы, загрязненные волосами или чешуйками, содержащими *M. canis*); относительно редко инфицирование происходит от больного человека.

Симптомы. Проявления антропонозной и зооантропонозной микроспории однотипны и сходны с поверхностной трихофитией, отличаются на волосистой части головы более четкими границами, округлыми очертаниями и иногда крупными размерами очагов поражения. Волосы обламываются высоко — на 6—8 мм над уровнем кожи. Обломки пораженных волос покрыты беловато-серым чехлом (споры гриба). На гладкой коже наблюдаются множественные очаги поражения в виде правильных колец. Почти постоянно вовлекаются в процесс пушковые волосы. Нередко увеличиваются заушные, затылочные и шейные лимфатические узлы. Возможны изменения по типу инфильтративно-нагноительной трихофитии. Хронические формы микроспории неизвестны. Диагноз должен быть подтвержден микроскопическим исследованием на грибы. Важное диагностическое значение имеет люминесцентный метод.

Лечение проводят в стационаре. Внутрь назначают гризеофулвин, местно — йодно-мазевую терапию. Прогноз благоприятный.

Профилактика: изоляция больных детей из коллективов; осмотр всех контактировавших с больным (включая домашних животных) с использованием люминесцентного метода; отлов бездомных кошек и собак.

МОЛЛЮСК КОНТАГИОЗНЫЙ — хроническая вирусная инфекция кожи преимущественно у детей. Заражение происходит при непосредственном контакте с больным или через предметы, находившиеся в его пользовании. Инкубационный период длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Элементы сыпи — единичные или множественные плотные восковидные безболезненные узелки телесного цвета, полшаровидной формы с пупкообразным углублением в центре, величиной от булавочной головки до горошины, располагающиеся обычно у детей на лице, шее и туловище, а у взрослых вокруг половых органов. При надавливании на узелок ногтем или пинцетом из центрального углубления выделяется белая крошковатая масса. Высыпания стойки, но могут исчезать спонтанно.

Лечение: втирание 5% теброфеновой мази или выдавливание содержимого узелков пинцетом с последующим смазыванием спиртовым раствором йода, иногда электрокоагуляция.

НЕЙРОДЕРМИТ — наиболее тяжелое заболевание из группы зудящих дерматозов, характеризующееся сильным зудом и расчесами с последующей лихенификацией кожи.

По патогенезу диффузный нейродермит (атопический дерматит) является типичным нейроаллергодерматозом. При ограниченном (очаговом) нейродермите основное значение имеют местные факторы (например, при аногенитальной локализации глистная инвазия, простатит, бели, запоры).

Симптомы, течение. Зуд имеет первичный характер (возникает на неизменной коже). Под влиянием расчесов кожа постепенно становится утолщенной, пигментированной, рисунок ее резко усиливается. Типичная локализация: шея, затылок, локтевые и подколенные сгибы, аногенитальная область, внутренняя поверхность бедер. При ограниченном нейродермите имеется один-три очага, при диффузном очаги многочисленны или отмечается поражение всей кожи. Характерен белый дермографизм. Течение упорное. Нередко отмечается сезонность (улучшение летом, обострение в осенне-зимний период). Особо тяжелой формой нейродермита является так называемый atopический дерматит возникающий в раннем детстве с экземами или строфулоса, отличающийся упорным течением, склонностью к диффузному поражению, наследственной предрасположенностью.

Лечение ограниченного нейродермита: устранение местных причинных факторов, диета, горячие ванны, мази, содержащие кортикостероиды. Наиболее эффективно при атропическом дерматите длительное климатолечение (переезд в теплую климатическую зону на 2—3 года). При тяжелых обострениях необходима госпитализация. Показаны антигистаминные и седативные препараты, теплые крахмальные ванны, парафиновые аппликации, ультрафиолетовые облучения, питательные кремы с добавлением кортикостероидов. В упорных случаях назначают кортикостероидные препараты внутрь.

ПИОДЕРМИИ — заболевания кожи, основным симптомом которых является нагноение. Возбудители — стафилококки и стрептококки. В патогенезе важную роль играют эндогенные нарушения (сахарный диабет, отклонения в витаминном обмене, болезни крови, ожирение, желудочно-кишечные расстройства, заболевания печени, нейропатии и др.), экзогенные воздействия (микротравмы, потертости, охлаждение, перегревание, загрязнение кожи, количественно и качественно недостаточное питание и др.) и длительное лечение кортикостероидными и цитостатическими препаратами. По этиологическому принципу различают стафилодермии и стрептодермии, которые в свою очередь подразделяются на поверхностные и глубокие.

Стафилодермии. К поверхностным стафилодермиям относятся остиофолликулит, фолликулит, сикоз, эпидемическая пузырчатка новорожденных, к глубоким — фурункул, карбункул и гидраденит.

Остиофолликулит — расположенная в устье волосяного фолликула небольшая конусовидная пустула, из центра которой выстает волос; по периферии окаймлен узким ободком гиперемии. При распространении нагноения в глубь фолликула остиофолликулит превращается в фолликулит, который отличается от него наличием инфильтрата, расположенного вокруг волоса в виде воспалительного узелка. Остиофолликулиты и фолликулиты могут быть единичными и множественными. Они локализуются на любом участке кожного покрова, где имеются длинные или хорошо развитые пушковые волосы. При инволюции образуется гнойная корочка, при отпадении которой обнаруживается пятно синюшно-розового цвета, постепенно исчезающее.

Стафилококковый сикоз — множественные, гнездно расположенные на синюшно-красной и инфильтрированной коже остиофолликулиты и фолликулиты, находящиеся на различных стадиях развития и склонные к длительному, порой многолетнему, рецидивирующему течению. Сикоз локализуется на бровях, усах, бороде, волосистой части головы.

Эпидемическая пузырчатка новорожденных — высококонтагиозное инфекционное заболевание, поражающее новорожденных в первые 7—10 дней после рождения. Характеризуется многочисленными дряблыми пузырями различной величины с прозрачным или мутным содержимым, которые покрывают всю кожу, за исключением ладоней и подошв. Часть пузырей подсыхает, и образуются тонкие корки, другие, продолжая увеличиваться в размере, сливаются друг с другом, вскрываются, что приводит к формированию эрозивных поверхностей, иногда захватывающих всю кожу (экфолиативный дерматит Риттера). Возможно вовлечение в процесс слизистых оболочек и конъюнктивы. Могут присоединяться общие явления, порой тяжелые, приводящие нередко к летальному исходу.

О фурункуле, карбункуле, гидрадените — см. *Хирургические болезни*.

Стрептодермия. Основным морфологическим элементом является фликтена — полость в эпидермисе типа пузыря, заполненная серозно-гнойным или гнойным содержимым; располагается на гладкой коже, не связана с салено-волосяным фолликулом.

Стрептококковое импетиго — контагиозное заболевание, поражающее детей и молодых женщин. Характеризуется высыпанием фликтен, окаймленных ободком реактивной гиперемии. Нередко фликтены вскрываются, образуются поверхностные эрозии розово-красного цвета, отделяющие обильный экссудат. Экссудат, как и содержимое фликтен, быстро подсыхает, образуются янтарно-желтого цвета корки, при отторжении которых остаются розовые пятна, вскоре исчезающие. При прогрессировании фликтены становятся множественными, могут сливаться в обширные очаги, покрывающиеся массивными корками. Больные отмечают умеренный зуд, легкое жжение. Общее состояние обычно не нарушается. Импетиго локализуется на любом участке кожи, чаще на лице, в частности в углах рта в виде трещины (заеда); иногда фликтена подковообразно охватывает ногти (околоногтевая фликтена). При присоединении стафилококковой инфекции фликтены превращаются в янтарно-желтого цвета пустулы, быстро подсыхающие в толстые рыхлые серозно-гнойные корки, иногда с примесью крови — возникает вульгарное импетиго, характеризующееся большой контагиозностью, поражением обширных участков кожи, присоединением фолликулитов, фурункулов и лимфаденитов.

Буллезное импетиго — наиболее тяжелый вариант стрептококкового импетиго — развивается обычно у взрослых на стопах, голенях и кистях. Отличается крупными напряженными пузырями, содержащими серозный или серозно-кровянистый экссудат. Кожа вокруг них воспалена. Могут присоединяться лимфангиты, лимфадениты, общие нарушения.

Вульгарная эктима — глубокая форма стрептодермии, развивается чаще у взрослых на голенях, ягодицах, бедрах и туловище. Возникает крупная глубоко расположенная пустула с гнойным или гнойно-геморрагическим содержимым, подсыхающим в толстую корку, под которой обнаруживается язва. Заживление поверхностным, реже втянутым рубцом. Количество эктим варьирует от единичных до множественных. У ослабленных лиц они приобретают затяжное течение.

Лечение. При множественных очагах общая ванна запрещается, при одиночных вопрос решается индивидуально. Всегда следует избегать мытья очагов водой с мылом. Рекомендуется частая смена белья. Полотенца, гребни и другие предметы обихода должны быть индивидуальными. Ногти подстригают и ежедневно смазывают спиртовым раствором йода. Волосы вокруг очагов коротко стригут, кожу протирают 2% салициловым или камфорным спиртом. Остиофолликулиты и фолликулиты вскрывают стерильной иглой и обрабатывают анилиновыми красками. На не вскрывшиеся фурункулы и гидрадениты накладывают «лепешки» из чистого ихтиола, при вскрытии их показаны гипертонические повязки, а после очищения язв — повязки с мазями, содержащими антибиотики. При локализации фурункула на лице обязательно назначают сульфаниламиды или антибиотики. Очаги импетиго смазывают анилиновыми красками, мазями с антибиотиками или комбинированными мазями, содержащими кортикостероиды и анти-

микробные средства; при буллезном импетиго предварительно вскрывают пузыри. При хронических и тяжелых формах — терапия сопутствующих заболеваний, антибиотики, сульфаниламиды, специфические (стафилококковая поливакцина, аутовакцина, анатоксин, антистафилококковая плазма, антистафилококковый гамма-глобулин и др.) и неспецифические (аутогемотерапия, пиротерапия и др.) методы иммунотерапии, физиотерапия, витамины; при сикозе обязательна эпиляция; лечение, особенно при общих явлениях, проводят в стационаре, при необходимости заканчивают амбулаторно.

Профилактика. Рациональный режим, полноценное и регулярное питание, занятия физкультурой и спортом. Предупреждение и немедленная обработка микротравм. Соблюдение правил личной гигиены. Изоляция детей, больных стрептококковым и вульгарным импетиго, из коллективов.

Прогноз при острых формах, как правило, благоприятный, при хронических, особенно протекающих на фоне тяжелых общих заболеваний, может быть сомнительным.

ПОЧЕСУХА — заболевание из группы зудящих дерматозов, характеризующееся появлением отечных узелков с резким зудом. Различают детскую почесуху (строфулюс) и почесуху взрослых (пруриго).

Детская почесуха наблюдается в возрасте от 5 мес до 5 лет и обычно является кожным синдромом эксудативного диатеза. Чаще обусловлена пищевой сенсибилизацией (молоко, шоколад, мед, варенье, ягоды, яичный белок, мясные супы, пряности, копчености), реже вызывается лекарственной сенсибилизацией и глистной инвазией. Первичным элементом является мелкий ярко-розового цвета отечный узелок, в центре которого формируется маленький пузырек. Высыпания появляются в различном количестве, локализуются обычно на разгибательных поверхностях конечностей, ягодицах, лице, сопровождаются сильным приступообразным зудом (особенно ночью). Могут наблюдаться общие явления. Течение процесса рецидивирующее.

Лечение: устранение сенсибилизирующего фактора, строгая диета, препараты кальция, антигистаминные средства, аскорутин, водная болтушка, мази, содержащие кортикостероиды.

Пруриго чаще встречается у женщин среднего возраста. Заболевание может вызываться пищевыми раздражителями (острые, копченые и соленые продукты, алкоголь, кофе, мед, шоколад и др.), нервно-психическими расстройствами и другими заболеваниями (сахарный диабет, лейкозы, опухоли внутренних органов, эндокринопатии, запоры и др.). Сильно зудящие мелкие розовые узелки обычно располагаются на разгибательной поверхности предплечий, животе, спине, ягодицах. Течение болезни хроническое рецидивирующее. Больные подлежат тщательному обследованию для выявления причинного фактора.

Лечение: коррекция основного заболевания, диета, устранение запоров, седативные или антигистаминные препараты, кремы с ментолом и анестезином, мази, содержащие кортикостероиды.

ПСОРИАЗ — распространенное хроническое незаразное заболевание с поражением кожи, ногтей, суставов.

Этиологические факторы многообразны. В патогенезе определенную роль отводят иммунологическим, ферментативным и другим биохимическим нарушениям в организме. Наблюдается в любом возрасте.

Симптомы, течение. В типичных случаях мономорфная эпидермальная папулезная сыпь, в основном на разгибательных поверхностях конечностей, туловище, волосистой части головы (однако может поражаться ладони, подошвы, лицо). Папулы розовато-красного цвета, округлых очертаний покрыты серебристо-белыми чешуйками. При поскабливании папул выявляется диагностически важная триада симптомов — стеаринового пятна (чешуйки как стеарин легко сыпятся с поверхности папул); терминальной пленки (под отделившимися чешуйками появляется красноватая влажная блестящая поверхность); кровяной росы (при дальнейшем поскабливании на гладкой влажной красной поверхности появляется точечное кровотечение). Псориатические папулы характеризуются выраженной склонностью к эксцентричному росту с образованием бляшек диаметром в несколько сантиметров, сливающихся в свою очередь в сплошные участки поражения неровных очертаний. При прогрессировании процесса характерны разлитой ярко-красного цвета ободок вокруг папул, не покрытый чешуйками, свидетельствующий об их периферическом росте, появление большого числа свежих высыпаний, положительный феномен Кебнера (изоморфная реакция) — появление псориатических высыпаний (через 7—10 дней) на месте нанесения раздражения (царапины, ссадины). Больные отмечают зуд. При обратном развитии характерно ослабление интенсивности окраски и инфильтрации высыпаний, часть из которых постепенно рассасывается. Рассасывание бляшек может начинаться с центральной части, в результате чего псориатические элементы приобретают временно кольцевидную или гирилядоподобную форму, или с периферических участков, при этом псориатические папулы как бы тают, вокруг них образуется белый депигментированный венчик — псевдоатрофический ободок. На мес-

тах рассосавшихся высыпаний может оставаться временная депигментация. В периоды ремиссий на отдельных участках кожного покрова (чаще в области локтевых, коленных суставов) могут оставаться единичные «дежурные» бляшки.

Экссудативная форма отличается выраженной отечностью и яркостью псориатических папул и образованием на их поверхности корок желтоватого цвета вследствие пропитывания их экссудатом. Фолликулярный псориаз характеризуется мелкими локализующимися в области устьев фолликулов папулами, не имеющими выраженной склонности к периферическому росту. Ладонно-подошвенный псориаз характеризуется преимущественным поражением ладоней и подошв, кожа которых краснеет, грубеет, покрывается трещинами и чешуйками, по краю ладоней и подошв обычно видны округлые очертания псориатических бляшек. Себорейный псориаз преимущественно поражает волосяную часть головы, где в течение многих лет может локализоваться патологический процесс, не переходящий на другие участки кожного покрова.

Наиболее тяжелыми разновидностями псориаза являются псориатическая эритродермия и артропатический псориаз. При псориатической эритродермии патологический процесс захватывает весь (или почти весь) кожный покров. Кожа становится натянутой, грубой, инфильтрированной, красного цвета с обильным крупно- и мелкопластинчатым шелушением на поверхности. Увеличиваются периферические лимфатические узлы, появляется субфебрильная температура, нарушается общее состояние больных (невротические расстройства, зуд, слабость, нарушение сна, аппетита и др.), наблюдаются изменения со стороны крови (лейкоцитоз, повышенная СОЭ, сдвиги в белковых фракциях и др.), мочи (появление белка). Развитию эритродермии нередко способствует нерациональная, раздражающая терапия прогрессирующей стадии псориаза. Артропатический псориаз характеризуется поражением суставов, преимущественно мелких (межфаланговых, лучезапястных, голеностопных, межпозвоночных и др.) по типу артралгий или артропатий, с резкими болями и припухлостью суставов, ограничением их подвижности и деформацией. Поражение суставов может сочетаться с поражением кожи или быть самостоятельным в течение ряда лет.

При всех формах псориаза возможно поражение ногтей в виде истыканности ногтевых пластин (феномен наперстка), их помутнения или утолщения. Течение заболевания хроническое (многие годы с периодами обострений и ремиссий). В большинстве случаев выражена сезонность процесса — ухудшение в зимнее время со значительным улучшением летом (зимний тип), реже — наоборот.

Диагноз основывается на наличии мономорфной папулезной сыпи с тенденцией к периферическому росту, характерной псориатической триаде (см. выше). Дифференциальный диагноз проводят с папулезным сифилисом, характеризующимся медно-красными оттенками, плотностью и большей глубиной залегания элементов, отсутствием выраженной тенденции к периферическому росту, отсутствием псориатической триады, а также наличием других признаков сифилиса. Известные трудности представляет дифференциация артропатического псориаза и ревматоидного полиартрита, особенно в тех случаях, когда высыпания на коже отсутствуют: существенны указания на наличие псориаза у родственников, отсутствие, как правило, ревматоидного фактора и поражения крупных суставов.

Лечение. Диета с ограничением животных жиров и углеводов, исключение острых блюд, алкоголя. В прогрессирующей стадии — антигистаминные (супрастин, тавегил и др.), гипосенсибилизирующие (кальция глюконат и хлорид, натрия тиосульфат, магния сульфат в инъекциях) препараты, витамины (B_6 , B_{12} , А, аскорбиновая кислота), кокарбоксилаза, седативная терапия (препараты брома, валерианы, транквилизаторы). При летнем типе псориаза показаны фотодесенсибилизирующие препараты. Наружно 2% салициловая мазь, на отдельные участки — мази, содержащие кортикостероиды. В регрессирующей стадии, особенно в случаях торпидности процесса, показаны аутогемотерапия, пирогенал по схеме, лактоотерапия и др.; ультрафиолетовое облучение. Наружно назначают кератопластические мази (5—10% ихтиоловая, 2—5% серно-дегтярная, 10—20% нафталановая и др.). Показано курортное лечение — сероводородные и радоновые источники (Мацеста, Цхалтубо и др.), солнечные ванны и морские купания. При тяжелых формах применяют кортикостероидные препараты, иммунодепрессанты. Больные должны находиться под диспансерным наблюдением и получать поддерживающую витаминотерапию зимой и ранней весной.

ПУЗЫРЧАТКА (акантолитическая) — злокачественное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся возникновением на слизистых оболочках и коже пузырей и эрозий, склонных к периферическому росту, и токсикозом.

Определенная роль принадлежит аутоиммунным процессам, приводящим к акантолизу и к формированию внутриэпидермальных пузырей.

Симптомы, течение. Основной формой является вульгарная пузырчатка. Процесс обычно начинается на слизистой оболочке рта, иногда гортани, где образуются тонкостенные пузыри, которые быстро вскрываются. Эрозии располагаются на неиз-

менной слизистой оболочке. На коже возникают пузыри с прозрачным содержимым, после их вскрытия образуются ярко-красного цвета эрозии, склонные к росту. На поверхности эрозий могут образовываться корки. Кожа вокруг неизменена. Положительный симптом Никольского. Процесс без лечения прогрессирует, высыпания сливаются, захватывают большие участки кожного покрова, присоединяется токсикоз, возможна лихорадка. Варианты пузырчатки — себорейная, листовидная и вегетирующая формы. С поверхности эрозий в мазках-отпечатках находят акантолитические клетки.

Лечение. Кортикостероидные препараты вначале назначают в ударной дозе (60—100 мг преднизолона в день). После наступления ремиссии дозу постепенно уменьшают до поддерживающей (10—15 мг преднизолона в день), которую вводят постоянно. Кортикостероиды можно сочетать с цитостатиками (метотрексатом), гамма-глобулином, антибиотиками. Отмена кортикостероидов или быстрое уменьшение их суточной дозы вызывает обострение болезни.

Прогноз без лечения плохой. Кортикостероиды вызывают ремиссию, иногда стойкую, позволяющую постепенно прекратить лечение. Трудоспособность ограничена.

РАК КОЖИ — групповое обозначение нескольких видов опухолей, исходящих из различных отделов эпидермиса.

БАЗАЛИОМА чаще наблюдается на лице в пожилом возрасте. Возникает плотный перламутрового цвета узелок или группа мелких узелков, которые образуют небольшую чуть возвышающуюся бляшку. Через некоторое время в центре поражения образуется эрозия или язва с тонкой чешуйко-корочкой, по краям которой видны близко расположенные друг к другу плотные узелки. Впоследствии эти узелки распадаются и образуется незаживающая язва с гладким ярко-красного цвета дном и плотными краями. Вокруг такой язвы возникают новые плотные узелки. На поверхности базалиомы могут быть точечные пигментные включения (пигментная разновидность) или поверхность ее имеет желтато-белый цвет (склеродермоподобная разновидность). В соскобе с поверхности эрозии или язвы обнаруживают атипичные клетки.

Лечение: электрокоагуляция, электроэксцизия в пределах здоровых тканей, аппликация омаиновой, или колхаминовой, мази под контролем цитологического исследования, возможна близкофокусная рентгенотерапия.

Прогноз хороший, так как базалиома развивается очень медленно, не дает метастазов и хорошо излечивается. Трудоспособность обычно сохраняется.

Плоская поверхностная (педжетонная) базалиома кожи обычно локализуется на туловище. Возникают разной величины бляшки с розовым, покрытым тонкими чешуйками атрофическим центром и с возвышающейся блестящей узкой каемкой из мелких плотных розово-красных или беловато-желтых, склонных к росту узелков по краю. Прогрессирование процесса крайне медленное, инфильтрация обычно почти не определяется. Критерии диагноза — наличие периферического валика из узелков, отсутствие изъязвления, мокнутия, очень медленное, доброкачественное течение, склонность к частичному самопроизвольному регрессу узелков с исходом в атрофию.

Лечение электрохирургическое, хирургическое, аппликации омаиновой мази. Прогноз хороший: заболевание протекает доброкачественно, трудоспособность обычно не страдает.

Плоскоклеточный рак кожи наблюдается в основном на красной кайме губ, особенно нижней, на половом члене, вульве; на коже бывает крайне редко. Образуются гладкие, величиной до горошины плотные узелки, иногда с сосочковыми разрастаниями на поверхности, которые изъязвляются, и возникает кратерообразная, иногда болезненная язва с плотным кровоточащим дном, вывороченными, возвышающимися над поверхностью краями. Опухоль довольно быстро увеличивается, разрушая окружающие и подлежащие ткани, и метастазирует. В соскобе со дна язвы легко обнаруживают атипичные клетки.

Лечение: близкофокусная рентгенотерапия в комбинации с хирургическим иссечением и химиотерапией. Прогноз зависит от стадии заболевания.

Профилактика: борьба с предракловыми заболеваниями кожи, предупреждение хронических травм кожи; людям с преждевременно «стареющей» кожей следует избегать инсоляции.

РОЗАЦЕА — частое осложнение себореи в среднем и пожилом возрасте, проявляющееся мелкими узелково-гнойничковыми высыпаниями на лице на фоне разлитой эритемы с телеангиэктазиями. Причинами появления розацеа являются витаминная недостаточность группы В, вегетативно-сосудистая дистония, расстройство желудочной секреции (чаще ахилия), хронические запоры, нарушения функций половых и других эндокринных желез. Провоцируют процесс раздражающие внешние факторы (солнце, ветер, мороз, работа в горячих цехах). Поражается только кожа лица (чаще щеки и нос). На себорейном фоне возникает стойкое разлитое покраснение (эритема) с телеангиэктазиями. Насыщенность эритемы легко меняется. Впоследствии на фоне эритемы появляются мелкие ярко-красного цвета узелки, в центре которых формируются

поверхностные гнойнички. При регрессе высыпаний рубцов не остается. Субъективно отмечается чувство жара, легкий зуд.

Лечение. Устранение провоцирующих внешних факторов. Коррекция желудочно-кишечных и других нарушений. Диета с исключением алкоголя, острых и соленых блюд, крепкого чая и кофе. Витаминотерапия (В₂, В₆, В₁₂, РР), хингамин. В тяжелых случаях назначают антибиотики, кортикостероидные препараты. Местно показаны вяжущие и дезинфицирующие примочки, пасты, мази, содержащие кортикостероиды, (лоринден-С, гиоксизон), криомассаж, электрокоагуляция, дермабразия.

РУБРОМИКОЗ (руброфития) — наиболее частое грибковое заболевание стоп. Может распространяться на кисти, крупные складки, особенно пахово-бедренные, и другие участки кожного покрова, нередко с вовлечением в процесс пушковых, а порой и длинных волос.

Этиология, патогенез. Возбудитель *Trichophyton rubrum*. Поражает эпидермис, дерму, иногда подкожную жировую клетчатку. Может распространяться не только *per continuitatem*, но и лимфогематогенным путем. Источник — больной человек. Пути передачи и predisposing факторы — см. *Эпидермофития*. Играть роль также разнообразные общепатологические процессы, длительное лечение антибиотиками, кортикостероидами и цитостатиками, особенно при распространенных формах. Болеют преимущественно взрослые.

Симптомы, течение. Классическая форма характеризуется застойной гиперемией и сухостью подошв и ладоней, выраженным утолщением рогового слоя, муковидным шелушением, особенно в области кожных бороздок. Субъективные ощущения обычно отсутствуют. Рубромикоз стоп может протекать также по типу сквамозной, дисгидротической и интертригинозной эпидермофитии, отличаясь от нее возможностью поражать кожу тыла стоп, где возникают слегка инфильтрированные бляшки, покрытые узелками, пузырьками, пустулами, корочками и чешуйками. Больные жалуются на зуд. Подобные формы могут быть и на кистях, отличаются меньшей интенсивностью. При локализации вне стоп и кистей очаги характеризуются округлыми очертаниями, резкими границами, прерывистым периферическим валиком, незначительной инфильтрацией, синюшно-розовой окраской с коричневым оттенком и различной интенсивности шелушением. Поражение крупных складок отличается мощной инфильтрацией кожи, многочисленными экскориациями, мучительным зудом. Проявления на голенях, бедрах и ягодицах протекают нередко по фолликулярно-узловатому типу. Атипично протекающий рубромикоз может имитировать разнообразные дерматозы; нейродермит, красную волчанку, папулонекротический туберкулез кожи, инфильтративно-нагноительную трихофитию, стафилококковый сикоз, дерматит Дюринга и др. Очаги могут быть обширными и многочисленными (генерализованная форма).

Лечение. Внутрь назначают гризеофульвин; местное лечение — см. *Эпидермофития стоп*. Генерализованные формы требуют лечения в стационаре. Прогноз. При отсутствии отягчающих заболеваний и правильном лечении благоприятный.

Профилактика. Предупреждение потливости; своевременное лечение опрелости и обработка микротравм; коррекция нарушений кровообращения нижних конечностей. Общественная профилактика предусматривает выполнение санитарно-гигиенических требований в банях, плавательных бассейнах, душевых установках и спортивных клубах.

СЕБОРЕЯ — заболевание неясной этиологии, характеризующееся усиленным выделением на поверхности кожи качественно измененного кожного сала, что снижает бактериостатические свойства кожи и способствует развитию вторичной инфекции.

Патогенез: функциональные нервно-эндокринные нарушения, в частности вегетативно-сосудистая дистония (потливость, гипотония, нарушения желудочной секреции, повышенная нервная возбудимость). Эндокринные сдвиги выражаются в нарушении соотношения между андрогенами и эстрогенами (повышение уровня андрогенов при снижении эстрогенов). Явления себореи обычно резко выражены при энцефалитах, болезни Паркинсона, дисцефальных расстройствах. Себорея усиливается от острой, соленой и сладкой пищи.

Симптомы, течение. Себорея обычно возникает на волосистой части головы, лице, груди и спине. Эти зоны богаты сальными железами. Основное проявление себореи — «жирная кожа». Пораженные участки блестят, выглядят влажными, сальными. Поры сальных желез расширены, нередко закупорены темными сальными пробками (комедоны, черные угри). Кожа часто утолщается, приобретает грязновато-серый оттенок. Это придает ей сходство с апельсиновой или лимонной коркой. Волосы жирные, имеется склонность к повышенному их выпадению. Нередко возникают сальные кисты в виде мелких желтовато-белого цвета узелков (милиумы, белые угри). В зависимости от преобладания тех или иных симптомов различают жирную (жирную) и густую (сухую) себорею. Себорея часто осложняется перхотью и вульгарными угрями.

Перхоть — диффузное шелушение эпидермиса волосистой части головы, обычно не сопровождающееся воспалительными явлениями. Возникновение перхоти обусловлено

активизацией сапрофитирующей здесь бактериальной флоры, внедряющейся в эпидермис и нарушающей его ороговение.

Лечение. Рациональный уход за кожей (умывание утром и вечером горячей водой с мылом с последующим ополаскиванием холодной водой, протирание кожи в течение дня 1—2% салициловым спиртом, молоком Видаля, при сухой и увядающей коже лица показаны кремы «Маска», «Улыбка»). Для лечения перхоти используют 2% серно-салициловый спирт, пасту сульсена или сульсеновое мыло. Ограничивают острую, соленую и сладкую пищу. Показана коррекция нервно-эндокринных отклонений.

СИФИЛИС — инфекционное заболевание, характеризующееся хроническим рецидивирующим течением с поражением всех органов и систем; передается преимущественно половым путем.

Этиология, патогенез. Возбудитель — бледная трепонема. Как факультативный анаэроб находит оптимальные условия в лимфатической системе, которая служит постоянным местом ее обитания в организме. Источник заражения — больной сифилисом человек, особенно с активными проявлениями свежего сифилиса на коже и слизистых оболочках. Наиболее заразны высыпания с эрозированной (влажной, мокнущей) поверхностью, в отделяемом которых содержится большое количество вирулентных бледных трепонем. Условия заражения: наличие в материале от больного достаточного числа вирулентных бледных трепонем и нарушение целостности кожно-слизистого покрова (включая микротравмы как входные ворота инфекции). Основной путь заражения — прямой (обычно половой) контакт с больным. При врожденном сифилисе заражение происходит внутриутробно — через сосуды плаценты. Проникшие в организм бледные трепонемы распространяются по лимфатической системе, активно размножаются и периодически током крови заносятся в разные органы и ткани, что вызывает те или иные проявления заболевания. С течением времени число бледных трепонем в организме больного уменьшается, однако реакция тканей на возбудителя становится более бурной (сенсбилизация). Допускается возможность длительного (многолетнего) бессимптомного течения сифилиса с самого начала болезни с развитием впоследствии поздних нервных и висцеральных форм заболевания.

Симптомы, течение. У нелеченых больных приобретенный сифилис длится многие годы, практически всю жизнь, так как случаи самоизлечения сифилиса хотя и возможны, но маловероятны. В классическом течении болезни выделяют четыре периода: инкубационный, первичный, вторичный и третичный.

Инкубационный период (с момента внедрения в организм бледной трепонемы до появления первого клинического симптома — твердого шанкра) длится 20—40 дней. Редко он сокращается до 10—15 дней при массивной инфекции или удлиняется до 3—5 мес при тяжелом сопутствующем заболевании, при использовании антибиотиков в дозах, недостаточных для профилактического лечения заболевания.

Первичный период сифилиса (от появления твердого шанкра до возникновения первого генерализованного высыпания) длится 6—7 нед. Типичны твердый шанкр, регионарный лимфаденит и регионарный лимфангит. Твердый шанкр представляет собой эрозию или язву, возникающую на месте внедрения бледных трепонем в организм. Локализация твердого шанкра четко указывает на путь заражения сифилисом. Чаще твердый шанкр располагается у мужчин на головке полового члена или крайней плоти, у женщин — на половых губах, шейке матки. Обычно твердый шанкр одиночен (могут быть 2—3 шанкра), имеет небольшие размеры (до мелкой монеты), правильные округлые или овальные очертания, пологие (блюдеобразные) края, гладкое синюшно-красное дно со скудным отделяемым, плотноэластический (хрящевидный) инфильтрат в основании. Неосложненные твердые шанкры безболезненны, не сопровождаются островоспалительными явлениями. Нередки отклонения от описанной клиники. Твердый шанкр может быть очень маленьким или очень крупным, дно его иногда покрыто некротической пленкой или коркой. Выделяют также атипичные твердые шанкры: индуративный отек (безболезненный плотный отек крайней плоти или половой губы), шанкр-амигдалит (плотный отек миндалин) и шанкр-панариций (имитирует панариций).

Твердый шанкр может осложниться вторичной инфекцией. Пилококки вызывают островоспалительные явления в окружности твердого шанкра (при локализации в области гениталий — вульвит или баланопостит, нередко приводящий к фимозу или парафимозу). При осложнении фузоспириллезным симбиозом возникает некроз дна и краев (гангренизация) твердого шанкра. Повторная гангренизация (фагеленизм), наблюдающаяся обычно у лиц, страдающих алкоголизмом, приводит к значительному разрушению тканей.

Регионарный лимфаденит проявляется специфическими изменениями ближайших к твердому шанкру лимфатических узлов (при локализации в области гениталий — паховых лимфатических узлов). Он возникает через неделю после появления твердого

шанкра и может быть как одно-, так и двусторонним. Лимфатические узлы овоидной формы, увеличены неравномерно (1—2 до размера крупного ореха, остальные — до горошины), подвижны, безболезненны, имеют плотноэластическую консистенцию, никогда не нагнаиваются и не вскрываются, кожа над ними неизменена. Регионарный лимфангит клинически выявляется не всегда. Его обычно обнаруживают у мужчин при расположении твердого шанкра на половом члене в виде плотноэластического подвижного безболезненного подкожного тяжа на спинке и у корня полового члена. В конце первичного периода развивается специфический полиаденит (умеренное увеличение всех групп лимфатических узлов), иногда возникают нерезкие общие явления (субфебрильная температура, общая слабость).

Твердый шанкр отличается от неспецифических эрозивно-язвенных поражений гениталий (эрозивного баланопостита, прогенитального герпеса, пиодермии) отсутствием островоспалительных явлений, безболезненностью, правильными очертаниями, гладким дном, плотным инфильтратом в основании, наличием специфического регионарного лимфаденита.

Вторичный период (от первого генерализованного высыпания до появления третичных сифилидов — бугорков или гумм) длится 3—4 года, характеризуется волнообразным течением, обилием и разнообразием клинических симптомов. Могут поражаться все органы и системы, однако основные проявления представлены сыпями на коже и слизистых оболочках (сифилиды вторичного периода). Появление сифилидов обусловлено проникновением в кожу и слизистые оболочки бледных трепонем. Первое генерализованное высыпание, идущее на смену заживающему твердому шанкру, бывает наиболее обильным (вторичный свежий сифилис), ему сопутствует выраженный полиаденит. Сыпь держится несколько недель (реже 2—3 мес), затем спонтанно исчезает на неопределенное время. Повторные эпизоды высыпаний (вторичный рецидивный сифилис) чередуются с периодами полного отсутствия проявлений (вторичный латентный сифилис). Сыпи при вторичном рецидивном сифилисе менее обильны, склонны к группировке. В первом полугодии им сопутствует постепенно разрушающийся полиаденит. Сифилиды вторичного периода обычно не сопровождаются субъективными ощущениями.

Во вторичном периоде различают пять групп сифилидов: 1) сифилитические розеола (бледно-розового цвета округлые, шелушащиеся пятна различной величины, располагающиеся обычно на туловище); 2) сифилитические папулы (синюшно-красные гладкие плотные округлые узелки различного размера, часто изменяющие свою поверхность в зависимости от локализации: эрозированные на слизистых оболочках, омозоловые на ладонях и подошвах, вегетирующие в складках ануса и гениталий — так называемые широкие кондиломы); 3) сифилитические пустулы (различной величины и глубины гнойнички на специфическом плотном основании, превращающиеся в язвы или гнойные корки); 4) сифилитическая плешивость (быстро развивающееся диффузное или мелкоочаговое поредение волос на голове без воспалительных изменений кожи); 5) сифилитическая лейкодерма (пятнистая или кружевная гипопигментация кожи шеи). Часто поражается слизистая оболочка зева, где возникают сифилитические ангины (эритематозная, папулезная и пустулезно-язвенная), отличающиеся от банальных ангин резкими границами, отсутствием островоспалительных явлений, лихорадки и болей. При высыпаниях на голосовых связках отмечается охриплость голоса. Редко наблюдается поражение других органов и систем: диффузные периоститы и остеопериоститы с болями в костях (обычно голеней), усиливающимися в ночное время, полиартритические синовиты с гидрартрозами, диффузные или очаговые гепатиты, нефриты, гастриты с неспецифической симптоматикой, полиневриты и менингovasкулярный сифилис.

Сифилитическая розеола в отличие от розеолезных сыпей при тифах и гриппе более обильна, при ней отсутствуют общие явления и характерное поражение других органов, не бывает петехий, имеются сопутствующие сифилиды. При медикаментозных токсикодермиях имеется четкая связь с приемом лекарств, отмечается склонность высыпаний к слиянию и шелушению, выражены жжение и зуд, сыпь быстро исчезает после отмены вызвавшего ее препарата. Широкие кондиломы в анальной области отличаются от геморроя резкой плотностью, опаловым цветом, отсутствием болей и кровоточивости, непродолжительным существованием. Диагноз сифилиса легко подтверждается резкоположительными серологическими реакциями (реакция Вассермана и осадочные).

Третичный период сифилиса начинается чаще всего на 3—4 году болезни и при отсутствии лечения длится до конца жизни больного. Его проявления отличаются наибольшей тяжестью, приводят к неизгладимому обезображиванию внешности, инвалидности и часто к смерти. Основной причиной развития третичного сифилиса является отсутствие или недостаточность специфического лечения. В связи с успехами в диагностике и терапии третичный сифилис в настоящее время встречается редко.

Для третичного сифилиса характерны следующие особенности: волнообразное течение с нечастыми рецидивами и многолетними латентными состояниями, развитие ограниченных мощных, склонных к распаду инфекционных гранулем с продолжительными

сроками их существования (месяцы — годы), преимущественная локализация поражений в области травм, малое число бледных трепонем в ткани и в связи с этим ничтожная контагиозность третичных сифилидов, высокий уровень инфекционной аллергии при низкой напряженности иммунитета, нередко отрицательные классические серологические реакции на сифилис. В третичном периоде может наблюдаться поражение любого органа, но чаще всего поражаются кожа, слизистые оболочки и кости.

Сифилиды третичного периода представлены двумя элементами — бугорками и узлами (гуммами), отличающимися только размером и глубиной залегания. Бугорки располагаются в толще кожи и имеют вид полшаровидных плотных синюшно-красных гладких четко отграниченных образований величиной с вишневую косточку. Они не дают субъективных ощущений, располагаются обычно группами на любом участке кожи, никогда не сливаются, довольно быстро изъязвляются, а затем заживают, оставляя своеобразные, пигментированные по периферии («мозаичные») рубцы. При рецидивах на рубцах новых бугорков никогда не образуется. Они чаще всего возникают по периферии рубца, площадь которого с годами расширяется (серпигинирующий бугорковый сифилид).

Сифилитическая гумма представляет собой безболезненный узел, возникающий в глубине подкожной клетчатки. По мере роста узел достигает величины грецкого ореха, приобретает синюшно-красный цвет, полшаровидную форму, плотнорастягивающую консистенцию, а затем изъязвляется в центре с отделением скудной клейкой жидкости и образованием некротического стержня. Гуммозная язва безболезненна, имеет плотные валикообразные края и правильные очертания, по заживлении она оставляет пигментированный по периферии гладкий или стяннутый к центру («звездчатый») рубец. Гуммы единичны, локализуются обычно на голенях и предплечьях (по ходу большеберцовых и лучевых костей). Поражение слизистых оболочек обычно представлено гуммозными изменениями с аналогичным течением. Чаще всего гуммы локализуются на слизистой оболочке носа и зева, реже на языке. Они часто иррадируют в подлежащую ткань, приводя к нарушению фонации, глотания, дыхания, разрушению костной части носовой перегородки с последующим «проваливанием носа».

Третичный сифилис костей проявляется гуммозными периоститами с переходом в остеопериоститы (ограниченные болезненные припухлости большеберцовых, локтевых, черепных и других костей). Гуммозные артриты (чаще коленных и локтевых суставов) проявляются болями и подострыми гидартрозами, иногда с последующим анкилозированием. Важнейшие поражения других органов и систем в третичном периоде сифилиса описаны в соответствующих разделах.

Врожденный сифилис. Чаще и в наиболее выраженной форме передается детям в первые 3 года болезни матери. Поражение плода может нарушать течение беременности и приводить к поздним выкидышам, мертворождениям и преждевременным родам. Нередко дети рождаются с проявлениями сифилиса. Врожденный сифилис сопровождается высокой смертностью. Строго соблюдаемые меры профилактики и выявления сифилиса у беременных привели к почти полной ликвидации в СССР врожденного сифилиса.

Ранний (до 4 лет) врожденный сифилис подразделяют на сифилис плода, врожденный сифилис грудного (до 1 года) и раннего (от 1 года до 4 лет) детского возраста. С и ф и л и с п л о д а, развивающийся обычно с 5-го месяца беременности, характеризуется преимущественным поражением внутренних органов и костной системы в виде их диффузной воспалительной мелкоклеточной инфильтрации с последующим разрастанием соединительной ткани, что может серьезно нарушать функции соответствующих органов и приводить к гибели плода. Чаще всего поражаются печень, селезенка и трубчатые кости.

Врожденный сифилис грудного возраста наряду с общими дистрофическими и лихорадочными симптомами, висцеральными и костными поражениями (гепатит, нефрит, пневмония, остеохондриты и др.) дает весьма обильные и разнообразные сыпи на коже и слизистых оболочках, во многом сходные с сифилидами вторичного периода (различные разновидности сифилитических розеол, папул и пустул). Папулы даже на коже часто имеют эрозивную, мокнущую поверхность. Папулы в окружности рта сливаются в сплошные экссудативные бляшки, испещренные глубокими радиальными трещинами, оставляющими впоследствии характерные лучистые рубцы на коже губ и подбородка. Эрозивные папулы на слизистой оболочке носа приводят к образованию корок, препятствующих носовому дыханию (сифилитический насморк), в связи с чем ребенок не может сосать грудь. Крупные пустулезные высыпания на ладонях, подошвах и других участках конечностей характеризуют сифилитическую пузырчатку. В метафизарных участках трубчатых костей часто возникают остеохондриты, нередко заканчивающиеся патологическими переломами.

Врожденный сифилис раннего детского возраста характеризуется преимущественным поражением кожи, слизистых оболочек и костей. Высыпания менее

обильны, локализованы, сходны с таковыми при вторичном рецидивном сифилисе (часто встречаются широкие кондиломы, сифилитическая алопеция).

Поздний врожденный сифилис чаще проявляется в возрасте 5—17 лет. Его основные симптомы сходны с проявлениями третичного сифилиса. На коже и слизистых оболочках возникают бугорковые и гуммозные изменения. Кроме них, выявляются так называемые безусловные и вероятные признаки позднего врожденного сифилиса. К безусловным признакам относятся триада Гетчинсона: гетчинсоновы зубы (бочкообразные, с выемкой по свободному краю верхние резцы), паренхиматозный кератит и воспаление лабиринта с развитием глухоты. Они редко встречаются одновременно. Вероятные признаки хотя и характерны для позднего врожденного сифилиса, но могут встречаться и при других болезнях. Основные среди них: «саблевидные голени», «готическое небо», утолщение грудного конца ключицы, околоротовые лучистые рубцы, различные зубные дистрофии (диастема, макро- или микроденция, гипоплазия клыков и др.).

Диагностика сифилиса основывается на клинических и лабораторных данных. Учитываются сведения из анамнеза (в том числе полового) и результаты конfrontации (обследования предполагаемого источника заражения). Диагноз сифилиса не выставляется без лабораторного подтверждения (обнаружение бледной трепонемы в тканевом соке твердого шанкра, эрозивных папул, пустул). При отрицательном результате исследования проводят повторно, на язву назначают примочку с изотоническим раствором хлорида натрия (недопустимо применение дезинфицирующих средств!). Классические серологические реакции на сифилис (реакция Вассермана и осадочные) дают резкоположительные результаты с середины первичного периода практически у всех больных. В сложных случаях при третичном и позднем врожденном сифилисе, а также при подозрении на ложноположительные результаты серологических реакций (обусловленные другими заболеваниями) используют более точные и специфические серологические реакции — реакцию иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) и реакцию иммунофлюоресценции (РИФ). Повторные резкоположительные серологические реакции при отсутствии анамнеза и клинических данных дают право поставить диагноз латентного сифилиса. При подозрении на третичный или врожденный сифилис больные подлежат тщательному клиническому обследованию.

Лечение проводят в соответствии с Инструкцией по лечению и профилактике сифилиса, утвержденной Министерством здравоохранения СССР 10 марта 1976 г. № 06-14/4, антибиотиками (пенициллин, эконовоциллин, бициллин-3, бициллин-5, эритромицин), обычно в сочетании с препаратами висмута (бийохинол, бисмоверол). Препараты применяют отдельными курсами (от 2 до 8). Количество и продолжительность курсов, разовые и курсовые дозы препаратов зависят от стадии сифилиса, массы тела больного, сопутствующих заболеваний. При поздних формах (вторичный рецидивный, латентный серопозитивный сифилис) наряду со специфической применяется неспецифическая гералгия (пирогенал, витамины, биогенные стимуляторы). В некоторых случаях назначают непрерывное (перманентное) лечение антибиотиками. Первый курс лечения проводится в стационаре. После лечения все больные подлежат длительному наблюдению (от 2 до 5 лет), по завершении которого они проходят тщательное обследование. Только после этого их снимают с учета.

Профилактика. Среди мер общественной профилактики основное значение имеют: госпитализация всех больных с активными проявлениями болезни, бесплатное лечение, строгий контроль за больными до снятия с учета, активное выявление источников заражения, обследование контактов, профилактические осмотры, обследование беременных и всех стационарных больных с постановкой реакции Вассермана, санитарно-просветительная работа, организация пунктов индивидуальной профилактики. Меры индивидуальной профилактики: избегать беспорядочной половой жизни; при случайных половых связях пользоваться презервативом и последующее обмывание гениталий теплой водой с мылом, посещение пункта индивидуальной профилактики в первые часы после подозрительного на заражение полового контакта.

СТИВЕНСА—ДЖОНСОНА СИНДРОМ — острое токсико-аллергическое заболевание, сопровождающееся генерализованными высыпаниями на коже и слизистых оболочках; представляет собой злокачественный вариант экссудативной эритемы.

Симптомы, течение. Внезапно повышается температура тела, отмечаются недомогание, головная боль. На коже симметрично возникают резко ограниченные крупные розовато- или ярко-красного цвета пятна, реже — уплощенные отечные папулы, часто с цианотичной периферией, в центре некоторых формируются пузырьки. На слизистых оболочках полости рта, носа, глаз, гортани, половых органов, в области ануса, иногда на фоне гиперемии и отечности возникают пузырьки, которые в течение 2—4 дней вскрываются; образуется кровотокающая эрозия с обрывками покрышек пузырей по краю. Губы отечны, покрыты кровавыми корками. Процесс может осложняться геморрагическими высыпаниями, носовыми кровотечениями, гнойным

конъюнктивитом, изъязвлением роговицы. Возникающий токсикоз может явиться причиной сердечно-сосудистой и легочной недостаточности, нефрита и др.

Диагноз основывается на характерном начале, тяжелом общем состоянии, наличии на коже хотя бы единичных высыпаний, типичных для экссудативной эритемы, отсутствия в мазках-отпечатках акантолитических клеток, отрицательном симптоме Никольского.

Лечение: кортикостероиды, начиная с 60 мг преднизолона или 9 мг дексаметазона ежедневно, гемодез по 100–150 мл через день или введения 30 % раствора тиосульфата натрия по 10–15 мл, препараты кальция. При инфекционно-аллергической природе заболевания целесообразно присоединение антибиотиков широкого спектра действия, салицилатов; при наличии геморрагического синдрома — витамины Р, К, аскорбиновая кислота, препараты кальция. Наружно применяют 5 % дерматологовую мазь, полоскания 2 % раствором борной кислоты, раствором фурацилина (1:5000), при наличии конъюнктивита используют капли, содержащие 1 % гидрокортизона, сульфацил-натрий и др. По мере улучшения процесса суточную дозу кортикостероидов постепенно уменьшают, лечение прекращают после клинического выздоровления.

Прогноз хороший: болезнь длится 2–3 мес, рецидивов не наблюдается. Трудоспособность восстанавливается.

ТОКСИКОДЕРМИЯ (аллерготоксикодермия) — поражения кожи, возникающие как реакция на прием внутрь, вдыхание или парентеральное введение токсико-аллергических веществ (химические агенты, некоторые лекарства и пищевые продукты).

Патогенез: гиперергическая реакция замедленного или немедленного типа, их комбинация, часто в сочетании с токсикозом.

Симптомы, течение разнообразны, зависят от характера этиологического фактора и особенностей организма. Могут возникнуть уртикарии, скарлатино-, краснухо- или кореподобные высыпания, экзематозные сыпи, вплоть до эритродермии, лихеноидные высыпания, пурпура и др. Процесс часто сопровождается лихорадкой, зудом, иногда диспепсическими явлениями.

Фиксированная форма токсикодермии, имеющая преимущественно медикаментозную этиологию, характеризуется появлением отечных пятен с пузырьком в центре, которые локализуются преимущественно на слизистой оболочке рта и коже половых органов. При повторном контакте с этиологическим фактором высыпания возникают на старых местах, но могут появиться и на новых. Субъективно отмечается жжение. Общее состояние не страдает. Наблюдаются также тяжелые варианты течения токсикодермий — см. *Стивенса — Джонсона синдром* и *Лайелла синдром*.

Лечение. Немедленно прекратить воздействие средств (или контакт с ними), вызвавших реакцию. Назначить слабительные и мочегонные для удаления остатков аллергена, обильное питье. Проводится десенсибилизирующая и детоксицирующая терапия. Назначают введения 30 % раствора тиосульфата натрия по 10 мл ежедневно, гемодез по 100–200 мл через день, препараты кальция, антигистаминные средства. При тяжелом течении рекомендуется непродолжительная кортикостероидная терапия (например, преднизолон по 20–30 мг/сут или через день с постепенным уменьшением суточной дозы после наступления улучшения). Местно — взбалтываемые взвеси, индифферентные пасты, кремы.

Прогноз в большинстве случаев хороший, трудоспособность восстанавливается.

ТРИХОФИТИЯ — грибковое заболевание кожи, волос и ногтей, вызываемое трихофитонами. Различают трихофитию поверхностную (антропонозную) и инфильтративно-нагноительную (зооантропонозную).

Поверхностная трихофития. Встречается редко, обычно у детей. Возбудители — антропофильные трихофитоны (*Tr. violaceum*, *Tr. tonsurans*). Поражают роговой слой эпидермиса и волосы. Источник — больной человек. Инфицирование происходит при непосредственном контакте с больным или через головные уборы, щетки, гребни, белье и другие предметы. На волосистой части головы возникают изолированные многочисленные, величиной до 15-копеечной монеты очаги, имеющие неправильные очертания и стертые границы; кожа слега отечна и гиперемирована, покрыта чешуйками; многие волосы в очагах обломаны на уровне 2–3 мм над поверхностью кожи («пеньки») или же сразу по выходу из фолликула («черные точки»), сохранившиеся волосы имеют нормальный вид или вид тонких извитых нитей, «пробегающих» под чешуйками. На гладкой коже наблюдаются отечные, резко очерченные округлые пятна с запавающим, бледно-желтым, шелушащимся центром и возвышающимся сочным периферическим валиком розово-красного цвета, покрытым пузырьками, узелками и корочками. Пятна склонны к центробежному росту и слиянию. Иногда отмечается небольшой зуд. Хроническая трихофития встречается обычно у женщин и характеризуется многочисленными «черными точками», очагами диффузного шелушения и атрофическими плешинками на волосистой части головы; обширными эритематозно-сквамозными пятнами с нерезкими границами на гладкой коже; закономерным поражением пушковых волос;

нередкими изменениями ногтей (обычно рук), становящихся грязно-серыми, деформированными, «изъеденными» и иногда отторгающихся от ложа.

Инфильтративно-нагноительная трихофития. Возбудители — зоофильные трихофитоны (*Tr. verrucosum*, *Tr. mentagrophytes* var. *gypseum*). Поражают эпидермис, дерму и волосы (по типу «эктотрикс»). Источники — больные животные (крупный рогатый скот, особенно телята; мыши и др.), реже — больной человек. Заболевание характеризуется острыми воспалительными явлениями (вплоть до нагноения) и циклическим течением, заканчивающимся полным выздоровлением без тенденции к рецидивам. Преимущественная локализация — открытые участки гладкой кожи, волосистая часть головы, область бороды и усов. Первоначально возникающая инфильтративно-нагноительная трихофития практически не отличается от поверхностной трихофитии гладкой кожи. Затем ее очаги в результате нарастающей инфильтрации превращаются в сочные бляшки и узлы, резко отграниченные от окружающей кожи. Присоединяющееся нагноение приводит к образованию на их поверхности глубоких фолликулярных абсцессов, при вскрытии которых из зияющих волосяных фолликулов выделяется жидкий гной, особенно при сдавлении очагов. Возможны регионарные лимфадениты. В исходе — рубцевание.

Диагноз трихофитии всегда должен быть подтвержден микроскопическим исследованием и посевом материала на асцит-агар.

Лечение проводят в стационаре; внутрь назначают гризеофульвин; местно — йодно-мазевую терапию; при хронической трихофитии обязательна коррекция общих отклонений; при инфильтративно-нагноительной трихофитии вначале устраняют остро-воспалительные явления.

Прогноз обычно благоприятный.

Профилактика: изоляция больных детей из коллективов. Тщательное обследование всех, бывших в контакте с больным. Использование только индивидуальных предметов домашнего обихода. Профилактика инфильтративно-нагноительной трихофитии проводится совместно с ветеринарной службой.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ — группа дерматозов, развитие которых обусловлено проникновением в кожу и подкожную клетчатку микобактерий туберкулеза. Из-за низкой температуры и слабой аэрации кожа является неблагоприятной средой для развития микобактерий, что объясняет небольшую частоту кожного туберкулеза по сравнению с туберкулезом других органов. Почти во всех случаях туберкулезное поражение кожи является вторичным, эндогенным. Возбудитель обычно попадает на кожу и подкожную клетчатку лимфогематогенным путем из очагов туберкулеза в других органах (легкие, костно-суставной аппарат, почки, лимфатические узлы и др.). Иногда инфекция проникает в кожу «по протяжению» — из пораженных соседних органов (в подкожную клетчатку по ходу свищей подкожного туберкулезного лимфаденита).

Вульгарная (туберкулезная) волчанка возникает обычно в школьном возрасте с появлением нескольких люпом — мелких желтовато-розового цвета плоских мягких бугорков, обнаруживающих при диаскопии полупрозрачную желтизну (феномен «яблочного желе»), а при надавливании пуповчатым зондом — чрезвычайную мягкость и ранимость (феномен «зонда»). Постепенно люпомы увеличиваются в размере и числе, могут покрываться чешуйками, изъязвляться. После заживления язв или рассасывания люпом остаются тонкие гладкие белые атрофические рубцы, напоминающие смятую папиросную бумагу. Излюбленная локализация: лицо (нос, верхняя губа, щеки, ушные раковины), ягодицы, конечности. Часто поражается слизистая оболочка рта, где процесс обычно приобретает язвенный характер, язвы болезненны. Вследствие деструкции пораженных участков может наступить обезображивание внешности больного (разрушение носа, губ, ушных раковин). Течение процесса хроническое, торпидное, с ухудшениями в холодное время года. Вульгарная волчанка может осложняться рожей и раком кожи.

Скрофулодерма (коликвативный туберкулез кожи) наблюдается преимущественно у детей и подростков, страдающих туберкулезом подкожных лимфатических узлов, с которых процесс переходит на подкожную жировую клетчатку. Инфицирование может происходить и гематогенным путем. В подчелюстной области, на шее, груди, конечностях возникают единичные или множественные синюшно-красные узлы с последующим центральным размягчением и образованием глубоких мягких почти безболезненных язв, имеющих нависающие края и соединенных между собой в глубине фистулезными ходами. Течение процесса хроническое, но с тенденцией к спонтанному излечению. После заживления язв остаются неправильные мостикообразные рубцы.

Бородавчатый туберкулез кожи может возникать при экзогенном инфицировании кожи у патологоанатомов, рабочих боев. Обычно на пальцах рук или тыле кисти образуется небольшой безболезненный инфильтрат синюшно-красного цвета с бородавчатыми разрастаниями на поверхности, впоследствии подвергающийся рубцеванию.

Язвенный туберкулез кожи наблюдается у резко ослабленных больных с активным туберкулезным процессом в легких, кишечнике, почках. Поражение кожи возникает

в результате аутоинокуляции мокротой, калом или мочой, содержащими микобактерии туберкулеза. На слизистых оболочках и коже у естественных отверстий тела возникают небольшие мягкие болезненные язвы с нависающими краями и неровным дном с мельчайшими абсцессами (точки Треля). Дно язв может покрываться корками.

Папулонекротический туберкулез кожи возникает в молодом возрасте в виде небольших синюшно-красных узелков с некротическим струпом в центре, по отпадении которого остаются «штампованные» рубчики. Высыпания располагаются симметрично, преимущественно на конечностях и ягодицах (диссеминированная форма). Субъективные ощущения отсутствуют. Течение процесса рецидивирующее.

Индуриативная (уплотненная) эритема обычно наблюдается у молодых женщин в виде глубоких плотных безболезненных синюшно-красных узлов, локализованных на голенях. Узлы часто изъязвляются, образуящиеся язвы отличаются локальным течением (форма Гетчинсона). Процесс склонен к рецидивам в осенне-зимнее время.

Диагностика кожного туберкулеза основывается на анамнезе, клинических особенностях, наличии поражения других органов, положительных туберкулиновых пробах, выделении микобактерий туберкулеза из язвенных очагов. В сложных случаях прибегают к патоморфологическому исследованию пораженной кожи и пробному лечению.

Лечение проводится в соответствии с общими принципами противотуберкулезной терапии. Обычно используют комплексное лечение стрептомицином и фтивазидом в средних терапевтических дозах. Применяют также ПАСК, витамин D₂. Проводятся один основной и два противорецидивных курса. Продолжительность основного курса 6 мес, противорецидивного — 3 мес. Интервалы между курсами 4—6 мес. В комплексе со специфическими препаратами больным назначают общеукрепляющие средства, витаминизированную диету, рациональный режим. При язвенных формах применяют дезинфицирующие промывания и мази. Лечение желательно начинать в стационаре. Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

УГРИ ОБЫКНОВЕННЫЕ (вульгарные, юношеские) — одно из наиболее частых заболеваний кожи, возникающее преимущественно в пубертатном периоде и характеризующееся гнойно-воспалительным поражением сальных желез на фоне себореи.

Этиология неизвестна. **Патогенез**: основную роль играет свойственное себорее снижение бактерицидности кожного сала, приводящее к активизации сапрофитирующей кокковой флоры.

Симптомы, течение. Характерен эволюционный полиморфизм элементов сыпи, располагающихся на себорейных участках (лицо, грудь, спина). В основании комедонов возникают воспалительные узелки, затем гнойнички различной величины и глубины. В некоторых случаях нагноение начинается с глубоких слоев кожи и приводит к образованию мягких полушаровидных флюктуирующих синюшно-красных абсцедирующих узлов (конглобатные угри). Содержимое пустул засыхает в корки, после отпадения которых остаются синюшно-розовые пятна или рубцы. Глубокие угри болезненны. Пестрота клинической картины обусловлена непрерывным, обычно многолетним течением процесса.

Лечение варьирует в зависимости от глубины и распространенности процесса. В тяжелых случаях показаны повторные курсы антибиотиков (0,2 тетрациклина 3—4 раза в день), иммунопрепараты (стафилококковая аутовакцина, стафилококковый анатоксин), эстрогены, витамины (А, В₆, пантотамин, декамевит), электрокоагуляция, ультрафиолетовые облучения, горячий душ. В легких случаях достаточно витаминотерапии, обезжиривающих и дезинфицирующих местных средств (молоко Видала, 1—2% салициловый спирт, 5% левометициновый спирт, маска из пасты сульфена). Ограничение жирной, острой и сладкой пищи. Коррекция нервно-эндокринных нарушений.

Прогноз благоприятный. Обычно к 20—25 годам наступает спонтанное излечение. После глубоких форм остаются рубцы.

Профилактика вульгарных угрей заключается в лечении себореи.

ФАВУС (парша) — грибковое заболевание кожи, волос и ногтей, характеризующееся длительным течением, образованием скутул и рубцовой атрофии. В СССР заболевание практически ликвидировано. Возбудитель — *Trichophyton Schönleini* — поражает эпидермис, обычно роговой слой; может проникать в дерму; возможно гематогенное распространение. Контагиозность невелика. Источник — больной человек. Передача происходит, как правило, при тесном длительном контакте, обычно в семье. Предрасполагающий фактор — ослабление организма.

Наиболее типична скутулярная форма. Пораженные волосы становятся тонкими, сухими, тусклыми и как бы запяленными, однако они не обламываются и сохраняют свою длину. Патогномоничным признаком является скутула (шиток) — своеобразная корка желто-серого цвета с приподнятыми краями, что придает ей сходство с блюдечком; в центре ее видны волосы. Небольшие вначале скутулы затем увеличиваются

в размере, могут сливаться, образуя обширные очаги с фестончатыми контурами. Скутулы состоят из массы элементов гриба, клеток эпидермиса и жирового детрита. Характерен «мышиний» («амбарный») запах. По отпадении скутулярных масс обнажается атрофичная кожа, легко собирающаяся в мелкие тонкие складки, наподобие папиросной бумаги. Иногда присоединяется регионарный лимфаденит. Сквямозная форма favusa волосистой части головы характеризуется диффузным шелушением, а импетигиноидная — наложением гнойных корок. Поражение волос и исход такие же, как и при скутулярном favuse. Возможны инфильтративно-нагноительные варианты. На гладкой коже, поражении которой встречается редко и обычно в сочетании с поражением головы, располагаются четко отграниченные эритематозно-сквямозные слегка воспаленные пятна обычно неправильных очертаний, на фоне которых могут быть небольшие скутулы. Возможна скутулярная форма поражения гладкой кожи. Рубцовая атрофия не возникает. Известны поражения внутренних органов, приводящие к летальному исходу.

Диагноз при скутулярной форме несложен. При других формах парши необходимо производить микроскопическое исследование корок, чешуек волос, а в сомнительных случаях — посев материала.

Лечение в стационаре: внутрь назначают гризеофульвин, местно — йодно-мазевую терапию; коррекция сопутствующих заболеваний; неспецифическая иммунотерапия.

Прогноз: без лечения процесс может протекать неопределенно долго, при поражении внутренних органов обычно плохой. Профилактика: тщательные повторные осмотры всех членов семьи больного и окружающих его лиц.

ЧЕСОТКА — паразитарное заболевание человека, характеризующееся ночным зудом, расчесами, образованием на коже «чесоточных ходов». Возбудитель — чесоточный клещ. Заражение происходит от больного человека при прямом контакте или через предметы (одежда, постель и др.). Инкубационный период длится около 1—2 нед. Клинические проявления обусловлены внедрением оплодотворенной самки клеща в роговой слой эпидермиса, где она роет чесоточные ходы, в которых откладывает яйца. Через 2 нед. пройдя несколько стадий развития, из яиц возникают зрелые формы паразита, внедряющиеся после оплодотворения в новые участки кожи.

Основным симптомом чесотки является распространенный интенсивный ночной зуд. Помимо расчесов, имеются мелкие папуло-везикулы и чесоточные ходы в виде небольших сероватых слегка возвышающихся прямых или изогнутых полосок. Излюбленная локализация — участки с тонкой нежной кожей (межпальцевые складки кистей, лучезапястные сгибы, живот, половой член, внутренняя поверхность бедер). Чесотка нередко осложняется пиодермией (фурункулами, эктимами, импетиго).

Диагноз основан на типичной локализации поражения, ночном характере зуда, выявлении чесоточных ходов, данных эпидемиологического анамнеза и обнаружении чесоточного клеща при лабораторном исследовании.

Лечение: втирание в кожу противопаразитарных средств (33 % серную мазь или мазь Вилькинсона втирают 1 раз в день в течение 5 дней). Обработка по методу Демьяновича (втирание 60 % раствора гипосульфита натрия, затем 6 % раствора хлористоводородной кислоты; вся процедура продолжается 1 ч) проводится однократно. С успехом используется бензилбензоат в виде 20 % (у детей 10 %) эмульсии, которую втирают ватно-марлевым тампоном 2 раза по 10 мин с 10-минутным перерывом. Курс лечения 2 дня. После применения растворов Демьяновича и суспензии бензилбензоата больные меняют нательное и постельное белье и в течение 3 дней воздерживаются от мытья. Спустя 3 дня после курса лечения больной моется и вновь меняет нательное и постельное белье. Одежда и белье больного подлежат дезинфекции. Необходимо обследовать лиц, бывших в контакте с больным, и одновременно лечить всех заболевших.

ШАНКР МЯГКИЙ — венерическое заболевание, характеризующееся болезненными мягкими язвами на гениталиях. Возбудитель — стрептобацилла Петерсена — Дюкрея. Заражение происходит обычно при половом контакте с больным. Инкубационный период длится 3—4 дня. На месте внедрения возбудителя образуются пустулы, быстро превращающиеся в язвы. Язвы множественны, болезненны, имеют островоспалительный характер, неправильные очертания, неровное глубокое дно с обильным слизисто-гнойным отделяемым и мягкие ярко-красного цвета подрытые края. В некоторых случаях инфекция проникает в регионарные лимфатические сосуды и узлы, развиваются островоспалительные болезненные лимфангиты и лимфадениты с образованием гнойных свищей. Спустя 2—3 мес процесс заканчивается рубцеванием. У ослабленных больных отмечается затяжное течение.

Диагноз подтверждают при обнаружении возбудителя в гнойном отделяемом. Лечение: сульфамидамы или антибиотики (в обычных дозах в течение 10 дней), промывание язв раствором перманганата калия, повязки с эмульсией стрептоцида.

ЭКЗЕМА — заболевание неясной этиологии, характеризующееся воспалением поверхностных слоев кожи нервно-аллергического характера в ответ на воздействие

внешних или внутренних раздражителей, полиморфизмом сыпи, зудом и длительным рецидивирующим течением.

Патогенез: поливалентная (реже моновалентная) сенсibilизация кожи, в результате которой она неадекватно бурно реагирует на разнообразные экзогенные и эндогенные воздействия. Сенсibilизация развивается на фоне функциональных изменений нервной системы, возникающих под влиянием стрессовых ситуаций и внутренней патологии, особенно эндокринопатий и болезней желудочно-кишечного тракта и печени. Предрасполагающими факторами служат микозы стоп, хронические пиококковые процессы. В детском возрасте экзема патогенетически связана с экссудативным диатезом. Патогенетическую роль могут играть профессиональные факторы. Немаловажное значение имеет генетическая предрасположенность.

Симптомы, течение. Экзема наблюдается в любом возрасте, на любом участке кожного покрова (чаще на лице и верхних конечностях). Различают истинную, микробную, себорейную и профессиональную экзему.

Истинная экзема протекает остро, подостро и хронически. Острая экзема характеризуется яркой отечной эритемой с множественными мелкими пузырьками, при вскрытии которых образуются точечные эрозии с обильным мокнутием, образованием корок и чешуек. Субъективные ощущения — жжение, болезненность и зуд. Продолжительность $1\frac{1}{2}$ —2 мес. При подострой экземе воспалительные явления менее выражены: окраска очагов становится синюшно-розовой, отечность и мокнутие умеренные, стихают жжение и болезненность; присоединяется инфильтрация. Продолжительность — до полугода. При хронической экземе преобладает инфильтрация кожи; пузырьки и мокнущие эрозии обнаруживаются с трудом. Больных беспокоит зуд. Течение неопределенно долгое, рецидивирующее. Разновидностью истинной экземы является дисгидротическая, которая локализуется на ладонях и подошвах и проявляется обильными, местами сливающимися в сплошные очаги пузырьками и многокамерными пузырями с плотной покрывкой, при вскрытии которых обнажаются мокнущие участки, окаймленные бахромой рогового слоя.

Микробная экзема, в патогенезе которой значительную роль играет сенсibilизация к микроорганизмам (обычно пиококкам), характеризуется асимметричным расположением, чаще на конечностях, округлыми очертаниями. Очаги микробной экземы, будучи резко отграничены от здоровой окружающей кожи, по периферии имеют отслаивающийся роговой слой в виде бордюра. Центр поражения усеян гнойничками. Микробные экземы часто локализуются около свищей, длительно не заживающих ран, трофических язв (паратравматическая экзема).

Себорейная экзема патогенетически связана с себореей. Встречается в грудном возрасте и после пубертатного периода. Локализуется на волосистой части головы, за ушными раковинами, на лице, груди и между лопатками. Ее своеобразными особенностями являются желтоватая окраска, наложение жирных чешуек, отсутствие, как правило, значительного мокнутия, нерезко выраженная инфильтрация, склонность очагов к регрессу в центре с одновременным ростом по периферии и сливанием друг с другом.

Профессиональная экзема, морфологически сходная с истинной, поражает открытые участки кожи (кисти, предплечья, шею и лицо), в первую очередь подвергающиеся в условиях производства вредному воздействию химических раздражителей, и имеет не столь упорное течение, так как сенсibilизация при ней носит не поливалентный, а моновалентный характер. С диагностической целью используют кожные пробы.

Лечение. Выявление и устранение раздражающего фактора. Терапия сопутствующих заболеваний. Необходимо максимально щадить кожу, особенно кожу пораженных участков. Диета при обострениях преимущественно молочно-растительная. Назначают антигистаминные и седативные средства, при показаниях — малые транквилизаторы. При острых явлениях, сопровождающихся отечностью и мокнутием — диуретики, препараты кальция, аскорбиновая кислота и рутин. Местно при отечности и мокнутии — примочки из растворов борной кислоты, этикридина лактата (риванол), фурацилина и др.; по их устранении — пасты (2—5% борно-нафталановая, борно-дегтярная и др.), затем мази (серные, нафталановые, дегтярные и др.); при выраженной инфильтрации и лихенификации — тепловые процедуры. На всех этапах широко показаны кортикостероидные мази, при пиококковых наслоениях — комбинированные с антимикробными веществами. При упорных ограниченных очагах, особенно дисгидротической экземы — лучи Букки. Распространенные формы с упорным течением требуют назначения кортикостероидов внутрь. Распространенные, тяжело протекающие формы подлежат лечению в стационаре с последующей курортотерапией. Прогноз истинной экземы в отношении окончательного излечения сомнителен, при других формах рациональная терапия приводит к выздоровлению.

ЭПИДЕРМОФИТИЯ — грибковое заболевание кожи и ногтей. Различают паховую эпидермофитию и эпидермофитию стоп.

Паховая эпидермофития — микоз крупных складок. Возбудитель — *Epidermophyton floscosum*. Поражает роговой слой эпидермиса. Источник — больной человек. Передается обычно через предметы ухода: подкладные судна, мочалки, губки, клеенки и др. Предрасполагающие факторы — высокая температура и повышенная влажность окружающей среды; гипергидроз. Наблюдается преимущественно у мужчин. Обычная локализация — крупные складки, особенно пахово-бедренные и межпальцевая; возможно поражение других участков кожи и ногтей стоп. Округлых очертаний воспалительные пятна красно-коричневого цвета, расположенные, как правило, симметрично, четко отграниченные от окружающей кожи отчетным валиком, покрытым мелкими пузырьками, пустулами, корочками и чешуйками. В результате периферического роста пятна могут сливаться, образуя обширные очаги фестончатых очертаний. Течение хроническое. Субъективные ощущения: зуд, жжение, болезненность, особенно при ходьбе.

Лечение: 5–10 % серно-дегтярные мази; мазь Вилькинсона; 2 % спиртовой раствор йода. При острых явлениях вначале назначают холодные примочки (см. *Экзема*) и мази, содержащие кортикостероиды и антибактериальные препараты широкого спектра действия.

Эпидермофития стоп. Удельный вес ее среди микозов стоп значительно уменьшился. Возбудитель — *Tr. mentagrophytes var. interdigitale*. Располагается в роговом и зернистом слоях эпидермиса, проникая иногда до шиповидного, обладает резко выраженными аллергизирующими свойствами. Поражает кожу и ногти только стоп, обычно у взрослых, что нередко сопровождается аллергическими высыпаниями — эпидермофитидами. Сквamousная форма характеризуется пластинчатым шелушением на подошвах и в межпальцевых складках, иногда на фоне гиперемии; значительные наложения плотно сидящих чешуек могут напоминать оомозелости. Дисгидротическая форма отличается наличием пузырьков, расположенных группами на подошвах (особенно в области сводов), местами сливающихся в большие многокамерные пузыри. При вскрытии обнажаются мокнущие эрозии с обрывками рогового слоя эпидермиса по периферии. Иногда, чаще летом, дисгидротическая эпидермофития протекает необычно остро. На резко гиперемизированной и отечной коже стоп возникают крупные пузыри и пустулы; присоединяются лимфангиты и лимфадениты; возможны общие нарушения и распространенные обильные эпидермофитиды. Интертригинозная (опреловидная) форма располагается на межпальцевых складках с нередким переходом на прилегающие участки подошв, протекает по типу опрелости (мацерация, мокнущие эрозии, корочки, чешуйки, трещины), отличается от нее резкими границами за счет отслаивающегося по периферии рогового слоя эпидермиса. Эпидермофития ногтей: обычно поражаются ногти I и V пальцев, появляются желтые пятна и полосы, медленно увеличивающиеся; затем присоединяются подногтевой гиперкератоз, деформация и разрушение ногтя. Субъективно: при сквamousной эпидермофитии отмечается зуд; при дисгидротической и интертригинозной — зуд, жжение и болезненность. Течение хроническое с обострениями, обычно в теплое время, особенно при ходьбе в закрытой обуви и синтетических чулках и носках.

Диагноз всегда должен быть подтвержден микологическими исследованиями.

Лечение. Островоспалительные явления устраняют по принципам лечения острой экземы; затем назначают смазывание очагов раствором анилиновых красок, жидкостью Кастеллани, Кричевского и Бережного, нитрофунгином, микосептином, 5–10 % серно-дегтярными мазями, мазью Вилькинсона. Применяют «отслойку» по Ариевичу и Шеклакову. Гризеофульвин обычно не назначают. Эпидермофитию ногтей следует лечить в микологических кабинетах. В тяжелых случаях показана госпитализация.

Прогноз, профилактика — см. *Рубромикоз*.

ЭРИТЕМА УЗЛОВАТАЯ — наиболее частое заболевание из группы глубоких аллергических васкулитов кожи, проявляющееся воспалительными узлами на нижних конечностях.

Этиология неизвестна. Патогенез: сенсибилизация сосудов кожи и подкожной клетчатки возбудителями различных инфекционных заболеваний. Обычно узловая эритема развивается после или на фоне общих инфекций (стрептококковая ангина, туберкулез, сифилис, микозы и др.). Реже сенсибилизирующий агент относится к медикаментам.

Симптомы, течение. Различают острую и хроническую формы.

Острая узловая эритема проявляется быстрым высыпанием на голенях болезненных ярко-красного цвета отчетных узлов величиной до детской ладони. Отмечаются температура тела до 38–39 °C, общая слабость, головная боль, артралгии. Узлы бесследно исчезают через 2–3 нед, последовательно изменяя свою окраску на синюшную, зеленоватую, желтую («цветение синяка»). Изъязвления узлов не бывает.

Хроническая узловая эритема (узловатый васкулит) отличается упорным рецидивирующим течением, возникает обычно у женщин среднего и пожилого возраста, нередко при сосудистых или аллергических заболеваниях, очагах инфекции. Обострения

чаще возникают весной и осенью, характеризуются появлением небольшого числа воспалительных плотных умеренно болезненных узлов синюшно-розового цвета величиной с лесной или грецкий орех. Основная локализация — голени, реже — бедра. Часто наблюдается отечность нижних конечностей. Иногда узлы изъязвляются. Рецидивы обычно длятся несколько месяцев.

Лечение острой узловой эритемы: постельный режим, антибиотики, анальгин, бруфен, согревающие компрессы. Лечение и профилактика хронической узловой эритемы см. *Васкулиты кожи*.

ЭРИТЕМА ЭКСУДАТИВНАЯ МНОГОФОРМНАЯ — циклически протекающее заболевание, характеризующееся эритематозно-папулезными и буллезными высыпаниями на коже и слизистых оболочках. Этиология неизвестна.

Патогенез: инфекционно-аллергический и токсико-аллергический (лекарственный).

Симптомы, течение. Начинается остро, часто с повышения температуры до 38–39 °С, недомогания. На этом фоне спустя 1–2 дня преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей симметрично возникают резко ограниченные овальные или округлые отечные пятна и уплощенные папулы диаметром до 20 мм, розово-красного или ярко-красного цвета. Свежие высыпания появляются в течение 2–4 дней, после чего температура снижается и общие явления постепенно проходят. Одновременно с увеличением размера высыпаний центральная их часть западает, а периферический валик приобретает цианотический оттенок. В центре многих высыпаний, а иногда и на неизменной коже возникают разнокалиберные пузыри с серозным или геморрагическим содержимым. Постепенно пузыри спадают, иногда вскрываются с образованием эрозий; на их месте появляются грязновато-кровянистые корки.

Примерно у 1/3 больных поражается слизистая оболочка рта. Высыпания появляются на ограниченных участках или захватывают всю слизистую оболочку рта и губы. Процесс начинается с отека и гиперемии. В течение последующих 1–2 дней на этом фоне возникают пузыри. Они быстро вскрываются, образуются ярко-красного цвета эрозии, поверхность которых легко кровоточит и очень болезненна. На губах содержимое пузырей обычно ссыхается в кровавистые корки. Поражение слизистой оболочки полости рта при эритеме обуславливает тяжесть заболевания. Спустя 3–6 дней процесс начинает регрессировать и через 3–6 нед заканчивается выздоровлением. Симптоматическая форма экссудативной эритемы обусловлена чаще медикаментозными (в том числе лечебными и профилактическими сыворотками и вакцинами) и инфекционными факторами, имеет обычно более распространенный характер, но бывает и фиксированной (излюбленная локализация — рот и половые органы); отсутствует сезонность рецидивов заболевания, продромальные явления и др. Тяжелой формой экссудативной эритемы является синдром Стивенса — Джонсона (см.)

Диагноз основан на типичной картине поражения кожи, сезонности заболевания, цикличности течения. При изолированном поражении слизистой полости рта имеет значение острое начало с быстрым прогрессированием болезни, выраженность воспалительных явлений, отсутствие акантолитических клеток в мазках-отпечатках.

Лечение. Постельный режим, натрия салицилат до 2 г в день, препараты кальция, антигистаминные средства; при более тяжелых формах, особенно при поражении слизистой оболочки полости рта, назначают кортикостероиды (например, преднизолон по 20–30 мг в день в течение 10–14 дней с последующим уменьшением дозы), антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламиды (если причиной заболевания не являются медикаменты), аскорбиновую кислоту, гамма-глобулин. Местно — присыпка из окиси цинка и талька, водные и масляные болтушки. При поражении слизистой оболочки полости рта — полоскания ромашуланом, раствором фурацилина (1:5000), 0,5% раствором новокаина, 2% раствором борной кислоты с последующим орошением аэрозолем оксикорт.

Прогноз хороший, но заболевание часто рецидивирует, особенно в осенне-весеннее время, при этом тяжесть рецидивов у одного и того же больного бывает различной. Возникновению рецидивов способствует охлаждение организма. Для профилактики рецидивов рекомендуются повторные курсы гамма-глобулина.

ЭРИТРАЗМА — наиболее распространенный поверхностный псевдомикоз. Возбудитель — *Corynebacterium minutissimum*. Поражает верхние отделы рогового слоя эпидермиса. Источник — больной человек. Допускается заражение из почвы при ходьбе босиком. Контагиозность невелика. Предрасполагающий фактор — повышенная потливость. Наблюдается чаще у мужчин. Преимущественная локализация — крупные складки, особенно пахово-бедренные. Обширные кирпично-красного цвета пятна округлых, реже фестончатых очертаний, резко ограничены от окружающей кожи. Поверхность гладкая, иногда покрыта скудными тонкими чешуйками. Описана универсальная форма. Субъективные ощущения отсутствуют. При осложнении вторичной инфекцией присоединяются воспалительные явления, сопровождающиеся зудом и болезненностью. Лечение: мази с антибиотиками, 5–10% серно-дегтярные, мазь Вилькинсона.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

АБСЦЕСС — гнойное воспаление ткани с образованием ограниченного очага распада, окруженного грануляционной тканью. Наиболее часто в очаге обнаруживаются стафило-, стрепто- и пневмококк, синегнойная палочка и эшерихии, реже — вульгарный протей.

Абсцесс аппендикулярный — локализованный перитонит вследствие острого гнойного воспаления червеобразного отростка.

Симптомы, течение. Через 4—5 дней светлого промежутка появляются гектическая температура, озноб, пот, тахикардия, иногда не соответствующая температуре тела. Язык влажный, интенсивно обложен. В правой подвздошной области определяется напряжение мышц брюшной стенки и опухолевидное болезненное образование без четких границ, иногда с размягчением в центре. Отхождение газов затруднено, задержка стула. В крови нарастающий лейкоцитоз со сдвигом белой формулы влево.

Лечение оперативное в хирургическом стационаре. Если не удастся удалить червеобразный отросток, ограничиваются внебрюшинным дренированием полости абсцесса. Через 6—8 нед производят аппендэктомию, даже при отсутствии признаков острого аппендицита. Очень редко абсцесс может вскрыться в просвет кишки.

Абсцесс дугласова пространства чаще обусловлен деструктивным аппендицитом при тазовом положении отростка или скоплением гнойного экссудата в дугласовом пространстве в результате острых гнойных заболеваний брюшной полости (прободная язва желудка, деструктивный холецистит, сальпингофорит, перитонит).

Симптомы, течение. Клиническая картина соответствует описанной выше, но без признаков напряжения мышц передней брюшной стенки. Нередки тенезмы, жидкий стул с примесью слизи (реактивный проктит), иногда дизурические явления. При пальцевом исследовании прямой кишки через ее переднюю стенку прощупывается плотный или с очагом размягчения инфильтрат, часто нависание передней стенки. Иногда абсцесс дугласова пространства образуется спустя 10—12 дней после аппендэктомии. На фоне субфебрильной температуры появляются значительные колебания ее, сопутствуя описанным признакам. Необходима срочная госпитализация для оперативного лечения. **Прогноз** благоприятный.

Абсцесс легкого протекает с развитием единичной или множественных гнойно-некротических полостей на фоне воспалительного процесса в легочной ткани. Специфических возбудителей нет, чаще обнаруживают мономикробную флору (гемолитический стафилококк, реже — стрептококк) и несколько реже — смешанную (пневмококк, вирусная инфекция). Инфекция попадает путем бронхиальной микроаспирации слизи, инфицированного содержимого придаточных пазух носа, миндалин, чему способствуют алкогольная интоксикация, бессознательное состояние. Кроме того, возможен гематогенный путь распространения: с септическими эмболами из очагов остеомиелита, тромбоза, при послеродовом сепсисе, септическом эндокардите. Редок, но вероятен лимфогенный путь заноса инфекции — фурункулы верхней губы, флегмоны дна полости рта. Абсцессы легкого травматического происхождения могут возникать как при закрытых, так и при открытых повреждениях грудной клетки.

Острый абсцесс с воспалительной инфильтрацией легочной ткани постепенно переходит в хроническую стадию с образованием плотной пиогенной оболочки (так называемый первично хронический абсцесс чаще всего обусловлен распадом рака легкого).

Симптомы, течение. Характерны гектическая температура, озноб, одышка, локальные боли при дыхании, пароксизмы кашля с отделением зловонной мокроты «полным ртом», общее тяжелое состояние. Физикально: бронхиальное дыхание, разнокалиберные хрипы. Типична трехслойная мокрота: желтоватая слизь, водянистый слой, на дне гной. Не исключена примесь крови. В крови — лейкоцитоз, анемия, сдвиг белой формулы влево. Понижение содержания общего белка. Окончательный диагноз устанавливают с помощью рентгенограмм в прямой и боковой проекциях. Дифференциальный диагноз — с распадающейся карциномой, нагноившимися кистами легкого. **Лечение** в стационаре, при показаниях — оперативное вмешательство. **Прогноз** благоприятный.

Абсцесс межкишечный — осумкованное скопление гноя между близлежащими кишечными петлями, чаще возникает вследствие диффузного перитонита. Распознавание затруднено.

Симптомы, течение сходны с нагноительным процессом (см. *Абсцесс аппендикулярный*). Возможны симптомы механической кишечной непроходимости. Лечение в хирургическом стационаре. Прогноз благоприятный при спонтанном рассасывании или адекватной операции.

Абсцесс мягких тканей. **Симптомы, течение:** припухлость, краснота, напряжение кожи, болезненность, местное повышение температуры, зыбление в центре плотной инфильтрированной зоны. Сопровождается умеренной температурой постоянного типа.

Лечение. Может наступить самопроизвольное вскрытие гнояника. Однако выжидание чревато распространением инфекции. В начальной стадии инфильтрации допустимо местное орошение хлорэтилом, УВЧ, согревающие компрессы. Общая антибиотикотерапия нерациональна из-за мощной пиогенной капсулы. Лечение хирургическое в стационаре. В зависимости от локализации вскрытие абсцесса возможно и в амбулаторных условиях. Прогноз благоприятный.

Абсцесс мягких тканей постинъекционный возникает в результате эндогенного или экзогенного инфицирования. Образуются асептические инфильтраты и абсцессы после подкожной инъекции лекарственных веществ, предназначенных для внутримышечного введения (20–25 % раствор магния сульфата, 50 % раствор анальгина, антибиотики, сульфаниламидные препараты).

Симптомы, течение. Глубокое расположение гнояника, чаще в ягодичной области, затрудняет его диагностику. Симптом зыбления в этих случаях нечеток.

Лечение. Как правило показано вскрытие гнояника. В начальной стадии УВЧ-терапия, 4–5 сеансов. Прогноз благоприятный.

Профилактика — автоклавирование шприцев и инъекционных игл, недопустимо применение засорившихся и прочищенных мандреном игл. Для внутримышечных инъекций нельзя использовать иглы, предназначенные для подкожных, внутрикожных и внутривенных инъекций, так как толщина подкожной жировой клетчатки в ягодичных областях женщин иногда достигает 8–9 см. Необходимо каждый раз менять сторону инъекции.

Абсцесс печени — ограниченное инфекционно-гнойное расплавление паренхимы с образованием полостей преимущественно в правой доле. Бактериальный эмбол попадает гематогенно-метастатическим путем из системы воротной вены или внутрипеченочных желчных путей при холангите внепеченочных желчных протоков. Причинами могут быть камни желчного пузыря и протоков, инфицированные повреждения печени, эхинококковые кисты, пилефлебит после деструктивного аппендицита, амёбные абсцессы.

Симптомы, течение — температура септического типа, озноб, анемия, симптомы раздражения брюшины, рвота, желтуха и типичный анамнез (тропические инфекции, камни желчного пузыря и протоков, заболевания портальной системы). Специфическими диагностическими признаками служат увеличение печени (болезненной при пальпации), рентгенологически выявляемые уровни на фоне печени, дефекты накопления изотопа на сканограмме или ангиограмме печени. Иногда при краевом расположении абсцесса для диагностики можно применить пневмоперитонеум с последующей рентгенографией и лапароскопией (если планируется операция).

Лечение в хирургическом стационаре. Прогноз серьезный.

Абсцесс поддиафрагмальный — осумкованное скопление гноя под диафрагмой, обычно справа, чаще как осложнение острого аппендицита, прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, деструктивного холецистита, оперативных вмешательств на органах брюшной полости, перитонита.

Симптомы, течение. Помимо общих клинических симптомов наблюдаются боли в нижнем отделе грудной стенки с иррадиацией в плечо и надплечье (френикус-симптом), одышка, рентгенологически определяются высокое стояние диафрагмы с ограничением ее подвижности, реактивный выпот в плевральной полости, дистелектазы. Пальпация девятого — одиннадцатого межреберных промежутков по подмышечным и лопаточной линиям болезненна. В крови — высокий лейкоцитоз, сдвиг белой формулы влево. Картину поддиафрагмального абсцесса часто стирают послеоперационная антибиотикотерапия, анальгетики. Необходимо внимательное наблюдение за больным в послеоперационном периоде. Дифференциальный диагноз проводят с пневмонией, эмпиемой плевры.

Лечение хирургическое в стационаре. Прогноз серьезный. Профилактика — своевременные диагностика и лечение острых заболеваний органов брюшной полости.

Аденома предстательной железы — аденомиоматоз периуретральных желез. Важную роль играет инволюция гормонального обмена. Разросшиеся периуретральные железы препятствуют опорожнению мочевого пузыря, в результате чего развивается гипертрофия мышечной оболочки мочевого пузыря с образованием трабекул и дивертикулов. Увеличение остаточной мочи (III стадия) и парадоксальная ишурия (IV стадия) служат

признаками декомпенсации. Повышение внутрипузырного давления и изменения стенки мочевого пузыря приводят к застою мочи и пузырно-мочеточниковому рефлюксу. Остаточная моча и дивертикулы в стенке мочевого пузыря способствуют инфицированию мочи и камнеобразованию в мочевом пузыре.

Симптомы, течение — дизурия с задержкой начала мочеиспускания и ослаблением струи мочи, подлакирия (из-за остаточной мочи и инфицирования), никтурия, задержка мочи, *ischuria paradoxa*, реже — гематурия. С повышением количества остаточной мочи появляются боли над лобком и позывы на мочеиспускание, боли в области почек (застой мочи), желудочно-кишечные симптомы (возникновение почечной недостаточности), пальпируемое образование в нижней части живота — при остаточной моче более 150 мл.

Выделяют 4 стадии заболевания.

I стадия — преклиническая: незначительные нарушения акта мочеиспускания, неприятные ощущения внизу живота, промежности.

II стадия — стадия дизурии: учащенное мочеиспускание сначала ночью, а затем и днем. Помутнение мочи и симптом повелительного позыва на мочеиспускание без болей, который может привести к недержанию мочи. Остаточной мочи нет.

III стадия — стадия неполной хронической задержки мочи: тонус детрузора ослабевает, гипертрофия сменяется истончением стенки мочевого пузыря. Недостаточное опорожнение вызывает расширение мочеточников и почечной лоханки, в результате чего нарушается функция почек.

IV стадия — стадия парадоксальной ишурии: давление скопившейся в мочевом пузыре мочи преодолевает сопротивление сфинктера и моча начинает произвольно выделяться по каплям. Выражены почечная недостаточность, интоксикация, желудочно-кишечные расстройства. Диагностике помогают пальцевое ректальное исследование и экскреторная урография.

Ректальное исследование: гладкая эластичная, более или менее увеличенная предстательная железа равномерно уплотнена (неравномерное уплотнение или узлы всегда подозрительны на рак). Необходимы исследование мочи (инфекция), контроль за функцией почек (остаточный азот, креатинин, мочевины, электролиты сыворотки крови). Экскреторную урографию в амбулаторных условиях можно проводить больным с относительной плотностью мочи 1012—1015 и нормальным или близким к норме остаточным азотом крови. Она выявляет функциональное состояние почек и верхних мочевых путей (застой мочи, остаточная моча) и эндовезикальный рост предстательной железы (деформация дна мочевого пузыря). Цистоскопия позволяет точно определить количество остаточной мочи, установить гипертрофию боковых или средней доли железы, исключить интравезикальные опухоли и камни. Дифференциальный диагноз проводят с простатитом, функциональными нарушениями опорожнения мочевого пузыря, раком предстательной железы, стриктурой мочевыводящих путей, камнями пузыря.

Лечение в III и IV стадиях оперативное. Гормонотерапия может благоприятно влиять на состояние предстательной железы.

Актиномикоз — лучистогрибковое заболевание, вызываемое различного вида актиномицетами, сапрофитирующими в полости рта. Патогенность проявляется в присутствии смешанной микрофлоры (стафилококки, стрептококки, анаэробы) при снижении реактивности организма. Заражение всегда эндогенное.

Симптомы, течение — ярко-красного цвета с цианотичным оттенком деревянистой плотности инфильтраты в толще кожи без вовлечения в процесс регионарных лимфатических узлов. Затем происходит абсцедирование и прорыв их с образованием свищей и абсцессов, содержащих зеленоватый гной с вкраплением желтоватых зернышек. Под микроскопом обнаруживают друзы лучистых грибов. Распространение процесса исключительно по тканевым щелям интракутанно, а не по кровеносным и лимфатическим путям. Преимущественная локализация — в области шеи (цервико-фасциальная форма), реже — в грудной стенке при проникновении лучистого гриба в респираторный тракт и правой подвздошной области (абдоминальная форма) с образованием свищей слепой кишки после сомнительной по показаниям аппендэктомии. Осложнениями цервико-фасциальной формы являются менингиты, медиастиниты. При торакальной форме возникают прикорневые инфильтраты с поражением ребер. Абдоминальная форма осложняется абсцессами печени из-за проникновения лучистых грибов по портальной системе.

Лечение длительное. Специфическая иммунотерапия актинолизатом — курсами. Антибиотики пенициллинового ряда назначают по 3 000 000—4 000 000 ЕД/сут, тетрациклин — по 2 г ежедневно, сульфаниламиды по схеме; рассечение поверхностных инфильтратов с последующим рентгеновским облучением, курсы лечения 10 % раствором йодида калия по 2—3 чайных ложки ежедневно.

Лечение может быть амбулаторным. Висцеральные формы актиномикоза требуют только стационарного лечения. Прогноз при поверхностной локализации благоприятный.

АНЕВРИЗМА — выпячивание или равномерное расширение просвета сосуда на ограниченном участке, обусловленное разрушением стенки сосуда, с сохранением эндотелиального покрова (истинная аневризма); без сохранения эндотелия (ложная аневризма), сообщающаяся с сосудом осумкованная полость, расположенная в окружающих тканях или между оболочками сосуда (расслаивающаяся). Если аневризма сообщается как с артерией, так и с веной, то говорят об артериовенозной аневризме. Причины образования аневризм: травма, заболевание сосуда с разрушением его стенки (атеросклероз). Часть аневризм врожденные (например, аневризмы головного мозга).

Симптомы, течение обусловлены развитием осложнений в области аневризмы: затяжной септический эндартериит, тромбообразование с тромбоэмболией, разрыв аневризмы с кровотечением, невралгии вследствие сдавления нервов. Крупные аневризмы могут вызывать атрофию окружающих органов от давления.

Лечение оперативное.

Аневризма грудного отдела аорты. **Этиология:** сифилис, атеросклероз. В течение длительного времени может клинически не проявляться и обнаруживается только при рентгенологическом исследовании. Часто сочетается с органическими заболеваниями сосудов сердца, обуславливая стенокардитические боли. Давление аневризмы на полые вены может привести к их сдавлению. Одышка, кашель, осиплость голоса возникают при давлении аневризмы на трахею, бронхи, возвратный нерв. Возможны невралгические боли при сдавлении межреберных нервов.

Диагноз устанавливают с помощью рентгенологического исследования, аускультации, фонокардиографии. **Лечение** оперативное. **Прогноз** плохой. **Смерть** наступает в течение 2 лет после появления первых симптомов заболевания.

Расслаивающаяся аневризма. Ее возникновению способствуют беременность, синдром Марфана, высокое АД, идиопатический кифосколиоз.

Симптомы, течение: острые боли в груди с иррадиацией в спину, плечо, шею. После сдавления ветвей аорты появляются геми- и параплегии, абдоминальные явления. В 85% случаев расслаивающихся аневризм течение заболевания острое — от нескольких дней до нескольких недель. **Смерть** наступает от разрыва аневризмы с кровотечением в перикард, средостение и плевру. **Лечение** оперативное.

Аневризма брюшной аорты. Самой частой причиной является атеросклероз. Клиника зависит от локализации и размера. Сдавление рядом расположенных органов может привести к болям, нарушениям пищеварения, узурации позвонков, невралгиям. При пальпации живота определяют пульсирующее образование. При прорыве аневризмы в брюшную полость может наступить смерть от массивного кровотечения, часто возникают повторные внутренние кровотечения. **Лечение** оперативное.

Аневризма периферических сосудов развивается в результате патологического процесса в стенке сосуда, иногда вследствие аррозии или травмы сосуда.

Симптомы, течение. Определяется пульсирующая опухоль с систолическим шумом и дрожанием над ней, боли от сдавления нервов, расположенных рядом с аневризмой. **Лечение** оперативное.

Артериовенозная аневризма почти всегда травматическая, образуется при прямом повреждении стенок артерии и вены.

Симптомы, течение. Вначале образуется пульсирующая гематома, которая затем инкапсулируется. Характерна триада симптомов: припухлость, пульсация, шум «волчка». Пульсация на периферических сосудах ослаблена или отсутствует. При пережатии приводящей артерии иногда исчезает шум и урчается пульс на 10–15 в минуту, повышается АД (симптом Добровольской). При длительном существовании артериовенозной аневризмы возникают тяжелые расстройства со стороны сердца, сосудов как малого, так и большого круга кровообращения.

Диагноз ставят на основании анамнеза, объективного исследования, в том числе аускультации. При «немых» аневризмах (нет шума и пульсации) прибегают к пункции и ангиографии. **Лечение** оперативное.

Аневризма сердца. **Этиология:** инфаркт миокарда (в 95% случаев), травмы, инфекционные заболевания (сифилис, ревматизм), бывают и врожденные аневризмы.

Симптомы, течение и постинфарктной аневризмы зависят от развития и прогрессирования сердечной недостаточности. С первых дней заболевания в 70% случаев отмечаются расширение границ сердца, длительный лихорадочный период, прекардиальная пульсация. В крови — стойкий лейкоцитоз. На ЭКГ — «застывшая» монофазная кривая, типичная для инфаркта миокарда. У ряда больных выслушивают шум трения перикарда.

Диагноз ставят на основании анамнеза, данных объективного обследования, ЭКГ, рентгенологического исследования (киновентрикулография, коронарография).

Лечение оперативное. **Прогноз** серьезный.

Анкилоз — неподвижность в суставе как исход патологических изменений в нем. Возникает в результате воспалительных изменений в суставе, а также после тяжелых

внутриуставных переломов, связанных с разрушением суставных поверхностей. Особенно часто анкилоз образуется после открытых травм сустава, сопровождающихся развитием в нем длительно текущего нагноительного процесса. При этом наступает дегенерация хрящевого покрова суставных поверхностей с разрастанием соединительной фиброзной (фиброзный анкилоз) или костной (костный анкилоз) ткани. Следует иметь в виду, что длительное пребывание в гипсовой повязке способствует анкилозированию сустава.

Симптомы, течение. При фиброзном анкилозе возможны остаточные качательные движения в суставе. Основная жалоба — боли в них. Костный анкилоз характеризуется отсутствием движений, но в суставе нет и болевых ощущений. Решающее значение для больного имеет угол, при котором образовался анкилоз. При анкилозировании в функционально выгодном положении пользование конечностью возможно. Наоборот, при анкилозировании в порочном положении (например, при сгибании в коленном суставе, при полном разгибании в локтевом суставе) опорная функция нижней конечности невозможна, а верхняя становится малоприспособленной даже для самообслуживания.

Диагноз подтверждают рентгенологическим исследованием сустава.

Лечение оперативное, однако оно показано лишь при анкилозе в порочном, афункциональном положении и заключается в артропластике.

Профилактика: раннее комплексное лечение воспалительного процесса в суставе, применение рациональных способов лечения внутриуставных переломов. Ранняя лечебная гимнастика (производить в гипсовой повязке ритмическое напряжение мышц), массаж, активное физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение.

АППЕНДИЦИТ — неспецифическое воспаление червеобразного отростка слепой кишки. В патогенезе имеет значение спазм или тромбоз сосудов отростка в сочетании с изменением реактивности организма. Различают острый и хронический рецидивирующий аппендицит. Первично-хронический аппендицит отрицают большинство авторов. Заболевание чаще встречается в молодом возрасте.

Симптомы, течение. Патогномоничных симптомов острого аппендицита нет. Боли начинаются в эпигастральной области, затем локализуются в правой подвздошной области (симптом Кохера — Волковича). Вначале боли в правой подвздошной области носят постоянный характер, усиление болей отмечается при кашле, ходьбе, тряской езде. Иррадиация болей в большинстве случаев нехарактерна. Часты тошнота и рвота, при отсутствии осложнений рвота однократная. Непостоянны задержка стула или понос, последний возникает при переходе воспаления на слепую кишку (тифлит). Общее состояние больных в начальном периоде острого аппендицита удовлетворительное, частота пульса соответствует температуре, которая у большинства больных субфебрильная. Язык влажный, обложен. Живот напряжен и болезнен в правой подвздошной области (соответственно расположению червеобразного отростка). Местно выявляют симптомы раздражения брюшины (Щеткина — Блюмберга, Воскресенского). Боли усиливаются в положении больного на левом боку (симптом Ситковского), особенно при пальпации в правой подвздошной области (симптом Бартомье — Михельсона).

Нередко встречающееся атипичное расположение червеобразного отростка изменяет клиническую картину аппендицита, отсюда нередко наблюдаются трудности в диагностике заболевания. Высокое подпеченочное расположение червеобразного отростка требует проведения дифференциальной диагностики с острым холециститом, низкое (тазовое) — с воспалением придатков матки (ректальное и вагинальное исследование!), ретроцекальное — с почечной коликой (анализ мочи, хромоцистоскопия, обзорная рентгенография брюшной полости). Следует помнить об особенностях течения острого аппендицита у детей (см. *Хирургические заболевания детского возраста*), стариков и беременных. У стариков снижение реактивности организма обуславливает стертость клинических симптомов заболевания, что может быть поводом к запоздалой диагностике и госпитализации. У беременных смещение купола слепой кишки и червеобразного отростка маткой приводит к изменению типичной локализации болей, а расположение воспаленного отростка за маткой — к снижению выраженности перитонеальных явлений.

Лечение оперативное. При любом подозрении на острый аппендицит необходима срочная госпитализация. В неясных случаях следует избегать назначения антибиотиков, слабительных, клизм, наркотиков, стирающих клиническую картину заболевания.

Аппендикулярный инфильтрат — конгломерат воспалительно измененных органов и тканей, причиной образования которого служит деструктивный аппендицит.

Симптомы, течение. Обычно через 3—5 дней с момента появления болей в правой подвздошной области интенсивность их несколько уменьшается. Температура субфебрильная. При обследовании живот мягкий, иногда — небольшая ригидность мышц в правой подвздошной области, здесь же пальпируется плотное болезненное образование без четких границ. Симптомы раздражения брюшины, как правило, отрицательны. Со временем при благоприятном течении процесса пальпируемый инфильтрат становится более плотным, болезненность значительно меньше, одновременно уменьшаются и размеры инфильтрата.

Лечение. Больные с аппендикулярным инфильтратом подлежат лечению в хирургическом стационаре. При обострении воспалительного процесса возможно абсцедирование инфильтрата (см. *Абсцессы аппендикулярные*).

Пилефлебит — флебит ветвей воротной вены. Сопровождается температурой интермиттирующего типа, выраженной интоксикацией, желтухой, гепатомегалией, возникающими либо на фоне острого аппендицита, либо после операции по поводу острого деструктивного аппендицита.

Хронический рецидивирующий аппендицит является исходом острого аппендицита, по поводу которого по тем или иным причинам (невыраженность клинической картины, хорошо отграниченный аппендикулярный инфильтрат) не было проведено оперативное лечение.

Симптомы, течение. Отмечаются несильные боли в правой подвздошной области без иррадиации. Боли носят постоянный характер с периодическими обострениями, которые должны расцениваться как острый аппендицит (см. выше). При обследовании определяется локальная болезненность в правой подвздошной области без симптомов раздражения брюшины. Могут быть положительными симптомы Ровзинга, Ситковского, Бартомье — Михельсона. Хронический аппендицит трудно дифференцировать с заболеваниями желудочно-кишечного тракта — язвенной болезнью, хроническим холециститом, колитом и др., заболеваниями мочевыводящей системы и женской половой сферы. Помогает в дифференциальной диагностике правильно собранный анамнез (указания на типичные приступы острого аппендицита), дополнительные методы исследования, исключающие вышеперечисленные заболевания.

Лечение оперативное.

АТЕРОМА — ретенционная киста сальной железы кожи, образующаяся вследствие закупорки выводного протока железы.

Симптомы, течение. Плотное образование с четкими контурами, безболезненное, интимно спаянное с кожей. Атеромы часто воспаляются и нагнаиваются. Тогда наблюдаются гиперемия, отек, болезненность, флюктуация в области бывшего образования.

Лечение оперативное. **Прогноз** благоприятный.

БРОНХОЭКТАЗЫ — цилиндрическое или мешковидное расширение сегментарных или субсегментарных бронхов, чаще — нижней доли, особенно слева. Этиологически различают первичные и вторичные бронхоэктазы. В основе первичных бронхоэктазов лежит врожденная слабость стенки бронхов с гипертрофией слизистой оболочки. Нередко сопровождаются сопутствующими пороками развития мочеполовой системы, сердца, поджелудочной железы и др. Хроническая инфекция усугубляет гипертрофию слизистой оболочки бронхов, способствуя увеличению секрета, одновременно ухудшая бронхиальный дренаж. Развитие вторичных бронхоэктазов наблюдается на фоне астматического бронхита и органических бронхостенозов (туберкулез, опухоли), часто рецидивирующих хронических пневмоний. Бронхоэктазы в этих случаях являются результатом инфекционного процесса, ведущего к разрушению бронхиальной стенки. Трансбронхиальное распространение инфекции ведет к перибронхиту, вовлечению в процесс паренхимы с последующим ателектатическим уменьшением сегментов или доли. Существенное значение придается заносу инфекции из придаточных пазух, полости рта (кариозные зубы).

Симптомы, течение напоминают часто рецидивирующую хроническую пневмонию. Единственным симптомом «сухих» бронхоэктазов может быть кровохарканье. Внешними признаками гипоксии являются пальцы в виде барабанных палочек, отставание в развитии ребенка. Уточненный диагноз возможен с помощью контрастной бронхографии, предположительный — путем оценки рентгенограмм в прямой и боковой проекциях.

Лечение при начальных формах, иноперабельных состояниях распространенных двусторонних процессах — консервативное. Необходима тщательная санация полости рта и придаточных пазух носа. Проводятся интрабронхиальная и общая антибиотикотерапия большими дозами, постуральный дренаж, курсы витаминотерапии и климатического лечения. Эффективен курс бронхоскопических санаций как для лечения, так и для профилактики обострений хронической пневмонии в осенне-весенний период. При обострениях процесса необходима госпитализация. Оперативное лечение — сегментарная или долевая резекция легких — показано при ограниченных поражениях, сморщивающих паренхиму легкого, а также при локализованных первичных бронхоэктазах у больных не старше 40 лет.

Прогноз при ограниченных процессах и систематическом интенсивном лечении благоприятный.

БУРСИТ — воспаление околосуставной слизистой сумки. Причины: травма, особенно повторяющаяся, и инфекция.

Симптомы, течение. Начало может быть острым, что характерно для гнойного бурсита. При хроническом серозном бурсите жидкость медленно накапливается в сли-

зистой сумке, не вызывая боли. Основной симптом — локализованная припухлость в области расположения околоуставной сумки, чаще всего на передней поверхности коленного сустава или в области локтевого отростка. Гнойный бурсит может осложниться абсцессом или флегмоной. При самопроизвольном вскрытии возникают свищи. Гнойный бурсит характеризуется высокой температурой, покраснением сустава, болью. В таких случаях показана срочная госпитализация. Конечность при этом иммобилизуют в транспортной шине.

Лечение. При остром серозном бурсите — покой, иммобилизация, тепловые процедуры. При хроническом — пункция сумки в асептических условиях, удаление экссудата с его бактериологическим исследованием, давящая повязка. При гнойном бурсите делают разрез для дренирования сумки, назначают антибиотики.

Профилактика. Для устранения хронических микротравм сустава необходимы защитные повязки на коленный или локтевой сустав.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ — неравномерное мешковидное расширение вен по протяжению, сопровождающееся несостоятельностью клапанов и нарушением кровотока. Различают первичное и вторичное (после перенесенного тромбоза глубоких вен, при врожденном отсутствии их) варикозное расширение.

Симптомы, течение: чувство тяжести в ногах при длительном стоянии, видимые на глаз варикозно расширенные вены, судороги по ночам, в поздних стадиях — отеки, пигментация и индурация кожи в области внутренней лодыжки. При объективном исследовании проводят пробы, определяющие состоятельность клапанов вен: остиальных (проба Троянова — Тренделенбурга, симптом Шварца — распространение волны крови при перкуссии в обратном направлении), коммуникантных (трехжгутовая проба Шейниса, Пратта). Важно также определить проходимость глубоких вен (маршевая проба Дельбе — Пертеса). Для уточнения функции глубоких вен в условиях стационаров проводят флебоманометрию и флебографию. Осложнения: кровотечения (разрыв варикозного узла), тромбозы (см. *Флеботромбозы*), трофические нарушения (индурация и пигментация кожи, язвы на медиальной поверхности нижней голени).

Лечение консервативное только во время беременности (ношение эластических бинтов, чулок), поскольку после родов варикозное расширение может исчезнуть. В остальных случаях при отсутствии противопоказаний показано комбинированное лечение: склеротерапия в сочетании с удалением поверхностных варикозно расширенных вен.

Прогноз благоприятный, однако варикозное расширение вен приводит к снижению трудоспособности. Лица с варикозным расширением вен нижних конечностей должны быть трудоустроены. Противопоказана работа, связанная с длительным стоянием.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН СЕМЕННОГО КАНАТИКА встречается у 1—6% мужчин в возрасте 20—30 лет, обычно слева. **Этиология:** увеличение венозного давления в период повышенной половой активности. В пожилом возрасте важно различать вторичное варикозное расширение вен семенного канатика, возникающее в результате сдавления v. spermatica опухолью почки.

Симптомы, течение: чувство тяжести, боли в яичке, мошонке, по ходу семенного канатика, усиливающиеся при физической работе и длительной ходьбе. Определяется отвисание левой половины мошонки, при пальпации определяются извитые вены семенного канатика («клубок червей»), иногда небольшое гидроцеле на стороне поражения.

Стадии заболевания: I стадия — субъективных ощущений нет, расширенные вены локализованы в пределах семенного канатика; II стадия — вены расширены до нижнего полюса яичка, тяжесть и боли в области яичка при физической нагрузке, канатик утолщен; III стадия — расширенные вены на дне мошонки ниже яичка, которое может быть атрофировано, боли в яичке, промежности, поясничной области, крестце.

Лечение в зависимости от стадии может быть консервативным: ношение суспензория, сидячие прохладные ванночки, ограничение физического труда, регуляция функции кишечника и половой жизни. Оперативное лечение показано при выраженном варикоцеле. **Прогноз** благоприятный.

ВОДЯНКА ЯИЧКА И СЕМЕННОГО КАНАТИКА — скопление жидкости между листками необлитерированного влагалищного отростка брюшины. **Этиология:** травма, орхит, эпидидимит, простатит, опухоли яичка.

Симптомы, течение: чувство тяжести и увеличение мошонки. При водянке яичка определяется грушевидной формы образование, на задненижней поверхности которого контурируется яичко. Верхний полюс четко ограничен от наружного отверстия пахового канала. Перкуторный звук тупой. Диагностика уточняется с помощью диафаноскопии. При водячке семенного канатика на протяжении последнего определяется плотнo-эластическое образование, подвижное, безболезненное, с четкими контурами. При сообщающейся водянке (сообщение с брюшной полостью) размеры последней могут увеличиваться в вертикальном положении и уменьшаться в горизонтальном. Перкуторный звук

над образованием тупой, при аускультации шумы отсутствуют. Диафаноскопия помогает дифференцировать водянку яичка от паховой грыжи. Лечение оперативное. Прогноз благоприятный.

ВЫВИХИ — полное смещение суставных поверхностей костей за пределы физиологической нормы. При этом всегда нарушается целостность суставной сумки. Неполное смещение называют подвывихом. Различают травматические, привычные, патологические и врожденные вывихи.

Травматический вывих возникает при значительной по силе механической травме сустава. Наблюдаются закрытые и более тяжелые по течению и прогнозу открытые вывихи, при которых имеется рана в области сустава.

Симптомы, течение: боль в суставе, невозможность активных и пассивных движений в нем и нарушение формы. Осложнением является сочетанное повреждение близлежащих кровеносных сосудов или нервов. Если вывих не вправлен в течение первых 2 ч после травмы, развивается трудно излечимый застарелый вывих. Открытый вывих может осложниться гнойным артритом. Диагноз ставят на основании клинических симптомов с обязательной рентгенографией сустава, так как вывихи иногда сочетаются с окколосуставными переломами. Этот метод важен также для диагностики бедного симптомами подвывиха.

Лечение. При вывихах в крупных суставах иммобилизация их и срочная госпитализация в стационар, вправление вывиха, иммобилизация сустава повязкой типа Дезо на срок не менее 3 нед с последующей лечебной гимнастикой и физиотерапией. Вывихи в мелких суставах, например кисти, нижней челюсти, устраняют амбулаторно. При застарелых вывихах нередко показано оперативное лечение. Прогноз при раннем вправлении вывиха и отсутствии осложнений благоприятный.

Привычный вывих нередко бывает при досрочном прекращении иммобилизации после вправления первого вывиха и выражается в часто возникающих вывихах в суставе даже при небольшой травме. Самая частая локализация — плечевой сустав. Диагноз ставят только на основании анамнеза и рентгенографии сустава.

Лечение, как правило, оперативное. Профилактика — строгое соблюдение сроков иммобилизации при травматическом вывихе.

Патологический вывих наступает в результате разрушения сустава каким-либо патологическим процессом (туберкулез, остеомиелит). Чаше наблюдается у детей. Конечность отстает в росте, характерна чрезмерная подвижность (разболтанность) в суставе.

Лечение оперативное. Применяют также ортопедические аппараты.

Врожденный вывих чаще всего бывает в тазобедренном суставе вследствие врожденного недоразвития вертлужной впадины или головки бедра. Ранние симптомы: симптом «соскальзывания» (при сгибании и отведении бедра до 90° возникает характерный толчок, так как бедро вправляется во впадину), ограничение отведения бедра, асимметрия кожных складок по внутренней поверхности бедер, незначительное укорочение и наружная ротация ноги. Точный диагноз возможен только с помощью рентгенографии.

Лечение назначают сразу после определения вывиха. У детей до 3 лет применяют различные способы консервативного лечения, которые дают хорошие результаты. Позже этого срока применяют оперативное лечение, но результаты его менее благоприятны. Дети с врожденными вывихами подлежат диспансерному наблюдению у ортопеда.

ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ — заболевание, при котором прямая кишка выворачивается через задний проход наружу. Различают выпадение слизистой оболочки и полное выпадение всех оболочек прямой кишки. Этиология: усиление перистальтики кишки при поносах, повышение внутрибрюшного давления при физических напряжениях и запорах, ослабление эластичности тонуса, травматические поражения мышечно-апоневротических образований диафрагмы таза и связочного аппарата прямой кишки.

Симптомы, течение. У детей при диспепсии или запорах во время акта дефекации может сразу выпадать значительная часть прямой кишки и тогда отчетливо виден цилиндр выпавшей кишки, покрытый слизистой оболочкой. Повторные выпадения во время дефекации могут превратиться в привычные и сохраняться во взрослом состоянии. У детей вправление кишки и устранение причинных факторов (поносы или запоры) могут привести к самоизлечению. У взрослых выпадение склонно только к прогрессированию, сопровождается ощущением инородного тела в заднем проходе, болями, выделениями слизи и крови в результате раздражения и травмы слизистой оболочки выпавшей кишки, недержанием газов и кала (нарастающая слабость заднепроходного жома). Выпадение прямой кишки у взрослых чаще развивается постепенно, начинаясь с выпадения только слизистой оболочки прямой кишки, а затем становится полным. Диагноз не представляет трудностей при осмотре области заднего прохода.

Лечение у детей преимущественно консервативное и заключается во вправлении выпавшей кишки в положении лежа с приподнятыми ногами. После этого назначают постельный режим на 1—3 дня. Опорожнение кишечника должно происходить в положении лежа. При прогрессировании заболевания и у взрослых лечение хирургическое.

Прогноз у большинства детей благоприятный. У взрослых имеется склонность к рецидивам даже после хирургической коррекции.

ГАНГРЕНА ГАЗОВАЯ — газообразующая, разрушающая ткани анаэробная инфекция. Возбудители — облигатные анаэробы (клостридии) обитают в земле, уличной пыли. Раны, загрязненные землей или уличной пылью, имеющие раневые карманы, участки некроза, плохо кровоснабжаемые ткани предрасположены к газовой гангрене. Обычно это раны, не подвергшиеся первичной обработке или имеющие большую глубину разможнения (мышцы, кости), поэтому они не могли быть полностью обработаны. Выделяемые экто- и эндотоксины разлагают ткани и ведут к газообразованию.

Симптомы, течение. Уже спустя 6 ч после воздействия токсинов резко нарушается общее состояние больного (тахикардия, высокая температура), рана становится резко болезненной. Края ее бледные, отечные, безжизненные, дно раны сухое. Окраска видимых в ране мышц напоминает вареную ветчину. При надавливании на края раны из тканей выделяются пузырьки газа. Общее состояние больного быстро ухудшается, особенно если присоединяется аэробная инфекция. Наступает картина токсического шока.

Лечение. Срочная госпитализация в хирургическое отделение. Широкое рассечение раневых карманов и иссечение некротических тканей, «лампасные разрезы». Дренажи в рану с перфузией раствора перекиси водорода и антибиотиков. Рана должна находиться без повязок! Пенициллин — 100 000 000 ЕД/сут. Обязательно ввести лечебные дозы противогангренозной сыворотки — 150 000—180 000 АЕ, смесь моносывороток или поливалентную сыворотку. Через день следует повторить введение. Лучше вводить капельно. При быстром нарастании интоксикации показана гильотинная ампутация без жуга.

Профилактика. Все обширные загрязненные раны должны быть квалифицированно обработаны. В таких случаях обязательно введение профилактических доз противогангренозной сыворотки (30 000—40 000 АЕ), анаэробного бактериофага + диффага. Если есть возможность, следует срочно направить в центр гипербарической оксигенации.

Прогноз при своевременном адекватном лечении благоприятен.

ГАНГРЕНА КОНЕЧНОСТИ (спонтанная) — см. *Окклюзия магистральных сосудов.*

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО — прогрессирующий гнилостный распад паренхимы под влиянием анаэробной инфекции. Предрасполагающими заболеваниями могут быть распадающийся рак, аспирация из очагов гнойной инфекции во рту и глотке, сахарный диабет.

Симптомы, течение острое. Быстрый генерализованный распад легочной ткани со зловонной, кровянистой мокротой, содержащей эластические волокна, жирные кислоты, лейкоциты и кристаллы тирозина. Картина острого сепсиса с потрясающим ознобом, высокой температурой, нарушением сознания. Физикально — дыхательные шумы приглушены, звонкие хрипы. Гипопротеинемия, сдвиг белой формулы крови влево, лейкоцитоз и анемия. Срочная госпитализация.

Лечение большими дозами антибиотиков.

ГЕМАРТРОЗ — кровоизлияние в полость сустава. Возникает при ушибах, чаще при внутрисуставных повреждениях сустава (разрывы капсулы, мениска, вывихи, подвывихи, переломы). Самая частая локализация — коленный сустав.

Симптомы, течение. Кровь заполняет полость сустава и его завороты, вызывая боль, увеличение объема сустава, ограничение и болезненность движений. Для исключения травмы костей необходима рентгенография сустава.

Лечение: транспортировка в стационар с иммобилизацией сустава, пункция сустава в асептических условиях, удаление крови; давящая повязка на коленный сустав в виде баранки, задняя гипсовая лонгета на 2—3 нед. После этого лечебная гимнастика, физиотерапия.

Профилактика: применение защитных приспособлений при игре в футбол, баскетбол, волейбол и хоккей.

ГЕМОРОЙ — увеличение кавернозных телец прямой кишки.

Этиология, патогенез — нарушения регуляции притока и оттока крови в кавернозных тельцах прямой кишки, приводящие к застою в них крови. Этому способствуют малоподвижный образ жизни, запоры и воспалительные или опухолевые процессы в прямой кишке и других органах малого таза. Длительное переполнение кавернозных телец вызывает расширение, истончение их стенок и покровных тканей, легко подвергающихся травмированию с образованием мелких эрозий и разрывов. В результате возникают кровотечения при акте дефекации или при гигиенической обработке области заднего прохода. Кроме того, образование эрозий и трещин покровных тканей создает условия для инфицирования их и развития воспалительных процессов на фоне тромбоза геморроидальных узлов (острый геморрой).

Симптомы, течение. При неосложненном геморрое — зуд, ощущение инородного тела, выделение капель или струйки алой крови в конце акта дефекации, анемия. При осложнениях появляются сильные боли, повышается температура, возникает отек

и гиперемия вокруг заднего прохода, затруднение акта дефекации, иногда задержка мочи.

Д и а г н о з ставят на основании характерных жалоб, обнаружения выпадающих узлов («шишек») в области заднего прохода, результатов пальцевого исследования прямой кишки и ректороманоскопии. Геморрой необходимо дифференцировать главным образом с кровоточащими полипами и опухолями толстой кишки, а также с дивертикулезом и воспалительными ее поражениями. Течение чаще длительное с периодическими обострениями и осложнениями вплоть до выраженной анемии и гнойного воспаления, с тромбозом и некрозом узлов.

Лечение в ранних стадиях консервативное: гигиеническая и производственная гимнастика, послабляющая диета, легкие слабительные средства, тщательный влажный туалет после акта дефекации, ванночки с прохладной водой, свечи с проктогливенолом, местно — анестезирующие средства. При острых осложнениях — тромбозе и воспалении узлов — постельный режим, послабляющая диета, местно — охлаждающие средства (свинцовая примочка, пузырь со льдом, прохладные ванночки с раствором перманганата калия), антибиотики. При выраженном выпадении узлов и кровотечении лечение хирургическое. Абсолютным показанием к направлению больного в стационар служит геморрой с выраженной анемией и острым воспалением узлов.

Прогноз, как правило, благоприятный. При лечении в ранних стадиях процесс может стабилизироваться и даже прекратиться. После хирургического лечения большинство больных выздоравливают. Через 1—1½ мес трудоспособность полностью восстанавливается.

ГИДРАДЕНИТ — гнойное воспаление апокринных потовых желез. Этиология: гипергидроз, ссадины, опрелость в сочетании с инфекцией (стафилококк). Чаще возникает в подмышечных ямках, реже — в области промежности, пупка.

Симптомы, течение: после небольшого зуда появляются боль и плотный узел диаметром 0,5—3 см, расположенный под кожей, иногда определяется флюктуация. Воспаление может захватить несколько потовых желез или распространиться с одной на другую. Температура повышена, в крови — лейкоцитоз, повышенная СОЭ.

Лечение в стадии инфильтрации консервативное (покой, антибиотики, ультрафиолетовое облучение), при появлении флюктуации — оперативное. При упорном рецидивирующем течении показана специфическая иммунотерапия (стафилококковая вакцина, анатоксин, стафилококковый антифагин), гамма-глобулин, общеукрепляющая терапия. Профилактика: гигиенические мероприятия, устранение гипергидроза.

ГИНЕКОМАСТИЯ — увеличение молочной железы у мужчин. В пубертатном периоде часто возникает болезненное уплотнение молочных желез. В возрасте 50—70 лет гинекомастия является следствием гормонотерапии при аденоме предстательной железы, нарушении распада эстрогенов (цирроз печени), опухолей яичек (клетки Лейдига), опухолей гипофиза (гипофизарный гигагонизм), болезни Аддисона. При гинекомастии происходит различной степени гипертрофия ткани железы. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с раком.

Лечение. В юношеском возрасте лечение симптоматическое, в возрасте 50—70 лет — оперативное. Прогноз относительно благоприятный.

ГРЫЖИ — выходение внутренних органов за пределы анатомической полости под общие покровы тела или в соседнюю полость. Предрасполагающими факторами являются: общие (пол, возраст, упитанность и др.) и местные (врожденная или приобретенная слабость стенки полости). Повышение давления в соответствующей полости служит провоцирующим моментом. Грыжи различают внутренние и наружные.

Грыжи внутренние: внутрибрюшные, диафрагмальные (см. также *Хирургические заболевания детского возраста* в главе Детские болезни). Внутрибрюшные грыжи образуются в результате попадания внутренностей в различные карманы брюшины — слепой кишки, в салынковую сумку, у двенадцатиперстно-тощекишечной складки.

Симптомы, течение: периодически возникающая частичная или полная кишечная непроходимость, «острый живот» (при ущемлении грыжи).

Лечение при наличии осложнений оперативное.

Грыжи пищеводного отверстия. Слабым местом диафрагмы является пищеводное отверстие, при дилатации которого кардиальный отдел и свод желудка попадают в грудную полость. Могут быть свободными и фиксированными.

Симптомы, течение обусловлены эзофагитом. Больной испытывает чувство давления за грудиной, стенокардитические боли, боли в эпигастриальной области, особенно после еды и в горизонтальном положении. Беспокоят тошнота, рвота, изжога, гипохромная анемия. Около 70 % грыж протекает бессимптомно. Окончательный диагноз устанавливают при контрастном исследовании пищевода в положении Тренделенбурга или при эзофагогастроскопии.

Лечение консервативное: режим питания (не ложиться после еды в течение 3—4 ч), антациды при гиперсекреции, плантаглоцид, растительное масло натошак по столовой

ложке и перед едой. Оперативное лечение показано при ущемлении, хронической анемии, тяжелом рефлюкс-эзофагите.

Грыжи наружные: различают паховые (косые — 60 %, прямые — 15 %), бедренные (3 %), пупочные (9 %), эпигастральные (3 %), послеоперационные (9 %), редкие (1 %). Под влиянием внутрибрюшного давления образуется выпячивание брюшины, содержимым которого являются органы брюшной полости.

Симптомы, течение: взбухание брюшной стенки, боли в области него при физической нагрузке и вертикальном положении тела. При неосложненных грыжах выпячивание свободно вправляется в брюшную полость в горизонтальном положении больного. Возможны нарушения мочеиспускания (скользящая грыжа мочевого пузыря), запоры. При пальпации определяются дефект брюшной стенки, положительный симптом кашлевого толчка.

Грыжа бедренная встречается чаще у женщин. При натуживании появляется выпячивание под пупартовой связкой в верхней части скаarpовского треугольника. Для отличия от паховых грыж используют симптом Купера (паховая грыжа расположена выше и медиальнее лонного бугорка, бедренная — ниже и латеральнее). Дифференциальный диагноз — с варикозным узлом большой подкожной вены у места впадения в бедренную (возможен симптом кашлевого толчка), лимфаденитом, реже — туберкулезным натечником.

Грыжа белой линии (эпигастральная) наблюдается чаще у мужчин. Выделяют три стадии: предбрюшинная липома; начало образования грыжи; сформированная грыжа. При эпигастральных грыжах следует проводить рентгенологическое исследование желудка (боли, обусловленные грыжей, могут маскировать боли на почве органического заболевания желудка!).

Грыжи паховые делят на косые и прямые. Косые грыжи бывают чаще у молодых, в основном с одной стороны, имеют тенденцию опускаться в мошонку, элементы семенного канатика на стороне поражения утолщены. При пальцевом исследовании наружного отверстия пахового канала задняя стенка четко выражена, направление кашлевого толчка совпадает с направлением пахового канала.

Врожденная грыжа — особая разновидность косых грыж. В связи с отсутствием облитерации вагинального отростка брюшины грыжевое содержимое сразу после образования грыжевого выпячивания опускается в мошонку. При вправлении содержимого грыжевого мешка яичко как бы поднимается вместе с ним. Прямые грыжи бывают чаще двусторонними, в основном у пожилых, в мошонку не опускаются, элементы семенного канатика не утолщены. При пальцевом исследовании задняя стенка слабая, кашлевой толчок определяется в сагитальном направлении.

Грыжи послеоперационные вентральные возникают в области послеоперационных рубцов брюшной стенки. Предрасполагающий момент — нагноение ран и вторичное их заживление.

Грыжа пупочная наблюдается чаще у многорожавших женщин в результате расширения пупочного кольца. К редким видам грыж относятся боковые грыжи живота (влагалище прямой мышцы, спигелиева полулунная линия), врожденные грыжи от остановки развития брюшной стенки, поясничные (треугольник Пти, промежутки Гринфелта — Лесгафта), запираательные, седалищные и промежностные. Интерес к этим грыжам объясняется трудностями диагностики осложнений (ущемление) и высокой летальностью (30 — 50 %).

Лечение всех видов наружных грыж оперативное. Ношение бандажа можно рекомендовать при абсолютных противопоказаниях к операции. Прогноз сомнителен. Возможно ущемление грыжи с развитием перитонита и непроходимости кишечника.

Грыжа ущемленная — состояние, при котором ранее вправимая грыжа внезапно перестала вправляться. Выделяют эластическое и каловое ущемление.

Симптомы, течение: боль, рвота (вначале рефлекторная), грыжевое выпячивание плотное и болезненное. Различают типичное, ретроградное и пристеночное (рихтеровское) ущемления. Последний вид ущемления труден для диагностики в связи с малыми размерами, отсутствием нарушения пассажа кишечного содержимого, однако некроз стенки кишки быстро приводит к развитию разлитого перитонита. Пристеночное ущемление кишки чаще возникает в бедренном канале и внутреннем отверстии пахового. Для диагностики достаточно выраженной болезненности в месте проекции отверстий и наличия нечетко пальпируемого образования в этой области. Необходимо также рентгенологическое исследование этой области в боковой проекции.

Лечение только оперативное. *Не вправлять! Не вводить наркотиков, спазмолитиков! Не ставить клизм!* Профилактика — оперативное лечение грыж в плановом порядке.

Грыжа неврипавимая (чаще пупочные и послеоперационные) наблюдается при развитии спаечного процесса между стенками грыжевого мешка и его содержимым. Содержимое грыжевого мешка не удается вправить в брюшную полость.

Лечение оперативное.

Грыжи с явлениями воспаления могут наблюдаться при воспалении содержимого грыжевого мешка (аппендицит в грыже), а также при переходе инфекции с поверхности пораженной кожи из-за травматизации при ношении бандажа. Лечение в стационаре.

Новообразования грыж редки, могут исходить из содержимого грыжевого мешка, самого грыжевого мешка и окружающих тканей. Лечение оперативное.

ДЕМПИНГ-СИНДРОМ возникает у больных, перенесших обширную резекцию желудка, особенно операцию по Бильрот II. В патогенезе его большое значение имеют: переполнение тонкой кишки большим количеством необработанной пищи; нейрорефлекторные изменения — генерализованный рефлекс на уровне стенки кишки или вегетативных центров дна IV желудка; изменение содержания серотонина, брадикинина; повышенная продукция эндогенного инсулина или повышенная чувствительность к нему; изменение содержания электролитов, особенно калия, в сыворотке крови на фоне гипергликемии и др.

Симптомы, течение: приступы слабости во время еды или через 15—20 мин после нее. Появляются ощущение полноты в эпигастриальной области, чувство жара, потоотделение, слабость, сонливость, головокружение, шум в ушах, дрожание конечностей, иногда — обморок. Понос. Демпинг-синдром чаще провоцируется молочной и углеводной пищей. По тяжести делится на три степени: легкая степень — периодические приступы длительностью 15—20 мин после обильной еды или приема углеводной и молочной пищи. Работоспособность сохранена; средняя степень — постоянные приступы с болями в области сердца, потливостью, диареей длительностью 20—40 мин. Приступы возникают после приема обычных порций любой пищи. Работоспособность снижена. Дефицит массы тела до 10 кг; тяжелая степень — постоянные приступы с коллаптоидными обморочными состояниями, диареей, независящие от количества и характера пищи, длительностью до 1 ч. Дефицит массы тела более 10 кг. Больные нетрудоспособны.

Лечение в основном консервативное: диета, богатая белками, витаминами, солями, с исключением быстро усвояемых углеводов. Дробное питание — до 5—6 раз в сутки. Плотную пищу больной должен принимать с достаточным количеством жидкости. Назначают седативные препараты, ингибиторы и антагонисты серотонина (резерпин, дезерил), при гипопротеинемии — анаболические гормоны. При безуспешности консервативной терапии, а также при сочетании демпинг-синдрома с синдромом приводящей петли показано оперативное лечение. **Профилактика** — органосохраняющие операции при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

ДИВЕРТИКУЛЫ. — мешковидное выпячивание слизистой оболочки и подслизистого слоя в дефекты мышечной оболочки пищеварительного тракта. Дивертикулы бывают врожденные — стенка их состоит из всех оболочек кишки, расположены в местах, противоположных вхождению в стенку сосудов, и приобретенные — возникают за счет воспалительных изменений в стенке органа или окружающих тканях. Выделяют пульсионные дивертикулы — выпячивания слизистой оболочки через дефекты в мышечной оболочке при повышении давления в просвете кишки, и тракционные — втяжения стенки, обусловленные перипроцессом воспалительного характера.

Дивертикулы пищевода: шейного отдела (пульсионный дивертикул Ценкера), задней стенки ротоглотки (лаимеровский треугольник).

Симптомы, течение: дисфагия (при небольших размерах обусловлена спазмом, при значительных — сдавлением ротоглотки и шейного отдела пищевода переполненным пищей дивертикулом), ощущение переполнения при еде в левой половине шеи, по утрам на подушке могут быть остатки пищи, выделившиеся во сне из дивертикула. Необходимо рентгенологическое исследование. Дивертикулы грудного отдела пищевода чаще тракционные, расположены на уровне бифуркации трахеи. **Симптомы:** дисфагия; при развитии фистулы с дыхательными путями — поперхивание и кашель при еде, аспирационная пневмония и абсцессы легких. Эпифренальные дивертикулы расположены на правой стенке пищевода с тенденцией к распространению в левую половину грудной полости. Клиническая картина напоминает кардиоспазм. Дифференциальный диагноз следует проводить с эзофагеальной грыжей (эзофагогастроскопия). Лечение при наличии клинических проявлений оперативное.

Дивертикулы желудка встречаются редко, локализируются в верхнем отделе на задней стенке ближе к малой кривизне. При задержке пищи в дивертикуле возникают воспалительные явления, которые и служат показанием к операции.

Дивертикулы двенадцатиперстной кишки по частоте занимают второе место после дивертикулов толстой кишки.

Симптомы, течение. Клинически большинство дивертикулов протекает бессимптомно. Характерны боли в эпигастриальной области, больше справа, тошнота, рвота, непереносимость жирной пищи, изредка желтуха (при сдавлении общего желчного

протока). Дивертикулы верхней горизонтальной части и верхней трети нисходящей части имитируют язвенную болезнь, средней трети нисходящей части — холецистопанкреатит, нижней трети нисходящей и нижней горизонтальной частей — высокую кишечную непроходимость и острый живот. Осложнения: кровотечение, перфорация, дивертикулит, малигнизация. Лечение при клинических проявлениях хирургическое.

Дивертикулез толстой кишки выражается в развитии мешкообразных выпячиваний, стенка которых образована слизистой оболочкой, покрытой только висцеральной брюшиной. Этиология. Возникновение дивертикулов связывают с длительным повышением сегментарного давления в дистальных отделах ободочной кишки в результате регуляторных нарушений моторной функции, на фоне чаще всего возрастных дистрофических изменений соединительнотканых и мышечных элементов кишечной стенки. Патогенез. Застой каловых масс в дивертикулах приводит к травмированию слизистой оболочки, развитию воспалительного процесса (дивертикулит), распространяющегося на прилежащую часть стенки кишки и на окружающие органы. Дивертикулит может сопровождаться изъязвлением слизистой оболочки (кровотечение) или перфорацией дивертикула. Следствием этого могут быть перитонит (местный или разлитой), воспалительные инфильтраты вокруг кишки. При стихании острого воспаления образуются массивные рубцовые изменения тканей, обуславливающие возникновение стриктуры кишки.

Симптомы, течение. Дивертикулез может долго не иметь клинических проявлений или протекать под видом колита (неустойчивый стул, боли по ходу левой половины толстой кишки), возможно сильное кровотечение. При остром дивертикулите наблюдаются резкие боли, перитонеальные явления, болезненные инфильтраты преимущественно в левой половине живота, повышается температура тела, наблюдается озноб, нередко бывает дизурия (вовлечение мочевого пузыря в воспалительный инфильтрат или образование внутреннего свища вследствие перфорации дивертикула и расплавления стенки мочевого пузыря).

Диагноз труден. С несомненностью дивертикулез устанавливают обычно при ирригоскопии (заполнение бариевой массой дивертикулов) и реже путем ректороманоскопии или колоноскопии (видны устья дивертикулов). Острый дивертикулит и перфорации дивертикулов распознают предположительно по локализации болей в левой половине живота в сопоставлении с признаками хронического колита. В этих случаях необходимы госпитализация и наблюдение хирурга. Острые явления при дивертикулезе склонны к рецидивированию.

Лечение дивертикулеза преимущественно консервативное и направлено на нормализацию стула и снятие спастических и воспалительных изменений толстой кишки (см. *Лечение колита*). При кровотечениях из дивертикулов показана гемостатическая терапия, операция возможна лишь в случаях профузных кишечных кровотечений. При остром дивертикулите с образованием воспалительных инфильтратов проводят консервативное лечение в условиях стационара (постельный режим, бесшлаковая диета, холод на область инфильтрата, антибиотики). Перфорации дивертикулов с развитием разлитого перитонита, а также рубцовые сужения кишки и явления непроходимости требуют хирургического лечения.

Прогноз у большинства больных благоприятный для жизни, но заболевание всегда прогрессирует и у некоторых больных приводит к серьезным и даже опасным для жизни осложнениям. Хирургическое вмешательство часто сопровождается осложнениями.

РАСТЯЖЕНИЕ (дисторсия) — повреждение связок, мышц, сухожилий и других тканей под влиянием силы, действующей продольно, без нарушения их анатомической целостности. Чаще всего наблюдается растяжение связок голеностопного или коленного сустава. В основе травмы лежит надрыв отдельных волокон связки с кровоизлиянием в ее толщу.

Симптомы, течение. Отмечаются боль в суставе при движении, припухлость.

Диагноз ставят на основании локальной болезненности при пальпации, кровоподтека, который может выявиться через 2—3 дня после травмы. Дифференцируют с полным разрывом связки. При разрыве наблюдаются более сильная боль, невозможность опираться на конечность, нередко — гемартроз. Все явления при растяжении стихают через 5—10 дней, а при разрыве продолжают в течение 3—4 нед. Рентгенография уточняет диагноз (отрыв костной ткани свидетельствует о полном повреждении связки).

Лечение — амбулаторное — тугое бинтование сустава, покой, холод в течение 2 дней, затем тепло. Трудоспособность восстанавливается через 5—7 дней. Профилактика повторного растяжения — массаж, лечебная гимнастика, занятия спортом.

ЖЕЛТУХА МЕХАНИЧЕСКАЯ — патологический синдром, обусловленный нарушением оттока желчи из желчных протоков. Этиология: холедохолитиаз, стриктура фатерова сосочка, опухоль головки поджелудочной железы, рак фатерова сосочка или желчевыводящих путей.

Симптомы, течение. Чаще после одного из приступов печеночной колики появляются кожный зуд, иктеричность склер, видимых слизистых оболочек, кожи, обесцвеченный кал, моча темного цвета. Результаты объективного обследования больного зависят от степени выраженности холецистита, который часто сопутствует механической желтухе. При биохимическом исследовании крови отмечаются повышенное содержание прямого и непрямого (интоксикация) билирубина, умеренное повышение уровня трансаминаз, щелочной фосфатазы. Стеркобилин в кале и уробилин в моче отсутствуют. В моче определяются желчные пигменты. Длительное существование механической желтухи приводит к развитию билиарного цирроза печени, печеночной коме, холестическим кровотечениям. Пероральная и внутривенная холецистохолангиография при механической желтухе не помогает диагностике. Кроме учета анамнеза, данных биохимических анализов, в определении характера желтухи имеют значение рентгенологические методы исследования: чрескожная транспеченочная пункция желчных ходов с введением контрастного вещества, чрескожная пункция желчного пузыря под контролем лапароскопа с контрастированием желчных путей, ретроградная холангиография путем катетеризации фатерова сосочка через дуоденоскоп. В случае присоединения инфекции развивается холангит (см. *Холангит*). Нередко механическая желтуха при холедохолитиазе носит перемежающийся характер (вентильный камень).

Лечение оперативное. Прогноз серьезный (в послеоперационном периоде может возникнуть гепаторенальный синдром). **Профилактика** — раннее лечение желчнокаменной болезни.

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ — заболевание, обусловленное образованием камней в желчном пузыре, реже — в печеночных и желчных протоках.

Этиология. Существуют теории застоя, воспалительная, нарушения химизма желчи (уменьшение содержания в желчи тауро- и гликохолевых кислот, препятствующих выпадению желчных пигментов и холестерина в осадок). Желчнокаменная болезнь чаще наблюдается у тучных женщин, в последние годы отмечается увеличение заболеваемости среди молодых людей и даже детей.

Симптомы, течение: чувство полноты в эпигастриальной области и в правом подреберье после еды, горечь во рту по утрам. При закупорке камнем пузырного протока или желчевыводящих путей возникает приступ печеночной колики. Провоцирующими моментами могут явиться нарушение диеты, волнения, тряская езда. Внезапно начинаются резкие боли в правом подреберье с иррадиацией в лопатку и надплечье справа, рвота (раздражение блуждающего нерва), нередко повышается температура и наблюдаются явления кишечной непроходимости рефлекторного характера. При пальпации определяются напряжение мышц в правом подреберье, положительный симптом Грекова — Ортнера, френikus-симптом, симптом Мерфи (прерванный вдох). Лейкоцитоз умеренный. Длительное болевое приступа от нескольких минут до нескольких часов. Приступ купируется самостоятельно или после введения спазмолитиков. В ряде случаев быстро присоединяется инфекция и развивается острый холецистит. Для подтверждения диагноза необходимо рентгенологическое исследование желчного пузыря после стихания болевого приступа. При длительной закупорке пузырного протока и отсутствии инфицирования образуется водянка желчного пузыря. Боли уменьшаются, температура нормализуется, в правом подреберье определяется безболезненный или малоболезненный подвижный желчный пузырь. Лейкоцитоз отсутствует. Содержимым желчного пузыря в этом случае является слизь. Осложнения желчнокаменной болезни: острый холецистит, холецистопанкреатит, холедохолитиаз, желчнокаменная кишечная непроходимость. В ряде случаев желчнокаменная болезнь протекает бессимптомно.

Лечение оперативное. Прогноз благоприятный в большинстве случаев.

ЗАДЕРЖКА МОЧИ ОСТРАЯ возникает в результате сочетания сдавления мочевых путей (аденома предстательной железы, стриктура уретры, камень мочевого пузыря и др.) и снижения контрактильной способности детрузора. Возможно и первичное гипотоническое нарушение функции мочевого пузыря (несмотря на заполнение мочевого пузыря 1000 мл жидкости, позыва на мочеиспускание нет). При аденоме предстательной железы (II—III стадии) острой задержке мочи способствуют гиперемия тазовых органов (употребление алкоголя, переохлаждение, переутомление, длительное задерживание мочеиспускания, длительное нахождение в положении сидя или лежа), реже — назначение мочегонных средств.

Симптомы, течение: боли в нижней половине живота, позывы на мочеиспускание. Над лобком пальпируется грушевидной формы малоболезненное образование плотнoэластической консистенции. Диагноз уточняется катетеризацией мочевого пузыря.

Лечение: катетеризация мочевого пузыря или постоянный катетер вплоть до восстановления функции детрузора. Впоследствии оперативное лечение, направленное на ликвидацию механических нарушений оттока (простатэктомия, пластика шейки мочевого пузыря, мочеиспускательного канала). При гипотонических нарушениях эвакуации по показаниям электростимуляция мочевого пузыря для восстановления тонуса детрузора.

СИНДРОМ ЗОЛЛИНГЕРА — ЭЛЛИСОНА — язвенная болезнь, обусловленная ulcerогенной аденомой поджелудочной железы. Опухоль исходит из α_2 = клеток островков, продуцирует гастрин, активность которого в 30 раз превышает активность гастрина, вырабатываемого антральным отделом желудка. В 60 % случаев опухоли злокачественные, в 20 % случаев располагаются вне поджелудочной железы.

Симптомы, течение. Характерна триада симптомов: язвенная болезнь с резко выраженной желудочной гиперсекрецией, частое (до 40 %) необычное расположение язвы (нисходящая часть двенадцатиперстной кишки, тощая кишка), опухоли островкового аппарата поджелудочной железы. Резко выражен болевой синдром, язва обладает большой склонностью к рецидивированию, даже после обширной резекции и ваготомии. Наиболее современным и точным методом диагностики является иммунологическое определение содержания гастрина в плазме крови (норма 100 — 200 пг/л).

Лечение оперативное. **Прогноз** серьезный.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА БРОНХА — различные предметы, в том числе растительного и животного происхождения, попавшие в бронхи экзогенным аспирационным путем. Исключение составляют «камни бронхов» — бронхолиты, находящиеся в бронхе вследствие бронхонодулярной перфорации при туберкулезном бронхоадените (эндогенные инородные тела). Аспирация инородных тел сопровождается кашлевым «взрывом», кровохарканьем, возможен ателектаз доли и даже легкого. Вследствие анатомических особенностей отхождения главных бронхов от трахеи инородные тела чаще попадают в правые отделы бронхиального дерева. Различают полную и вентильную закупорку бронхов. В результате аспирации инородных тел нарушается бронхиальный дренаж, что ведет к развитию пневмонии. Иногда больной, забыв о бывшей аспирации, спустя некоторый промежуток времени (недели) обращается к врачу с выраженной клинической картиной хронической пневмонии.

Диагноз затруднен при аспирации рентгеноконтрастных инородных тел. Во всех случаях показана бронхоскопия как диагностический и лечебный метод. **Прогноз** благоприятный при своевременном удалении инородного тела.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЖЕЛУДКА. Дети и психически больные люди могут заглатывать ложки, ножи, вилки, иглы, пуговицы, монеты и другие предметы. Диагноз не представляет трудностей с учетом анамнеза и рентгенологического исследования. Большая часть инородных тел малого и среднего размера выделяется естественным путем (ежедневный рентгенологический контроль). При длительном нахождении инородного тела на одном месте возможна перфорация стенки кишки. При больших размерах они остаются в желудке. Осложнения — перфорация стенки органа с развитием перитонита или абсцесса.

Лечение оперативное, если не удалось извлечь инородные тела с помощью гастроскопа.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА: монеты, зубные протезы, кости, иглы, массивные куски мяса. Клиника выражается дисфагией, болями. Иногда дисфагия наступает спустя некоторое время после проглатывания инородного тела. Кусочек кости или игла, повреждая стенку пищевода, приводит к развитию перизофагита и вторичного кардиоспазма (см. *Медиастинит*). Куски мяса иногда не полностью перекрывают просвет пищевода, тогда дисфагия носит длительный характер (рентгенологически можно спутать с имеющимся раком).

Лечение — удаление инородных тел с помощью эзофагоскопа.

ИСКРИВЛЕНИЕ I ПАЛЬЦА СТОПЫ КНАРУЖИ — частая двусторонняя деформация, возникающая на фоне поперечного и продольного плоскостопия. У женщин бывает значительно чаще, чем у мужчин. Деформации способствует ношение узкой обуви на высоком каблуке.

Симптомы, течение: боли в головках плюсневых костей, в области воспаленной слизистой сумки по внутренней стороне головки I плюсневой кости, увеличение и деформация головки, отклонение I пальца кнаружи.

Лечение: при остром воспалении слизистой сумки покой, теплые ванны, анальгетики. Помогает специальная ортопедическая обувь, при неэффективности консервативного лечения — операция.

Профилактика та же, что при плоскостопии.

КАРБУНКУЛ — гнойное воспаление нескольких волосяных мешочков и подкожной жировой клетчатки вокруг них. Излюбленная локализация — загылочная область и спина. Сахарный диабет предрасполагает к развитию карбункула. Часто возникает в результате выдавливания или травмы фолликулы.

Симптомы, течение: болезненный инфильтрат с резкой гиперемией, без четких границ, на коже имеются несколько свищевых отверстий с гнойным отделяемым и некротическим дном. Температура повышена, в крови лейкоцитоз. Особенно опасны карбункулы верхней половины лица. **Лечение** оперативное. **Прогноз** в большинстве случаев благоприятный.

КИСТА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. Большинство кист относится к дисгормональным заболеваниям, реже встречаются ретенционные кисты. Заболевание характеризуется гиперплазией железистого эпителия молочных желез.

Симптомы, течение: боли, нагрубание и уплотнение ткани молочных желез перед менструацией, возможны выделения из соска молозивного характера (в 10 % случаев). При пальпации желез определяется большее или меньшее количество мелких образований плотнoэластической консистенции, плотность их уменьшается при пальпации в горизонтальном положении больной (симптом Кёнига). Заболевание почти всегда двустороннее. Увеличения регионарных лимфатических узлов нет. Необходимо обследование в межменструальном периоде.

Особый интерес в связи с частотой малигнизации (до 50 %) представляет «кровооточающая» молочная железа (болезнь Минца). Кровянистые выделения из соска обусловлены наличием в выводных протоках папиллярной цистаденомы, склонной к кровотечению. Чаще встречается в пожилом возрасте. В этих случаях в области соска определяют округлое ограниченно подвижное образование с четкими контурами, при надавливании на которое из соска появляется серозно-кровянистое отделяемое. При отсутствии опухолевидного образования выделения можно получить при надавливании на определенный участок железы (симптом «точки давления»). Для уточнения характера процесса применяют мамографию (обычную рентгенографию и электрорентгенографию, томографию), цитологическое исследование отделяемого. В ряде случаев необходима пункционная биопсия опухоли. Лечение оперативное. Прогноз благоприятный. Профилактика — см. *Мастопатия*.

КИСТЫ ШЕИ. Срединные кисты и свищи шеи развиваются из остатков щитовидного протока — эмбрионального хода, идущего от слепого отверстия языка до пирамидного отростка щитовидной железы. Персистируя, этот ход приводит к образованию срединных кист шеи или неполных внутренних свищей, открывающихся в слепое отверстие.

Симптомы, течение. Срединная киста шеи выявляется на 2—3-м десятилетии жизни. Это округлое образование, расположенное по средней линии ниже подъязычной кости, содержащее кисты слизисто-серозные или дермоидные. При воспалении часто возникает свищ. Лечение оперативное. Прогноз благоприятный.

Бокковые кисты шеи редки, наблюдаются уже при рождении, чаще односторонние. Развиваются из остатков жаберных дуг или вилочково-глоточного протока. Располагаются они по передней поверхности грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Могут привести к образованию свища. Диагноз уточняют при контрастировании свищевого хода. Лечение оперативное. Прогноз благоприятный.

КОЛИТ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ — распространенное язвенное поражение слизистой оболочки толстой кишки, начиная с прямой, характеризующееся затяжным течением и сопровождающееся тяжелыми местными и системными осложнениями. Этиология неясна. Есть основания считать это заболевание аутоиммунным процессом, который сопровождается токсико-аллергическими и банальными инфекционными поражениями.

Множественные, сливающиеся между собой язвы слизистой оболочки толстой кишки приводят к выраженной общей интоксикации, выделениям из прямой кишки обильного количества слизи, крови и гноя, резким нарушениям обменных процессов и септикопиемическим поражениям кожи (пиодермия), глаз (иридоциклиты), суставов (гнойный артрит) и др. Вследствие повышенной проницаемости пораженной язвенным процессом стенки кишки и непосредственно в результате перфораций язв возникают местные ограниченные и разлитые перитониты со всеми свойственными последствиями.

Симптомы, течение разнообразны. В начале обычно появляются жидкий стул с примесью слизи и крови и общая слабость. Понос может прогрессировать (20—30 раз в сутки) и приводить к обезвоживанию, истощению, резкому малокровию, нарушению электролитного обмена с судорожным синдромом. Температура субфебрильная, нарастают выраженные сдвиги воспалительного характера в лабораторных данных. Могут наблюдаться раздражение брюшины, вздутие живота (острая токсическая дилатация кишки), системные поражения.

Различают молниеносную, острую и хроническую рецидивирующую формы течения заболевания. Молниеносная форма продолжается несколько дней и часто заканчивается смертью из-за развития осложнений (перфорация, кровотечение, токсическая дилатация). Острую и хроническую рецидивирующую формы дифференцируют по тяжести проявлений, они могут сопровождаться разнообразными местными и системными осложнениями, которые бывают опасными для жизни (перитонит, септикопиемия, глубокая анемия и дистрофия). Другие, менее выраженные осложнения могут самостоятельно или под влиянием лечения стихать, и само заболевание переходит в стадию ремиссии с большой вероятностью обострения при стрессовых ситуациях или в весенний и осенний периоды года.

Лечение только в стационаре. Оно должно быть комплексным и направлено на компенсацию обменных процессов, лечение осложнений и повышение регенеративных процессов в стенке толстой кишки. Рекомендуются постельный режим, высококалорийная механически и химически щадящая диета, парентеральное введение жидкости, растворов электролитов, белков и глюкозы, переливание крови. Для профилактики и лечения гнойных осложнений применяют сульфаниламиды и антибиотики широкого спектра действия. Внутрь назначают (при переносимости) сульфасалазин до 4–8 г/сут или салазопиридазин до 2 г/сут в течение 3–7 нед. Нередко решающее значение в лечении тяжелых острых и хронических форм заболевания приобретает гормонотерапия (преднизолон, гидрокортизон) в сочетании с сульфасалазином или без него. Хирургическое лечение показано при тяжелых, опасных для жизни осложнениях (перфорация, профузное кишечное кровотечение, острая токсическая дилатация) и при неэффективности комплексного консервативного лечения.

Прогноз зависит от тяжести заболевания, возникновения осложнений и эффективности комплексной терапии. Большая склонность к хроническому, часто рецидивирующему течению даже при длительном настойчивом лечении приводит к значительному проценту инвалидности. Хирургическое лечение значительно снижает остроту проявлений заболевания, устраняет возможность опасных осложнений, но сопровождается удалением большей части толстой кишки и, следовательно, определяет относительно малые возможности медицинской и социальной реабилитации таких больных.

КОНТРАКТУРА ДЮПЮИТРЕНА — сведение пальцев кисти в результате рубцового перерождения ладонного апоневроза. Причины неизвестны. Способствующим фактором являются хронические микротравмы кисти.

Симптомы, течение. Ранняя стадия — появляется плотный узелок на ладони, чаще по ходу сухожилия IV пальца, в поздних стадиях наступает контрактура одного или нескольких пальцев.

Лечение в ранней стадии консервативное (физиотерапия, компрессы с ронидазой, теплые ванночки); в поздних стадиях (при развитии сгибательной контрактуры) показано оперативное лечение.

Профилактика — устранение микротравм кисти, ношение защитных перчаток.

КОНТРАКТУРА СУСТАВОВ — ограничение подвижности в суставе. Врожденные контрактуры редки. Они проявляются в виде косопалости. Приобретенные контрактуры могут быть неврогенными в результате заболевания или травмы нервной системы и посттравматическими (чаще всего) вследствие внутрисуставных или околосуставных повреждений, травм или ожога мягких тканей с последующим развитием рубцовой ткани.

Лечение. Раннее и комплексное: применение лечебной гимнастики, физиотерапия, массаж, санаторно-курортное лечение, по показаниям оперативное. Профилактика: пассивная и активная лечебная гимнастика при травмах или заболеваниях нервной системы, при ожогах и наложении аппаратов чрескостной фиксации.

КОПЧИКОВЫЙ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЙ ХОД — аномалия развития кожи: слепо заканчивающееся трубчатое углубление кожи в межъягодичной складке, обычно содержащее слущенный эпителий, жир и волосы. При закупорке или нарушении дренажа копчикового хода образуется ретенционная киста, присоединяются воспалительный процесс и гнойные затеки.

Симптомы, течение: слизистые и гнойные выделения из устья копчикового хода, периодические обострения болей в этой зоне с воспалительной реакцией кожи вокруг, иногда с повышением температуры тела, образованием абсцесса и множественных вторичных гнойных свищей.

Диагноз ставят по характерной локализации процесса, наличию наружного отверстия копчикового хода на 2–3 см выше края заднего прохода в межъягодичной складке. При этом никогда не обнаруживают связи свища с прямой кишкой.

Лечение хирургическое. Прогноз благоприятный после радикальной операции. Консервативная терапия дает лишь временный эффект.

КОСОЛАПОСТЬ — деформация стопы с поворотом ее внутрь и в сторону подошвы. Причины косопалости: деформация костей и контрактура в суставах стопы. Бывает врожденной и приобретенной. При врожденной косопалости лечение проводят в детской консультации с первых дней после рождения ребенка — ручная этапная реддресация с корригирующим бинтованием или наложением сменной гипсовой лонгеты. При неэффективности лечения, начиная с 2-летнего возраста, показана операция. Приобретенная косопалость иногда развивается после травм стопы и голеностопного сустава, при заболеваниях нервной системы. Важна профилактика при лечении основного заболевания.

КРИВОШЕЯ — фиксированный наклон головы в сторону одной из грудино-ключично-сосцевидной мышц в сочетании с поворотом головы в противоположную сторону в результате рубцового изменения мышцы. Бывает врожденной (чаще) и приобретенной.

Выраженную форму врожденной кривошеи диагностируют сразу после рождения по фиксированному наклону и повороту головы.

Лечение (под наблюдением педиатра) — корригирующая гимнастика, фиксация головы в правильном положении. При неэффективности консервативного лечения в возрасте 2—4 лет выполняют операцию. После снятия гипса продолжают лечебную гимнастику, физиотерапию, массаж мышц противоположной стороны. Приобретенная кривошея развивается как осложнение при ожогах, заболеваниях шейного отдела позвоночника. Применяют пластические операции

КРИПТОРХИЗМ — неполное опущение яичка в мошонку или его дистопия на любом уровне. Причина — аномалия развития. Иногда яичко опускается в мошонку в постнатальном периоде. Различают брюшиную дистопию яичка, дистопию в паховом канале, редко промежностную и бедренную. Вследствие температурной чувствительности сперматогенных клеток функция крипторхического яичка нарушена. Довольно часто крипторхизм сочетается с паховой врожденной грыжей.

Лечение оперативное. Для гормонального воздействия применяют внутримышечные инъекции хорионического гонадотропина. Гонадотропин разводят изотоническим раствором хлорида натрия непосредственно перед инъекцией. Детям до 10 лет вводят по 1000 ЕД через день или 2 раза в неделю в течение 4—6 нед повторными курсами или непрерывно в течение 4—5 мес. В возрасте 10—14 лет разовая доза составляет 1500 ЕД.

Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ВНУТРЕННЕЕ — излияние крови в просвет анатомической полости или полого органа при повреждении артериальных или венозных стволов механическим путем, аррозии сосудов, разрыве аневризмы.

Кровотечение легочное — отхаркивание крови. Наблюдается при раке надгортанника, туберкулезе легких, инородных телах бронха, раке бронхов, аневризме аорты, митральных стенозах, инфаркте легкого, долевых пневмониях и гангрене легкого, бронхоэктазах, аденомах бронха, легочной локализации эндометриоза (синхронно месячным). Причиной служит аррозия так называемых аневризм Расмуссена, образующихся в стенке туберкулезных каверн и бронхоэктатических полостей. При раке возникает вследствие нарушения целостности вновь образованных сосудов опухоли.

Симптомы, течение. Отхаркивание крови «полным ртом» или появление прожилок крови в мокроте — основной симптом одного из перечисленных заболеваний. Дифференциально-диагностическими признаками служат светло-розовая окраска крови, имеющей всегда щелочную реакцию, кровь пенящаяся, несвернувшаяся, выделяется синхронно с каплевыми толчками большей или меньшей интенсивности. Массивным кровохарканье считается, если крови выделяется 600 мл/сут. Во всех случаях показана госпитализация. Причина кровотечения может быть обнаружена рентгенологически с последующей обязательной бронхоскопией, а иногда ангиографией бронхиальных артерий. Прогноз обусловлен причиной кровохарканья.

Кровотечение желудочно-кишечное — излияние крови различной интенсивности в просвет желудочно-кишечного тракта. В 85 % случаев кровотечения бывают из пищевода и желудка, в 14 % — из толстой кишки, в 1 % случаев — из тонкого кишечника. Причиной пищеводно-желудочных кровотечений в 12 % случаев служат варикозно расширенные вены вследствие портальной гипертензии, в 68 % случаев — язвы двенадцатиперстной кишки и желудка. Приблизительно в 20 % случаев кровотечения обусловлены эрозивным гастритом, полипозом, раком, саркомой, невриномой, синдромом Маллори — Вейсса, аневризмами мелких артерий желудочной стенки и высокорасположенными микроязвами дна желудка. Около 15 % тонко- и ободочнокишечных кровотечений бывает при тонко- и толстокишечных дивертикулах, опухолях, язвенном колите, болезни Крона, при перфорирующих аневризмах аорты и мезентериальной артерии. Редкими причинами служат геморрагические диатезы, медикаментозные язвы и эрозии, грыжи пищевода и желудка, синдром Маллори — Вейсса, микропролапс слизистой оболочки привратника желудка, гемобилия и панкреатит.

Симптомы, течение. Если источник кровотечения расположен выше пилорического жома, характерна рвота кровью темного цвета, имеющей кислую реакцию, или цвета кофейной гущи. Не исключается жидкий дегтеобразный стул — мелена. При кровотечениях ниже пилорического жома рвоты цвета кофейной гущи может не быть, а на первое место выступает мелена. К поздним симптомам относится коллапс и лабораторно регистрируемая анемия, так как снижение содержания гемоглобина, изменение гемокрита и дефицит эритроцитов отмечаются спустя сутки и более. Любые признаки желудочно-кишечного кровотечения служат показанием к немедленной госпитализации в хирургическое отделение как для проведения лечения, так и для уточнения диагноза.

Прогноз зависит от характера заболевания, вызвавшего кровотечение, своевременного и адекватного лечения.

КРОВОТЕЧЕНИЕ НАРУЖНОЕ (из раны) происходит из поврежденных сосудов при открытых механических травмах. Различают венозное (темная пульсирующая струйка крови) и артериальное (алая, фонтанирующая с частотой пульса струя крови) кровотечение. По интенсивности бывает медленное и профузное кровотечение, связанное с повреждением крупной вены или артерии. Аррозивное кровотечение наблюдается при разрушении стенки сосуда гнойным процессом в ране. Опасно вторичное кровотечение при выходе тромба из поврежденного сосуда, например при нарушении иммобилизации во время транспортировки. Профузное кровотечение может быстро (в течение нескольких минут) привести к смерти.

Симптомы, течение: различной интенсивности вытекание крови из раны, бледность, учащение пульса, снижение АД, холодный пот. При осмотре раны кровотечения может и не быть (тромбирование сосуда, снижение АД). Для диагностики величины потери крови следует осмотреть одежду пострадавшего, место происшествия, расспросить очевидцев, учесть время, прошедшее с момента травмы. При наличии обширной раны, закрытых и открытых переломов и травм внутренних органов кровотечение всегда сочетается с травматическим шоком.

Лечение: при небольших поверхностных ранах необильное венозное кровотечение останавливают наложением давящей повязки. Артериальное, профузное кровотечение требует немедленной остановки (наложение кровоостанавливающего жгута не более чем на 2 ч, прижатие сосуда по протяжению) и экстренной транспортировки в хирургический стационар. На прикрепленном к жгуту листе бумаги отмечают время его наложения. Транспортируют пострадавшего лежа, при массивном кровотечении — с приподнятыми ногами, по возможности проводя внутривенное переливание жидкости во время транспортировки.

Прогноз при быстром начале переливания крови и быстром повышении АД благоприятный. **Профилактика:** быстрое наложение давящей повязки при ранах, экстренная транспортировка, правильное наложение жгута.

КРОНА БОЛЕЗНЬ — неспецифическое воспалительное поражение желудочно-кишечного тракта на любом его уровне с образованием воспалительных инфильтратов, глубоких продольных язв, осложняющихся перфорациями, наружными или внутренними свищами, кровотечением и другими тяжелыми осложнениями.

Этиология неизвестна. Появились работы, утверждающие, что болезнь Крона — это псевдотуберкулезный иерсиниоз. Болезнь Крона в толстой кишке проявляется в виде гранулематозного колита.

Возникновение очагов гранулематозного воспаления и изъязвления обширных участков толстой кишки приводит к интоксикации, истощающим поносам, кишечному кровотечению, анемии, диспептике, нарушениям электролитного баланса и осложнениям септического характера.

Симптомы, течение. При локальных поражениях, чаще всего возникающих в илеоцекальном отделе, характеризуется общим недомоганием, повышением температуры до субфебрильной. При пальпации определяется инфильтрат в правой половине живота. Нередко наблюдается острое начало заболевания, которое сходно по клинике с острым аппендицитом. Нередко правильная диагностика является лишь результатом операции (обнаруживают терминальный илеит или илеоколит). В дальнейшем в этой зоне образуются внутренние или наружные свищи, несклонные к заживлению. Более распространены многоочаговые поражения толстой кишки, протекают тяжело и напоминают по симптоматике и течению неспецифический банальный язвенный колит, но при гранулематозном колите прямая кишка значительно реже поражается, чем другие отделы толстой. Чаще образуются внутренние и наружные свищи. Важное значение для дифференциальной диагностики имеют рентгенологическое исследование, колоноскопия и биопсия (глубокая плазмалимфоцитарная инфильтрация, саркоидные гранулемы).

Лечение консервативное (см. *Неспецифический язвенный колит*). При неэффективности его и тяжелых осложнениях (перфорация, кровотечение, токсическая дилатация, кишечная непроходимость) показано хирургическое вмешательство, направленное на удаление пораженных отделов.

Прогноз обычно тяжелый в связи с затяжным прогрессирующим течением. После радикальной операции возможна длительная ремиссия и даже выздоровление. Если иметь в виду псевдотуберкулезный характер поражения, то следует провести пробу с аллергеном.

ЛЕЙОМИОМА — доброкачественная опухоль, исходящая из гладкой мускулатуры. **Лейомиома пищевода:** течение длительное бессимптомное. При значительных размерах наблюдается дисфагия. Локализация опухоли в нижних отделах может привести к резкому смещению пищевода и кардиального отдела желудка. **Лейомиома желудка:** значительные размеры опухоли в препилорическом отделе могут нарушить эвакуацию из желудка. **Осложнения:** малигнизация (лейомиосаркома), некроз опухоли

с кровотечением. Диагностика основывается на данных рентгеноскопии и эзофагогастроскопии. Лечение хирургическое.

ЛИМФАДЕНИТ — воспаление лимфатических узлов (нередко гнойное). Причиной воспаления являются инфицированные раны, потертости и мацерация кожи, вызывается чаще всего стрепто- и стафилококком.

Симптомы, течение. Часто сочетается с лимфангитом, болезненность и увеличение лимфатических узлов, повышение температуры, возможен озноб. Лимфатические узлы могут быть спаяны между собой, с кожей и подлежащими тканями. Иногда при гнойном расплавлении наблюдается флюктуация.

Лечение в стадии инфильтрации консервативное: иммобилизация, антибиотикотерапия, местно — тепло, физиотерапевтическое лечение. При появлении флюктуации показана операция. Прогноз благоприятный. Профилактика: лечение ран, потертостей, ссадин кожи.

ЛИМФАНИГИТ — гнойное воспаление лимфатических сосудов. Этиология — см. Лимфаденит.

Симптомы, течение: боли и гиперемия кожи с инфильтрацией по ходу лимфатических сосудов, повышение температуры. Первичный очаг — инфицированная рана, потертость, опрелость соответствующего участка тела, от которого инфильтрация с гиперемией кожи в виде жгута распространяется к регионарным лимфатическим узлам.

Лечение: ликвидация воспаления в основном очаге. Прогноз благоприятный. Профилактика: лечение ран, потертостей, ссадин.

ЛИПОМА — доброкачественная опухоль, исходящая из жировой ткани.

Симптомы, течение. В подкожной жировой клетчатке пальпируется опухолевидное образование с четкими контурами, подвижное, безболезненное, не связанное с кожей и подлежащими тканями. Редко липома расположена в более глубоких тканях (субфасциально, межмышечно). Лечение оперативное.

ЛОЖНЫЙ СУСТАВ (псевдоартроз) — подвижность на протяжении кости в результате несращения перелома. Этиология: инфекция, постоянная подвижность в зоне перелома, расстройство кровоснабжения кости. В результате этого в зоне перелома развивается соединительная и хрящевая ткань. Более редко ложные суставы бывают врожденными (нарушение внутриутробного развития кости).

Симптомы, течение: нередко определяются искривление конечности на уровне ложного сустава, боли в ней, нарушение опорной функции ноги или снижение функции руки. При так называемых тугих ложных суставах (массивное развитие рубца между отломками, рентгенологически малая щель между ними) болей и нарушения функции может не быть.

Диагноз подтверждают рентгенологически.

Лечение. При болях и утрате функции показано оперативное лечение. При противопоказаниях к нему — ношение ортопедических аппаратов. Профилактика — строгое соблюдение сроков иммобилизации.

МАСТИТ — воспаление молочной железы. Острый мастит чаще возникает в период лактации (см. *Заболевания молочных желез* в главе «Акушерство. Женские болезни»). В развитии его имеют значение повреждение соска и околососкового поля, через которые инфекция (чаще стафилококк) проникает в ткань железы. Реже наблюдается гематогенный путь распространения.

Симптомы, течение: увеличение, нагрубание и болезненность молочной железы, повышение температуры тела. При осмотре определяются гиперемия кожи, болезненный инфильтрат, флюктуация при антемаммарных абсцессах. При локализации гнойника интра- или ретроаммарно флюктуация на ранних стадиях не отмечается. Помогает в установлении диагноза пункция инфильтрата.

Лечение консервативное только в стадии отека — возвышенное положение железы, холод. При абсцедировании лечение оперативное. Кормление ребенка больной грудью возможно лишь в тех случаях, когда инфильтрат расположен по периферии железы. Антибиотикотерапия при кормлении ребенка нецелесообразна.

Прогноз благоприятный. При возникновении мастита в пожилом возрасте необходимо исключить маститоподобный рак молочной железы (инфильтрация кожи, нечеткость контуров, втянутость соска, увеличенные плотные подмышечные лимфатические узлы, цито- и гистологическое исследование пунктата или участка ткани железы). Мастит новорожденных (см. *Хирургические заболевания в детском возрасте* в главе «Детские болезни»).

МАСТОПАТИЯ — дисгормональное заболевание молочной железы. В возникновении заболевания определенное значение имеют многократные аборты и гинекологические заболевания. Мастопатии бывают с преимущественным развитием железистой или соединительной ткани. По характеру поражения различают диффузную и узловую формы. Характерна динамика симптомов, совпадающая с менструальным циклом женщины.

Симптомы, течение: нагрубание и боли в молочных железах перед менструациями, иногда выделения из соска. На фоне уплотненной ткани железы определяют более плотные образования, чаще расположенные в верхненаружном квадранте железы. Подмышечные лимфатические узлы могут быть увеличенными, но мягкими. Для подтверждения диагноза необходим осмотр в межменструальном периоде (регресс симптомов).

Клиническая классификация: мастодиния — боль в железе без морфологических изменений; тиреотоксическая мастопатия (болезнь Вельяминова) — сочетание тиреотоксикоза с диффузной мастопатией; фиброзная мастопатия (диффузная и узловая); фиброаденома; кистозная мастопатия.

Лечение при диффузных формах консервативное (наблюдение хирурга и гинеколога); при узловых формах необходима операция. **Прогноз** благоприятный. **Профилактика:** лечение заболеваний женской половой сферы, санитарно-просветительная работа о вреде абортов.

МЕГАКОЛОН — гигантизм толстой кишки различного происхождения (болезнь Гиришпунга, болезнь Чагаса, идиопатический мегаколон и др.). **Этиология:** врожденное недоразвитие или токсическое поражение нервных сплетений стенки толстой кишки; дистрофические процессы в центральной нервной системе, обуславливающие нарушения моторной деятельности дистальных отделов толстой кишки или ее сегментов; органические сужения просвета кишки. Затрудненное продвижение каловых масс по переперистальтирующей или суженной толстой кишке ведет к резкому расширению и гипертрофии стенки вышерасположенных отделов с последующей декомпенсацией моторной функции и на этом уровне. Замедление пассажа кишечного содержимого, длительный застой его в толстой кишке (стул нередко отсутствует в течение 5–7 дней, а иногда и 30 дней) вызывают интоксикацию, нарушение обменных процессов, задержку развития ребенка или резкое снижение трудоспособности при возникновении мегаколона у взрослых (чаще отмечается в возрасте 20–30 лет).

Симптомы, течение: длительные запоры, увеличение живота, нередко видимые на глаз выбухающие через брюшную стенку раздутые петли толстой кишки, общая слабость, истощение, физическое и умственное недоразвитие (у детей), высокая подверженность другим заболеваниям. **Диагноз** ставят на основании перечисленных симптомов и результатов рентгенологического исследования (в стационаре). У взрослых мегаколон развивается медленно, нередко без выраженной симптоматики, поэтому в данной стадии заболевания рентгенологическое исследование (ирригоскопия) имеет решающее значение.

Лечение. В ранних стадиях возможна попытка консервативного лечения (очистительные клизмы, диетотерапия, слабительные средства). При выраженной клинике лечение хирургическое как у детей, так и у взрослых. **Прогноз** зависит от формы и причины мегаколона, правильности выбора метода и объема операции.

МЕДИАСТИНИТ — серозное или гнойное воспаление средостения. Возбудители инфекции — стафилококк, стрептококк, энтерококк, протей, факультативный анаэроб. Развивается в результате перфорации лимфатических узлов в средостение при гнойном лимфадените, эмпиеме плевры или абсцесса легкого, реже при перфорации аспирированных в трахею или проглоченных (пищевод) инородных тел, спонтанной или инструментальной перфорации пищевода, бронхов, а также вследствие флегмоны дна полости рта, подчелюстной, подбородочной области (экстракция зуба) или окологлоточного пространства. В этих случаях гной из челюстно-лицевой области по межфасциальным пространствам шеи проникает в средостение.

Симптомы, течение: высокая температура, лейкоцитоз, тахикардия, сепсис, боли в спине, жестокие ретростеральные боли. Наиболее частая локализация — верхний отдел средостения. Рентгенологически средостение расширено (феномен «дымовой трубы»), нередко наблюдается инфильтрация легочной ткани и сочувственный плеврит.

Лечение в хирургическом стационаре. **Прогноз** серьезный.

НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА — симптомокомплекс, характеризующийся нарушением прохождения содержимого по желудочно-кишечному тракту. Больные с кишечной непроходимостью составляют 1,3–3,2% хирургических больных. Различают динамическую и механическую кишечную непроходимость. Динамическая кишечная непроходимость может быть паралитической (рефлекторная: послеоперационная реакция, стресс, почечная или желчная колика, панкреатит, травмы и опухоли головного или спинного мозга, инфаркт миокарда; токсическая: перитонит, пневмония, уремия, ацидоз, сахарный диабет, морфинизм; другие причины: снижение содержания витаминов, электролитов, белка, тромбоз мезентеральных сосудов, портальная гипертензия и кардиальные нарушения) и спастической (свинцовые отравления, спинная сухотка, порфирия).

Непроходимость кишечника механического характера делят на 2 большие группы: obturационную (без сдавления брыжейки и расстройства кровообращения в участке кишечника) и странгуляционную (со сдавлением брыжейки и быстрым развитием некроза кишки). При инвагинации кишечника наблюдаются как явления obturации,

так и странгуляции. Обтурация просвета кишки может быть вызвана: препятствием, расположенным в просвете (желчные камни в 1,5 % случаев, аскариды в 1,1 %, каловые камни в 1 %, инородные тела в 1,8 % случаев), и опухолями — в 15,4 %. Странгуляция обусловлена ущемлением в наружных грыжах (в 27,4 % случаев), внутренних грыжах (в 2 % случаев), заворотом и узлообразованием (в 4,9 % случаев). Особое место занимает спаячная непроходимость (в 30 % случаев). Это понятие этиологическое; сама же непроходимость может быть и обтурационной, и странгуляционной.

Симптомы, течение. При обтурационной непроходимости (типичный вариант — опухоль левой половины толстой кишки) клиника нарастает постепенно, состояние больных в начальной стадии удовлетворительное, боли выражены нерезко. Отмечаются вздутие живота, иногда его асимметрия, видимая на глаз перистальтика, нередко удается пропальпировать опухоль.

При странгуляционной непроходимости боли постоянные с периодическими усилениями (схватки), быстро нарастает интоксикация, обусловленная развитием калового перитонита, рвота. Отмечаются вздутие живота, напряжение мышц и локальная болезненность в начальной стадии (разлитая — при развитии перитонита), рано выявляюся симптомы раздражения брюшины.

В зависимости от локализации причины, вызвавшей кишечную непроходимость, выделяют высокую (преобладает рвота, иногда фекалоидная, в начале заболевания возможно отхождение кала и газов, быстро нарастают обезвоживание организма, резкие электролитные нарушения, приводящие к летальному исходу) и низкую (рвоты нет, газы не отходят, общее состояние больных в течение длительного времени остается удовлетворительным) непроходимость.

Диагностика ставит при наличии схваткообразных болей, рвоты, неотхождения каловых масс и газов, объективных данных — вздутие живота, его асимметрия, положительные симптомы Валя и Кивуля (локальное вздутие кишки с высоким тимпанитом над вздутием), шум плеска в области приводящей петли. Обязателен осмотр паховых областей (ущемленная грыжа!). На обзорной рентгенограмме брюшной полости часто можно видеть симптом чаши Клойбера.

Клиника кишечной непроходимости зависит от стадии заболевания: I стадия — рефлекторная (более четко выражена при ущемленной грыже); II стадия — стадия компенсаторных попыток (резкие схваткообразные боли, рвота, усиление перистальтики при аускультации живота); III стадия — стадия осложнений и перитонита (постоянные боли, фекалоидная рвота, «гробовая тишина» при аускультации живота). При подозрении на кишечную непроходимость больной должен быть срочно госпитализирован в хирургический стационар.

Прогноз в ряде случаев сомнителен, особенно он тяжелый при мезентериальном тромбозе и узлообразовании — см. Окклюзия магистральных артерий.

НОГоть ВРОСШИЙ — врастание бокового края ногтевой пластины под ногтевой валик. Этиология: ношение тесной обуви, неправильное обрезание края ногтевой пластины, плоскостопие.

Симптомы, течение: боли, а при присоединении инфекции покраснение, отек пальца, хромота.

Лечение: в начальной стадии и при отсутствии нагноения — приподнимание растущего края ногтевой пластины и введение под нее марлевой полоски, наложение асептических повязок. При нагноении показано оперативное лечение в амбулаторных условиях. **Профилактика:** правильное обрезание ногтевой пластины, ношение обуви, соответствующей размеру стопы, гигиена кожи стоп.

ОЖОГЕ ТЕРМИЧЕСКИЕ возникают при воздействии на ткани высокой температуры. При длительной экспозиции может развиваться ожог и при температуре 55–60 °С и выше. При этом образуется некроз кожи и подлежащих тканей с выраженной общей реакцией организма при обширном или глубоком ожоге.

Симптомы, течение. При ожоге I степени возникает лишь гиперемия кожи с последующим слущиванием эпидермиса. Ожог II степени характеризуется образованием эпидермальных пузырей. Эпителизация происходит в течение 7–14 дней. При инфицировании содержимого пузырей она затягивается и могут остаться поверхностные рубцы. Ожог IIIA степени — струн захватывает толщу кожи до росткового слоя. При ожоге IIIB степени происходит некроз кожи на всю толщу ее. При обугливания тканей говорят об ожоге IV степени.

Осложнения: 1) ожоговый шок возникает при ожогах I степени более 30 % поверхности тела, при ожоге II–IV степени — более 10 %. Ожоговый шок развивается через 1–2 ч после ожога, длится до 2 сут и выражается в снижении АД, анурии, общем тяжелом состоянии; 2) острая ожоговая интоксикация наблюдается при тяжелых ожогах после шока. Симптомы: высокая температура, слабый частый пульс, потеря аппетита, медленное заживание ожоговых ран. Продолжительность 4–12 сут; 3) при нагноении ожоговых ран развивается септикопиемия, в тяжелых случаях приводящая

к ожоговому истощению. Непосредственно после получения ожога судить о его глубине трудно, так как она увеличивается на протяжении первых часов после травмы. Площадь ожога определяют по «правилу девяток». У взрослого поверхность головы и шеи составляет 9% поверхности тела, одна рука — 9%, одна нога — 18%, передняя и задняя поверхности туловища — по 18%, половые органы и промежность — 1%.

Лечение: при ожогах любой степени вводят противостолбнячную сыворотку по Безредке и анатоксин. Все ожоги I степени и ожоги II степени площадью до 10% (за исключением лица и кистей) лечат амбулаторно. Пострадавшие с ожогами II степени более 10% и все пострадавшие с ожогами III—IV степени независимо от площади поражения подлежат экстренной госпитализации и стационарному лечению. При тяжелых степенях ожога пострадавших транспортируют лежа, при этом закрывают ожоговые поверхности стерильным перевязочным материалом. При транспортировке в стационар в машине проводят профилактику и лечение ожогового шока. При амбулаторном лечении пострадавшего с ожогом II степени пузыри асептично удаляют, накладывают повязку с вазелиновым маслом и раствором этакридина лактата (риванол). Поверхность ожога I степени обрабатывают спиртом.

ОККЛЮЗИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ведет к острым или хроническим нарушениям кровоснабжения анатомической области или органа.

Артериальная эмболия острая — закупорка артерии оторвавшимся тромбом. Местом возникновения тромбов может быть левое сердце (недостаточность клапанов, склероз коронарных сосудов), аорта (аневризмы, склероз аорты), глубокая венозная система, из которой эмбол при открытом овальном окне попадает в артерию. Чаще всего эмболы встречаются в бедренной артерии (в 45% случаев), подвздошной и подколенной артерии (в 15% случаев). Бифуркация аорты, артерии руки, мозга относительно редко служат местом острой эмболии.

Симптомы, течение. Артериальная эмболия в 75% случаев начинается резкой болью (аноксия и ишемия), бледностью кожных покровов пораженной конечности, похолоданием, нарушением чувствительности, парезом и отсутствием пульса. Для диагноза достаточно анамнестических и клинических данных. Артериографию применяют при неясном диагнозе и необходимости локальной диагностики уровня окклюзии.

Лечение на догоспитальном этапе заключается в проведении неотложных мероприятий: сердечно-сосудистые и болеутоляющие средства, низкое положение конечности на мягкой подкладке и, если возможно, гепаринотерапия для предупреждения нарастающего тромбоза. Срочная госпитализация.

Острый артериальный тромбоз — окклюзия артерии, вызванная локальным тромбозом.

Причины — местного характера (артериосклероз). Симптомы аналогичны вышеописанным, но проявляются менее остро вследствие медленно развивающейся закупорки артерии. Срочная госпитализация.

Лечение — см. *Артериальная эмболия острая*.

Стеноз почечной артерии возникает на почве артериосклероза, фибромускулярной ангиодисплазии, аневризмы, компрессии или перегиба почечных артерий.

Симптомы, течение. В основе их лежит реноваскулярная гипертензия как следствие ренин-гипертензинового механизма, стимулируемого измененной почечной гемодинамикой. Чаще наблюдается у молодых; симптому гипертензии предшествуют боли в животе (особенно боковые поверхности). Иногда можно выслушать стенотические шумы над областью почечных артерий (в 30—50% случаев). На внутривенной пиелограмме определяются уменьшенная почка и замедленное выделение контрастного вещества. Уточняет диагноз селективная ангиография.

Лечение — пластическая операция (восстановление проходимости почечной артерии). Прогноз при своевременном оперативном лечении благоприятный.

Острая окклюзия мезентериальных сосудов возникает при мерцании предсердий, которое бывает при декомпенсированных пороках сердца, реже причиной окклюзии является артериальный тромбоз при облитерирующем атеросклерозе, тромбангите и венозном тромбозе.

Симптомы, течение. Преобладают признаки мезентериальной ишемии тонкого кишечника, реже — ободочной кишки. Клиническая картина развивается стремительно. Преобладают боли в животе без четкой локализации, напряжение мышц, метеоризм. В первые же часы симптоматика меняется, появляются признаки кишечной непроходимости, усугубляется сердечная недостаточность, присоединяется рвота, лейкоцитов более $15 \cdot 10^9/\text{л}$. При ректальном пальцевом исследовании может быть обнаружена кровь. В анамнезе указания на болезнь сердца и болевые кризы по типу *Angina abdominalis*. При рентгеноскопии брюшной полости выявляются горизонтальные уровни — симптом чаши Клойбера.

Лечение хирургическое, заключается в попытке удаления тромба или резекции кишечника. Прогноз серьезен. Летальность достигает 70—80%. Профилактикой является лечение сердечно-сосудистых заболеваний.

Окклюзия сонных артерий протекает по типу стеноза общей сонной артерии, чаще на уровне бифуркации или плечевого ствола, и ведет к уменьшению кровотока во внутренней сонной артерии.

Симптомы, течение: односторонняя слабость в руке или во всей половине туловища, афазия, нарушения походки. Тотальная окклюзия просвета артерии проявляется картиной инсульта. Клинически наряду с отсутствием пульсации общей сонной артерии в 65 % случаев выслушиваются стенотические шумы. Показана госпитализация в отделение сосудистой хирургии. Производят операцию шунтирования. Прогноз серьезный.

Вертебробазилярная окклюзия возникает при стенозе или закупорке позвоночной и подключичной артерий.

Симптомы, течение. Для нее характерна двусторонность неврологической симптоматики: парезы, слабость гладкомышечной мускулатуры, нарушение речи и акта глотания. Нередки потеря сознания и поты. Типичные рецидивирующие боли в шее. При окклюзии подключичной артерии развиваются симптомы, свойственные нарушениям кровообращения в руке: бледность, отсутствие или ослабление пульса, и разное артериальное давление по сравнению с противоположной стороной, стенотические шумы в проекции подключичной артерии. Окончательный диагноз ставят на основании данных аортографии.

Синдром Такаясу — см. *Васкулиты*.

Артериальные окклюзии хронического типа чаще всего обусловлены облитерирующим тромбангитом (болезнь Бюргера) и облитерирующим атеросклерозом. Об облитерирующем тромбангите — см. *Васкулиты*, об облитерирующем атеросклерозе — см. главу 1. Чаще заболевают мужчины старше 25 лет. Изменения сосудов носят генерализованный характер — поражаются артерии мозга, сердца, почек и нижних конечностей. Заболевание сосудов нижних конечностей встречается особенно часто. Различают четыре стадии нарушения кровообращения. Стадия I — ранние признаки: боли в ногах, особенно в стопах, изменения ногтевых пластин, быстрая утомляемость, чувство тяжести. Стадия II — запоздалые признаки: ишемические боли при ходьбе (перебегающая хромота). Стадия III — поздние признаки: боли в покое одновременно с понижением чувствительности. Стадия IV — поздняя стадия: гангрена периферических отделов конечностей («спонтанная гангрена»).

По локализации уровня окклюзии различают аортоподвздошный тип; бедренно-подколенный тип; периферический тип (aa. tibialis et dorsalis pedis).

Аортоподвздошный тип. Окклюзия чаще возникает в области бифуркации аорты и распространяется на одну или обе подвздошные артерии. Кроме перемежающейся хромоты, отмечаются чувство онемения ягодиц при длительном сидении, боли в мышцах и спине.

Бедренно-подколенный тип — окклюзия бедренной артерии. Перемежающаяся хромота и ишемические боли при ходьбе на расстояние 100–200 м, боли в покое, атрофия мышц голени и бедра, «облысение» нижних конечностей. Стопы холодные. Пульс на бедренной артерии чаще всего сохранен, но отсутствует на подколенной и периферических артериях стопы.

Периферический тип — перемежающаяся хромота, быстрая утомляемость голени, боли в стопах, в поздней стадии ишемические боли в покое, отсутствие пульса на периферических артериях стопы.

Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями позвоночника (ущемление межпозвоночного диска, остеохондроз), опухолями спинного мозга, миозитами, болезнью Рейно, диабетическими ангиозами. При обследовании больных с заболеваниями артерий обращают внимание на цвет, трофику и температуру кожи. Необходимо провести пальпацию и аускультацию артерий на наличие пульса и шумов, а также функциональные пробы: ходьба, сгибание в голеностопных суставах, симптом белого пятна. Применяют специальные методы: осциллографию, плетизмографию, аортоартериографию, реографию, термометрию кожи, термографию, изотопные исследования.

Лечение зависит от своевременности диагностики и стадии процесса. Прежде всего следует устранить отрицательно влияющие факторы (курение, охлаждение конечностей), подобрать рациональную диету. Общее лечение при I и частично при II стадии заключается в назначении курсов сосудорасширяющих средств, оксигенотерапии, умеренных дозах (по типу краткого курса) гидрокортизона, радоновых ванн. Курортное лечение показано в Цхалтубо, Мацесте, Кемери, Хапсалу. Во II и IV стадии заболевания необходимо лечение в стационаре. Прогноз благоприятный только в ранней стадии заболевания.

ОРХОЭПИДИДИМИТ — неспецифическое воспаление яичка и его придатка. Инфицирование происходит в первую очередь восходящим интраканаликулярным путем. Чаще первичная инфекция локализуется в придатке. Близкое расположение яичка и придатка обуславливает быстрый переход воспаления на яичко. Трансуретральные вмешательства — повторные катетеризации или постоянный катетер, цистоскопия при не-

соблюдении стерильности, оперативные вмешательства на предстательной железе (простатэктомия или трансуретральная резекция) могут привести к инфицированию.

Симптомы, течение: боли в мошонке и по ходу элементов семенного канатика, чувство давления, увеличение яичка и его придатка, повышение температуры тела, иногда выделения из мочевого путей. Кожа мошонки гиперемирована и инфильтрирована, элементы семенного канатика утолщены. Осложнения: водянка яичка, абсцедирование. Необходим дифференциальный диагноз с туберкулезным орхоэпидидимитом, опухолями и заворотом яичка.

Лечение: постельный режим, возвышенное положение яичек, прохладные компрессы, антибиотики (пенициллин, ампициллин, тетрациклин), сульфаниламидные препараты, ношение суспензория до полного исчезновения отека. Избегать эрекций и физических напряжений. Острый орхоэпидидимит требует лечения в течение нескольких дней.

ОСТЕОМИЕЛИТ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ — воспалительный инфекционный процесс в кости вследствие открытого перелома ее, огнестрельного ранения, раны мягких тканей рядом с костью. Происходит омертвление различных по толщине участков кости с последующим нагноением, образованием свища и медленным отторжением секвестра.

Симптомы, течение. Острое течение (высокая температура, лейкоцитоз в крови, боли и воспаление в ране, появление в ней гноя) сменяется хроническим (один или несколько свищей с выходом мелких секвестров, отсутствие общей реакции). При тяжелом течении остеомиелит может осложниться сепсисом. При длительном существовании процесса развивается амилоидоз внутренних органов.

Диагноз ставят на основании анамнеза, наличия свищей и характерной рентгенологической картины. В некоторых случаях необходима томография.

Лечение оперативное — вскрытие секвестральной коробки, удаление секвестров и ее содержимого. Общеукрепляющее лечение (гемотрансфузии, витаминотерапия, полноценное питание, санаторно-курортное лечение).

ОСТРЫЙ ЖИВОТ — собирательное понятие, включающее в себя острые хирургические заболевания органов брюшной полости, которые требуют экстренной госпитализации для оперативного или консервативного лечения. Подобный диагноз можно ставить на догоспитальном этапе в крайне редких случаях, трудных с точки зрения дифференциальной диагностики. Возникает при остром аппендиците, остром холецистите, прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки, остром панкреатите, кишечной непроходимости и других заболеваниях.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ — заболевание, в основе которого лежит аутолиз поджелудочной железы, обусловленный активацией ферментов в протоках.

Этиология. Существует теория «общего канала». Общий желчный и панкреатический протоки перед впадением в двенадцатиперстную кишку образуют общую ампулу. При камнях, вклиненных в фатеров сосочек, повышается давление в панкреатических протоках, ведущее к повреждению клеток, высвобождению цитокиназы, активирующей трипсиноген, а желчь, попавшая в протоки при гипертензии, активирует липазу. Трипсин способствует выделению в кровь кининов, которые определяют большинство клинических проявлений острого панкреатита. Играть роль сосудистые (первичные расстройства кровообращения в железе), нейрогенные, травматические (механическая травма, в том числе и операционная), инфекционные, вирусные (панкреатит при вирусном гепатите и инфекции Коксаки А), метаболические (нарушение метаболизма ацидарных клеток вследствие белководефицитного питания, алкоголизма) факторы, аутоиммунорея и другие. Чаще всего острый панкреатит бывает при ожирении, алкоголизме, хроническом калькулезном холецистите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Симптомы, течение. После погрешности в диете у больного возникает интенсивная тупая боль в эпигастальной области (ощущение «вбитого кола»), иногда носящая опоясывающий характер, повторная рвота, не приносящая облегчения. Состояние больного чаще тяжелое, кожные покровы влажные, цианотичные, иногда иктеричные. Живот вначале мягкий, но отмечается ригидность мышц в эпигастальной области, резкая болезненность в этой зоне, положительные симптомы Керте (поперечная резистентность брюшной стенки), Воскресенского (отсутствие пульсации брюшной аорты в эпигастальной области), Мейо — Робсона (болезненность в левом реберно-позвоночном углу). К нечасто встречающимся симптомам относятся симптом Каллена (цианоз в окологрудинной области) и симптом Грея Тернера (цианоз боковых поверхностей живота). В течении панкреатита выделяют стадии отека и деструкции (геморрагический панкреатит, панкреонекроз). Острый деструктивный панкреатит сочетается с паралитической кишечной непроходимостью и перитонитом. В стадии отека в крови повышено содержание амиллазы, в моче — диастазы, при панкреонекрозе содержание этих ферментов может снизиться ниже нормы. При деструктивном панкреатите иногда наблюдается повышение уровня прямого билирубина (сдавление общего желчного протока отечной головкой

поджелудочной железы) или непрямого (интоксикация, гепаторенальный синдром), мочевины крови.

Лечение консервативное в условиях стационара. *Несмотря на резчайшие боли, на догоспитальном этапе нельзя вводить морфин*, поскольку он усиливает спазм сфинктера Одди и способствует нарастанию панкреатита. Оперативное лечение показано при наличии осложнений (абсцессы сальниковой сумки, перитонит). Прогноз зависит от степени деструкции железы. Летальность при панкреонекрозе достигает 50 %.

Киста поджелудочной железы является следствием панкреонекроза или травмы железы с повреждением протоков.

Симптомы, течение: небольшие боли в эпигастриальной области, чувство тяжести, дискомфорт. При значительном размере кисты ее можно прощупать — округлое плотнoэластическое, малоболезненное и малоподвижное образование, иногда видимое на глаз. Диагноз ставят на основании анамнеза, осмотра, рентгенологического исследования (смещение желудка, толстой кишки, двенадцатиперстной кишки). Осложнения: нагноение кисты, кровотечение.

Лечение оперативное. Прогноз серьезный. Возможны рецидивы заболевания. Профилактика — лечение желчнокаменной болезни, язвенной болезни, борьба с алкоголизмом.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ — острое неспецифическое воспаление желчного пузыря. Этиология: инфицирование восходящим и нисходящим путем. Из бактерий встречаются кишечная эшерихия, стафило- и стрептококки. В эпидемиологическом отношении важно выделение с желчью палочек тифа и паратифа (подобные больные в течение длительного времени являются носителями сальмонелл). Возможно развитие ферментативного холецистита (заброс панкреатического сока в желчный пузырь), а также гангренозного холецистита без присоединения инфекции (у стариков из-за облитерации пузырной артерии). Чаще острый холецистит бывает на почве желчнокаменной болезни, при этом нарушение оттока желчи из пузыря служит толчком для быстрого нарастания воспалительных явлений.

Симптомы, течение: после погрешности в диете возникают интенсивные боли в эпигастриальной области с последующим распространением их в правое подреберье с иррадиацией в правую лопатку и надплечье. Иногда боли носят опоясывающий характер (холецистопанкреатит). Часто наблюдается рвота желчью. Объективно: больные повышенного питания, язык влажный, обложен. В правом подреберье брюшная стенка отстает при дыхании, здесь же определяется напряжение мышц и резкая болезненность. Нередко пальпируется болезненный инфильтрат, положительные симптомы Щеткина, Грекова — Ортнера, Мерфи, френкиус-симптом. В крови лейкоцитоз, в моче возможно повышение содержания диастазы (холецистопанкреатит). При обзорной рентгеноскопии брюшной полости можно выявить симптом чаши Клойбера в правом подреберье (паралитическая кишечная непроходимость). Прогрессирование воспалительных явлений ведет к разлитому перитониту. При частичном отграничении воспалительного процесса в сочетании с закупоркой пузырного протока в пузыре создаются оптимальные условия для развития инфекции (эмпиема желчного пузыря). Признаки интоксикации чаще отсутствуют вследствие слабовирусентной флоры и барьерной функции слизистой оболочки пузыря. В таких случаях без напряжения мышц живота определяют болезненность в правом подреберье и прощупывают болезненный желчный пузырь. Температура субфебрильная. В крови умеренный лейкоцитоз, в полости желчного пузыря гной.

Лечение острого холецистита как консервативное, так и оперативное. Прогноз в большинстве случаев благоприятный. Профилактика: соблюдение диеты, лечение желчнокаменной болезни, активный образ жизни.

ОТМОРОЖЕНИЕ. Некротические и воспалительные изменения в тканях вследствие действия холодовой травмы. Отморожению способствуют алкогольное опьянение, влажная среда, тесные одежда и обувь. Чаще поражаются пальцы кистей и стоп.

Симптомы, течение: отморожение I степени — бледность или цианоз кожи; II степени — пузыри с серозным содержимым; III степени — некроз всей толщи кожи, геморрагические пузыри; IV степени — омертвление фаланг пальцев. При присоединении и распространении инфекции возможен сепсис. Глубина некроза и его площадь увеличиваются после прекращения действия холода, поэтому ранняя диагностика глубины отморожения может быть ошибочной.

Лечение: срочная транспортировка пострадавшего в теплое помещение, согревание отмороженных конечностей в воде с постепенным повышением ее температуры в течение 20—30 мин от 30 до 40 °С. После согревания накладывают асептическую повязку. При развитии глубокого некроза тканей необходимо стационарное лечение. Профилактика: сухая, теплая, соответствующая размеру обувь и одежда, отказ от алкогольных напитков.

ПАНАРИЦИЙ — неспецифическое воспаление пальцев рук или ног, исключение составляют фурункулы гильной поверхности. Чаще причиной служит стафилококковая

инфекция, попадающая при бытовых или производственных травмах. Вследствие особенностей анатомического строения ладонной поверхности пальцев нагноительный процесс быстро распространяется вглубь.

Симптомы, течение: локальная боль дергающего характера с ограничением движений в суставах, симптомом «бессонной ночи» (из-за сильной боли). Отдельные клинические проявления зависят от локализации процесса.

Панариций кожный — скопление гноя под эпидермисом в виде ограниченного пузыря, удаление которого ведет к излечению. Однако следует иметь в виду возможность наличия свищевого хода, ведущего вглубь — «панариций в форме запонки», из которого при легком надавливании выделяется гной. Этот признак свидетельствует о более глубокой локализации процесса, требующего хирургического вмешательства.

Панонихий — воспаление околоногтевого валика с покраснением и отеком, болевой реакцией той или иной степени. Часто причиной его являются поверхностная травма кожи при маникюре, срывание заусениц. В начальных стадиях допустима консервативная терапия: мазевая повязка, иммобилизация. При наличии гнойного пузыря удалять эпидермис, флюктуация ногтевой пластины требует хирургического вмешательства.

Панариций подногтевой — скопление гноя под ногтевой пластиной, возникает в результате попадания инородных тел под пластину или перехода нагноения с околоногтевого валика, нагноения подногтевых гематом. *Выраженная боль, симптом «бессонной ночи», «плавающая» ногтевая пластина служит показанием к хирургическому вмешательству.*

Панариций подкожный — наиболее частая форма нагноения пальцев. Диагноз ставят на основании имеющихся выраженных дергающих спонтанных ночных болей и локальной болезненности при пальпации пальца пуговчатым зондом. Чаще всего поражается ногтевая фаланга. Промедление с хирургическим вмешательством (антибиотики не показаны!) связано с вовлечением в воспалительный процесс костного фрагмента или сустава.

Панариций сухожильный — нагноение сухожильного влагалища. Боли носят особенно сильный характер, отмечается резкий отек пораженного пальца, который вместе с соседним пальцем находится в положении ладонного сгибания. Пальпация пуговчатым зондом по ходу сухожилия (область проекции) позволяет выявить зону наибольшей болезненности. *Незамедлительное хирургическое вмешательство!* Особенно коварны сухожильные панариции I и V пальцев, быстро переходящие в V-образную флегмону с затеком гноя по карпальному каналу на предплечье. Прогноз серьезный.

Панариций суставной — нагноение суставной сумки межфалангового сустава. Сустав отекает, потягивание по оси пальца очень болезненно. Консервативное лечение допустимо только в самых ранних стадиях (пункция сустава с введением антибиотиков широкого спектра действия в течение 4—6 дней). Обязательна иммобилизация пальца и кисти в физиологическом положении. После стихания воспаления под влиянием консервативной терапии накладывают гипсовую повязку еще на 7—9 дней для создания абсолютного покоя. Прогноз серьезный. При неэффективности консервативной терапии или в поздних стадиях необходимо хирургическое лечение.

Панариций костный чаще всего является следствием длительно текущего, вяло заживающего подкожного панариция ногтевой фаланги. Диагноз подтверждают с помощью рентгенологического исследования. Лечение хирургическое.

ПАРАПРОКТИТ — острый или хронический воспалительный процесс в клетчатке, окружающей прямую кишку, обусловленный кишечной флорой. Инфицирование пара-ректальной клетчатки обычно происходит в результате травмирования слизистой оболочки дистальной части прямой кишки и анального канала, а также вследствие прогрессирования воспалительного процесса, развивающегося в анальных железах и морганиевых криптах.

Симптомы, течение разнообразны. Различают острые и хронические парапроктиты, вызванные банальной или анаэробной микрофлорой и локализующиеся под слизистой оболочкой, под кожей, в ишиоректальной и тазово-ободочной клетчатке. От этого во многом зависит степень выраженности симптомов и характер заболевания. Чем поверхностнее локализуется гнойник, тем выраженнее болевой синдром с самого начала; чем глубже располагается абсцесс, тем больше выражены общие симптомы интоксикации (слабость, повышение температуры, озноб и др.). Самое тяжелое прогрессирующее течение характерно для анаэробного парапроктита, встречающегося редко, но часто приводящего к смертельному исходу.

Банальные парапроктиты начинаются с недомогания, болей сначала тянущего, а затем дергающего характера в зоне промежности и заднего прохода. Затем может появиться припухлость, гиперемия кожи и флюктуация. Затрудняется и становится болезненным акт дефекации. Пальцевое исследование прямой кишки обычно резко болезненно; оно может способствовать своевременному выявлению глубоких тазовых и ишиоректальных абсцессов, а также источника воспалительного процесса (трещина прямой кишки, геморрой, криптит и др.).

Через 3—4 дня острый парапроктит может самостоятельно вскрыться. После истечения гноя боли и интоксикация снижаются, но обычно полного дренирования не происходит и процесс продолжается с периодическими обострениями и исходом в хронический парапроктит или свищ прямой кишки.

Лечение хирургическое. Прогноз обычно благоприятный после хирургического лечения. Без него хронический парапроктит может приводить к инвалидности и тяжелым осложнениям вплоть до амилоидоза внутренних органов. При анаэробных острых парапроктитах прогноз сомнительный даже при комплексном лечении, включающем широкое вскрытие гнойных полостей и оксисбаротерапию.

ПЕНЕТРИРУЮЩАЯ ЯЗВА — проникновение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в рядом расположенные органы и ткани. Выделяют три стадии заболевания: внутрисстеночную пенетрацию — проникновение язвы через все оболочки стенки органа; стадию фиброзного сращения с подлежащим органом, стадию завершённой пенетрации — проникновение в соседний орган.

Симптомы, течение зависят от стадии пенетрации и органа, в который язва проникает. При пенетрации изменяется характер болей, они становятся постоянными, несмотря на энергичное лечение. Язва желудка пенетрирует в малый сальник, поджелудочную железу, печень, язва двенадцатиперстной кишки — в головку поджелудочной железы, печеночно-двенадцатиперстную связку. При пенетрации в поджелудочную железу боли иррадируют в поясничную область, болезненность определяется в точках Боаса и Оппенховского. При рентгенологическом исследовании в стадии завершённой пенетрации видно выходное «ниши» за контур органа (желудка или двенадцатиперстной кишки). Лечение хирургическое. Профилактика — лечение язвенной болезни.

ПЕРЕЛОМ — нарушение анатомической целостности кости вследствие травмы. Очень часто в области перелома образуется гематома. При открытом переломе кровь изливается в рану, происходит быстрое инфицирование перелома. Множественные переломы (несколько костей у одного человека) часто сопровождаются шоком.

Симптомы, течение: боль, деформация конечности, невозможность пользоваться ею. При переломах без смещения клиническое течение сходно с ушибом. Осложнения зависят от локализации перелома: при переломе костей черепа — травма головного мозга; позвоночника — повреждение спинного мозга; при переломе таза — травма мочеиспускательного канала или мочевого пузыря; конечностей — повреждение крупных сосудов и нервов. При открытых переломах нередко возникает нагноение раны и остеомиелит. Неблагоприятное течение перелома ведет к несращению, ложному суставу, контрактурам. У пожилых людей переломы опасны в связи с быстрым развитием пролежней, пневмонии, тромбозов. Переломы, опасные для жизни, — переломы свода черепа и основания его (часто бессознательное состояние, кровотечение из ушей и носа), переломы шейных позвонков с повреждением спинного мозга (нарушение дыхания, тетраплегия), множественные переломы ребер (нарушение дыхания, гипоксия, шок), множественные переломы таза (кровотечение, шок). Диагноз ставят на основании симптомов с обязательной рентгенографией. Иногда он труден, например при вколоченном переломе шейки бедра.

Лечение проводят по принципу оказания неотложной помощи. При открытых переломах вводят противостолбнячную сыворотку по Безредке и анатоксин. Переломы костей головы, туловища, крупных костей конечностей и все открытые переломы подлежат экстренной госпитализации и стационарному лечению. Первая помощь на догоспитальном этапе: транспортная иммобилизация, наложение асептической повязки на рану, остановка кровотечения. В большинстве случаев транспортируют лежа, на щите, одновременно проводят профилактику шока. Сроки сращения переломов очень вариабельны. После прекращения лечебной иммобилизации назначают лечебную гимнастику, массаж, физиотерапию, санаторно-курортное лечение. Прогноз при отсутствии тяжелых осложнений благоприятный, однако в ряде случаев трудоспособность ограничивается.

Иммобилизация — обездвиживание поврежденного участка тела. Различают транспортную и лечебную иммобилизацию. Первую применяют при оказании первой помощи (переломы, вывихи, обширные раны мягких тканей). Для этой цели используют стандартные шины (проволочные, фанерные, пластмассовые) или шины из подручного материала (лыжи, доски и др.). На рану до использования шины накладывают после обработки кожи 5% раствором йодной настойки стерильную повязку, на костные выступы — подкладку под шину из мягкого материала или ваты. Шины должны быть такой длины, чтобы они обездвиживали два соседних с областью травмы сустава: например: при переломе голени шина должна проходить от верхней трети бедра до стопы. В зимнее время конечность, на которую наложена шина, укрывают одеялом. Лечебную иммобилизацию применяют в стационаре или поликлинике на срок до полного заживления повреждения. С этой целью используют гипсовую повязку, скелетное вытяжение, фиксаторы для погруженного остеосинтеза и аппараты чрескостной наружной фиксации.

Гипсовая повязка — отвердевающая повязка для иммобилизации при переломах костей, вывихах в суставах и при лечении обширных повреждений мягких тканей. Хороший гипс при смешивании с водой комнатной температуры (5 частей гипса и 3 части воды) застывает за 5–10 мин. Типы гипсовых повязок: циркулярная, лонгетная, окончатая, мостовидная. Применяют для длительной (лечебной) иммобилизации после вправления перелома, вывиха, обработки ран. Как правило, после наложения повязки проводят рентгенографический контроль. При первых признаках сдавления тканей гипсовой повязкой (усиление боли, онемение и побледнение кожи пальцев кисти или стопы, их похолодание) показан срочный осмотр хирурга или травматолога и в ряде случаев продольное разрезание повязки. Для профилактики сдавления детям накладывают только лонгетные, а не циркулярные повязки.

ПЕРИТОНИТ — воспаление брюшины. Вызывается инфекцией, реже — химическими раздражителями (моча, желчь, желудочный сок).

Наиболее частые причины перитонита: острый аппендицит, перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острый деструктивный холецистит, панкреатит, гнойный сальпингит. Возможно развитие перитонита за счет гематогенного инфицирования при стрепто- и пневмококковой инфекции.

Симптомы, течение: почти всегда острое, лишь при туберкулезе возможен первично-хронический перитонит. В начальной стадии признаки перитонита трудно выявить, так как они ступенчаты клиникой основного заболевания. Диагноз разлитого перитонита ставят на основании распространения болей по всему животу с напряжением мышц и положительными симптомами раздражения брюшины, учащения пульса, расхождения частоты пульса и температуры, повышения лейкоцитоза крови. В поздней стадии диагноз нетруден: черты лица заострены, язык сухой, обложен, наблюдается жажда. Рвота фекалоидного характера (паралитическая кишечная непроходимость). Живот равномерно вздут, в дыхании не участвует. При пальпации отмечается болезненность во всех отделах живота, симптомы раздражения брюшины положительные, при аускультации кишечные шумы не выслушиваются. Пульс частый, слабого наполнения, в крови высокий лейкоцитоз со сдвигом белой формулы влево, водно-электролитные нарушения. Может быть повышенным содержание билирубина и мочевины в крови (гепаторенальный синдром).

Лечение — хирургическое. **Прогноз** при разлитом перитоните плохой. При благоприятном течении процесса возможно отграничение его и развитие абсцессов: поддиафрагмального, дугласова пространства, межкишечного (см. *Абсцессы*).

Боли в животе, напряжение мышц, в ряде случаев положительные симптомы раздражения брюшины определяются при заболеваниях органов, расположенных вне брюшной полости (комплекс псевдоперитонеального синдрома) при плевропневмонии в нижних долях легких, инфаркте миокарда, почечной колике, сахарном диабете и других заболеваниях. Правильная дифференциальная диагностика в таких случаях помогает избежать ненужной и опасной операции.

Перитонит хронический чаще туберкулезной этиологии, развивается в результате распространения инфекции с мезентериальных, забрюшинных лимфатических узлов или с придатков матки. Проявляется в виде асцитической и псевдоопухолевой (казеозный распад лимфатических узлов) форм. Петли кишечника за счет продуктивного воспаления спаиваются друг с другом, что приводит к механической кишечной непроходимости.

Симптомы, течение: длительное время беспокоит похудание, слабость, утомляемость, нерегулярное повышение температуры, увеличение живота (асцит или опухолеподобные образования, легко прощупываемые через брюшную стенку или при пальцевом ректальном или вагинальном исследовании).

Лечение консервативное, только в неясных случаях производят лапароскопию или лапаротомию. **Прогноз** при своевременном адекватном антибактериальном лечении благоприятный.

ПИОПНЕВОТОРАКС — скопление гноя и воздуха в плевральной полости с той или иной степенью коллабироваия легкого. Чаще всего мета- и парапневмонического происхождения вследствие прорыва абсцесса легкого в плевральную полость и травматические. В основе пиопневмоторакса лежит всегда инфекционное начало (стафило- и стрептококки, пневмококки, синегнойная палочка, протей, полимикробная флора).

Симптомы, течение. Различают три клинические формы: 1) острая, бурно протекающая — картина сердечного коллапса, внезапно появившийся коробочный звук при перкуссии над бывшим притуплением. Возможно клиника псевдоперитонеального синдрома; 2) мягкая форма — прорыв гнояника происходит в замкнутое, осумкованное пространство. Умеренная боль. Инверсия физических признаков. Ухудшение состояния больного с той или иной формой деструкции легочной ткани всегда служит поводом к поиску возникшего пиопневмоторакса; 3) стертая форма — момент прорыва в плевральную полость трудно уловим. Важны нюансы состояния больного и направленный ретроспективный анамнез. Окончательный диагноз устанавливают рентгенологически.

Лечение в хирургическом стационаре. Активное дренирование плевральной полости. Прогноз серьезный.

ПЛОСКОСТОПИЕ — уплощение поперечного и, реже, продольного сводов стопы. Паралитическое плоскостопие наблюдается при полиомиелите, параличах другого происхождения, травматическое — после перелома лодыжек или костей стопы. Самый частый вид плоскостопия — статическое; образуется вследствие перегрузки стоп в сочетании с конституциональной недостаточностью соединительной ткани.

Симптомы, течение. Стопы имеют расплывчатый вид, редкие вначале боли в стопах со временем становятся постоянными. Однако в ряде случаев даже выраженная деформация стоп не сопровождается болями. Диагноз ставят по виду стоп в вертикальном положении больного, характерной рентгенологической картине переднего отдела стоп и путем измерения высоты продольного свода на рентгенограмме.

Лечение консервативное. Ношение супинаторов, массаж стоп, лечебная гимнастика, плавание. При сильных болях показана операция. Профилактика: выработка правильной походки — носками не в сторону, а вперед, занятие спортом с детского возраста.

ПНЕВМОТОРАКС СПОНТАННЫЙ — потеря отрицательного давления в плевральной полости, сопровождающаяся частичным или тотальным коллапсом легкого вследствие сообщения с внешней средой при целости грудной стенки. Причинами чаще всего являются разрывы субплевральных кист различной этиологии, прорыв карцином, расположенных по периферии (редко), каверн или абсцессов легкого.

Симптомы, течение: внезапная, нередко среди полного здоровья боль в грудной полости, иногда после физической нагрузки, диспноэ, цианоз, тахикардия. Возможны подкожная и медиастинальная эмфиземы.

Лечение. При возникновении пневмоторакса необходимы неотложные мероприятия. Для уменьшения болей и возможного плевропульмонального шока вводят 1–2 мл 1% раствора морфина под кожу; оксигенотерапия, пункция плевральной полости с аспирацией воздуха. Госпитализация в хирургический стационар. Прогноз благоприятный.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ. Травмы головного мозга (см. *Черепно-мозговая травма*, глава 11). При осмотре до развития тяжелых общемозговых расстройств (в светлый промежуток) эти травмы трудно распознаются. Сотрясение головного мозга характеризуется рвотой, ретроградной амнезией (выпадение из памяти обстоятельств травмы и ближайших к травме событий). При общемозговых расстройствах (резкая головная боль после травмы черепа, возбуждение, спутанное сознание, его отсутствие) показана экстренная госпитализация в стационар. Транспортировка должна осуществляться лежа с фиксацией головы, при отсутствии сознания — в положении на боку для профилактики аспирации и западения языка.

Травмы органов грудной полости. При тяжелых травмах повреждаются ткань легкого и кровеносные сосуды с образованием гемо- и пневмоторакса. Общее состояние тяжелое в связи с развитием острой дыхательной недостаточности и шока.

Симптомы, течение: бледность кожных покровов, реже — цианоз, частое, поверхностное дыхание, спутанное сознание, частый слабый пульс. Снижения артериального давления может и не быть. При наличии раны грудной стенки возникает открытый пневмоторакс — попадание наружного воздуха в плевральную полость. Осложнения: кровотечение, шок, смещение органов средостения, отек легких. Диагноз при тяжелых травмах нетруден. При изолированных, например ножевых, ранах груди распознать травму легкого и сосудов трудно.

Лечение. Больные с закрытыми травмами груди, сопровождающимися нарушениями дыхания, и со всеми открытыми травмами подлежат срочной транспортировке в стационар. Поза — полусидя (при отсутствии других травм). На рану накладывают асептическую повязку, при засасывании воздуха — повязку из липкого пластыря.

Травмы органов живота бывают при ушибах, а также при открытых повреждениях. Травмы опасны кровотечением и развитием перитонита. В некоторых случаях клиника этих осложнений выражена и диагноз не представляет трудностей.

Симптомы, течение: резкая бледность, частый слабый пульс, низкое артериальное давление, холодный пот, напряжение мышц живота, положительный симптом Щеткина, притупление перкуторного звука в боковых отделах живота. При небольших разрывах полого органа, травме забрюшинных отделов, «двухэтапных» разрывах (опорожнение в брюшную полость накопившейся субсерозной гематомы) поставить правильный диагноз очень трудно. Поэтому при неясной картине (нечеткий симптом Щеткина, быстро исчезнувшее напряжение мышц живота в сочетании с локальной болезненностью и др.), как и при четкой клинике острого живота, показана срочная транспортировка пострадавшего в стационар в положении лежа. Больным при этом нельзя давать пить и не следует вводить наркотики!

ПОЛИП — доброкачественная опухоль, исходящая из слизистой оболочки, располагается на ножке или широком основании, свисая в просвет органа.

Полип желудка относится к предраковым заболеваниям. Симптомы обусловлены сопутствующим гастритом, на фоне которого и возникает полипоз. Осложнения: кровотечения при эрозии полипа, пролабирование полипа на ножке через привратник в двенадцатиперстную кишку с клиникой острой высокой кишечной непроходимости, малигнизация. Важными в диагностике являются рентгеноскопия и гастроскопия. Лечение оперативное. Можно произвести электроэксцизию полипа через гастроскоп.

Полипоз кишечника — единичные или множественные полипы в отдельных сегментах или по всей толстой кишке, реже поражаются и тонкая кишка.

Этиология: некоторые формы (особенно диффузная) полипоза имеют выраженный семейный характер. Развитие полипов и нарастание пролиферативной активности их ткани сопровождаются повышенным выделением слизи (примесь в кале, раздражение кожи вокруг заднего прохода, иногда понижение содержания общего белка крови и электролитов), а затем и крови (изъязвление). При крайних степенях пролиферативной активности нередко наблюдается озлокачествление.

Симптомы и течение. Отмечаются кишечный дискомфорт, неустойчивый стул, тупые боли в эпигастриальной области или внизу живота, выделения слизи, редко крови. Со временем выраженность симптомов может возрастать. Общее состояние страдает только при крупных ворсинчатых полипах и диффузном семейном полипозе, являющемся облигатным предраком. Диагноз ставят на основании пальцевого (редко) исследования прямой кишки, ректоромано- и колоноскопии, ирригоскопии.

Лечение хирургическое. Прогноз зависит от формы полипоза и своевременного лечения: при одиночных железистых полипах вполне благоприятный; при групповом и множественном полипозе частота рецидивов и озлокачествления значительно увеличивается. Диффузный полипоз радикально излечивают лишь путем ранних обширных операций. Все больные, оперированные по поводу полипов и полипоза, подлежат длительному диспансерному наблюдению с целью выявления рецидивов (возникают в 10—15 % случаев), их озлокачествления и новых полипов.

ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — состояние, при котором боли, беспокоившие больного до холецистэктомии, остаются и после операции. **Этиология:** камни общего желчного протока. В 98 % случаев камни «оставлены» во время первой операции и только в 2 % случаев образуются в протоках снова; патология фатерова сосочка (повышение или снижение тонуса сфинктера Одди, стриктура фатерова сосочка), не выявленная во время первой операции; технические погрешности выполнения операции (длинная культя пузырного протока, повреждение общего желчного протока с последующим рубцеванием); хронический панкреатит, существовавший до холецистэктомии.

Симптомы, течение. Иногда через 2—3 года и более после холецистэктомии у больного вновь возникают боли, аналогичные дооперационным или незначительно от них отличающиеся. Интенсивность болей нередко превосходит дооперационные. Необходимо тщательное обследование для уточнения характера патологии с последующей ее коррекцией — биохимические анализы крови, уровень амилазы крови в динамике, дуоденальное зондирование (исследование активности панкреатических ферментов), внутривенная холангиография, ретроградная панкреатохолангиография.

Лечение. При выявлении одного из первых трех вариантов патологии необходима повторная операция.

Профилактика заключается в грамотном выполнении холецистэктомии с обязательным рентгеноконтрастным исследованием желчных путей во время операции.

ПРОБОДНАЯ ЯЗВА — быстро возникающее сообщение полого органа (желудка, двенадцатиперстной кишки) со свободной брюшной полостью, в результате чаще всего язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Симптомы, течение. На фоне обострения язвенной болезни у больного внезапно появляются «кинжальные» боли в эпигастриальной области, быстро распространяющиеся по всему животу. Боли резко усиливаются при движении. В начале заболевания может быть однократная рвота рефлекторного характера. Больной из-за резких болей лежит на боку с приведенными коленями. В начальный момент отмечается брадикардия, сменяющаяся тахикардией при развитии перитонита. Язык суховат, обложен. Живот резко напряжен, «доскообразный», не принимает участия в акте дыхания. Гиперестезия кожи брюшной стенки. Резко положительные симптомы раздражения брюшины. Печеночная тупость отсутствует или сглажена (в 60—86 % случаев). Значительная болезненность при пальцевом ректальном исследовании. Рентгенологически виден «серп» воздуха под диафрагмой. В клинической картине выделяют три периода: шока (6—8 ч), мнимого благополучия (8—10 ч), прогрессирующего перитонита. Диагностика трудна в стадии мнимого благополучия, когда все имевшиеся симптомы стерты.

Прикрытая перфорация возникает в результате закрытия отверстия соседним органом, фибрином или кусочком пищи. Происходит резкое изменение клинической картины: уменьшаются боли, напряжение мышц вследствие ограничения воспалительного процесса. При этом нередко остается напряжение мышц и выраженная болезненность в правой

подвздошной области, здесь же положительные симптомы раздражения брюшины (дифференциальный диагноз следует проводить с острым аппендицитом).

Лечение хирургическое. При отказе больного от операции, отсутствии условий для ее выполнения можно использовать метод Тейлора — постоянная аспирация желудочного содержимого, парентеральное питание, антибиотикотерапия.

ПРОЛЕЖЕНЬ — некроз кожных покровов, обусловленный компрессией тканей с нарушенной трофикой. В молодом возрасте пролежни бывают при заболеваниях или повреждениях спинного мозга, в пожилом — у ослабленных больных при длительном лежании. Чаще локализируются в области пяток и крестца.

Симптомы, течение: гиперемия кожи, мацерация, а затем образуется различных размеров язвенная поверхность с серозно-гнойным отделяемым и некротическим дном.

Лечение должно быть направлено на очищение раневой поверхности от некротических тканей, борьбу с гнойной инфекцией. У тяжелобольных и лиц пожилого возраста лечение пролежней представляет значительные трудности. Профилактика: гигиенические мероприятия, частые перемены положения тела, использование различных прокладок для уменьшения давления на ткани и антикубитальных матрацев.

ПРОСТАТИТ — воспаление предстательной железы. Неспецифический простатит может возникнуть гематогенным или восходящим путем из мочевых путей после инструментальных вмешательств. Острый простатит иногда абсцедирует и спонтанно прорывается в прямую кишку, мочевые пути, промежность.

Симптомы, течение: боли в области мочевого пузыря, промежности, прямой кишки, поллакиурия, никтурия, терминальная гематурия (необходимо проведение трех-стаканной пробы), пиурия. Часто наблюдается задержка мочи. Острый простатит всегда сопровождается высокой температурой. При пальцевом ректальном исследовании предстательная железа болезненна, увеличена, при абсцедировании отмечается флюктуация.

Лечение: антибиотики (тетрациклин), анальгетики, теплые сидячие ванночки, постельный режим. При абсцедировании — хирургическое лечение.

РАЗРЫВ МЕНИСКА — внутрисуставное повреждение его в коленном суставе. Происходит чаще всего у спортсменов при игре в футбол, беге, прыжках.

Симптомы, течение: повторные «блокады» коленного сустава, когда поврежденная часть мениска заклинивается между суставными поверхностями. Возникает резкая боль, ограничение движений в суставе, выпот в нем. Симптомы через несколько дней проходят и повторяются при следующей «блокаде». При многократных блокадах развивается деформирующий артроз коленного сустава. Диагноз ставят на основании клинической картины (повторные «блокады») и пневмоартрографии. С помощью рентгенографии разрыв мениска дифференцируют с внутрисуставными переломами.

Лечение оперативное — удаление мениска. После снятия гипсовой лонгеты проводят лечебную гимнастику, массаж бедра, физиотерапию. Трудоспособность восстанавливается через 1—1½ мес. Прогноз при ранней операции благоприятный.

РАК ЖЕЛУДКА — злокачественная опухоль, исходящая из слизистой оболочки. Составляет 40% всех злокачественных опухолей человека. Заболевания, обладающие повышенной склонностью к малигнизации, — ахилический гастрит, язвенная болезнь, гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие), полипоз желудка.

Симптомы, течение зависят от стадии, характера роста и локализации опухоли. На ранних стадиях поставить диагноз клинически трудно.

Рак кардиального отдела желудка. Дисфагия — один из первых симптомов рака — в начале заболевания может быть парадоксальной — хорошо проходит твердая пища и плохо жидкая, что обусловлено спазмом. В поздних стадиях дисфагия может быть перемежающейся (распад опухоли с восстановлением проходимости кардиального отдела), затем появляются боли. При этой локализации опухоли обязательно рентгенологическое исследование легких (метастазирование гематогенным путем).

Рак тела желудка (в 15% случаев) в течение длительного времени не дает клинических проявлений, часто определяется синдром малых признаков (слабость, утомляемость, отсутствие аппетита, похудание и др.). Из анамнеза иногда можно выявить чувство быстрого насыщения. При пальпации определяются ригидность мышц в эпигастриальной области (распространение опухоли на серозную оболочку), болезненность в этой области и опухолевидное образование с нечеткими контурами.

Рак антрального отдела желудка (в 60—70% случаев) сопровождается клинической картиной стеноза выходного отдела — см. *Стеноз выходного отдела желудка*. Диагноз ставят на основании анамнеза, данных объективного исследования, рентгенографии и гастроскопии.

Лечение. Эффективность его зависит от ранней диагностики рака. Это возможно при диспансерном обследовании групп «повышенного риска», к которым относят, кроме предраковых заболеваний, указанных выше, рак в семейном анамнезе, профессиональные вредности и др. При диспансерном обследовании наиболее целесообразна гастроскопия.

Лечение. Основной метод лечения хирургический. Операция противопоказана при наличии отдаленных метастазов. Признаками неоперабельности являются: метастаз Вирхова, метастазы в пупок, печень (увеличенная, бугристая, умеренно болезненная), асцит, метастазы в яичники (рак Крукенберга), дугласово пространство у мужчин (метастаз Шнигера), легкие (при раке кардиального отдела). При выраженной дисфагии или раковом стенозе выходного отдела операцию можно рекомендовать даже при отдаленных метастазах. Пятилетняя выживаемость после радикальных операций рака желудка не превышает 17,6 %. Прогноз неблагоприятный.

РАК ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ. Желчнокаменная болезнь может вести к возникновению рака желчного пузыря. Почти у всех больных раком желчного пузыря имеются камни, в 4,5—11 % камненосительства развивается рак пузыря.

Симптомы, течение в ранние стадии нехарактерны. Жалобы больных напоминают картину желчнокаменной болезни. Значительные размеры опухоли напоминают водянку желчного пузыря, однако опухоль бывает более плотной и не имеет четких границ. Впоследствии опухоль прорастает печень и желчевыводящие пути (развивается механическая желтуха без предшествующей печеночной колики). Ранний диагноз возможен, если по поводу неопределенных болей производят лапароскопию. Радикальные операции редки в связи с ранним метастазированием и распространением опухоли на печечно-двенадцатиперстную связку.

Рак желчевыводящих путей и фатерова сосочка чаще наблюдается на почве холедохолитиаза. Ранним симптомом служит безболевая желтуха механического характера. Рак фатерова сосочка в последние годы удается установить при дуоденоскопии. Поздними симптомами рака этой локализации являются нарушение проходимости двенадцатиперстной кишки, кровотечения.

Лечение хирургическое.

Прогноз неблагоприятный.

Профилактика — хирургическое лечение желчнокаменной болезни.

РАК ЛЕГКОГО — 98 % первичных опухолей легких относится к раку, исходящему из слизистой оболочки бронхов. Мужчины болевают в 8—10 раз чаще, чем женщины, особенно в возрасте 50—70 лет. К причинным факторам относят хронический бронхит курильщиков. Установлена также прямая связь между частотой рака легкого и курением. Рак легкого метастазирует по лимфатическим путям: в лимфатические узлы корня, трахеи, средостения (бифуркационные) и плевру; гематогенным путем в кости, головной мозг. По локализации рак легкого делят на центральный и периферический, классифицируют по системе TNM.

Симптомы, течение. Ранних клинических признаков рака легкого нет. Каждый больной, обратившийся с немотивированным, особенно резистентным к терапии упорным кашлем или длящейся более 3 нед затяжной пневмонией, должен быть рентгенологически обследован (рентгенограммы легких в прямой и боковой проекциях) с целью выявления рака легкого. Прожилки крови в мокроте (симптом отнюдь не ранний) служат показанием к бронхоскопии. Госпитализация в стационар легочно-хирургического профиля при подозрении на рак легкого.

Лечение: при отсутствии противопоказаний и отдаленных метастазов удаление доли или легкого. Прогноз зависит от ранней диагностики и своевременного оперативного лечения. Профилактика — борьба с курением, лечение хронических заболеваний легких.

РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ развивается на фоне мастопатии в 11 раз чаще, чем в нормальной железе. В 1—2 % случаев рак молочной железы встречается у мужчин. Двустороннее поражение составляет 10 %.

Симптомы, течение. На ранних стадиях больных беспокоит только образование в молочной железе, затем появляются боли и изменения со стороны кожи. Иногда визуально определяется опухоль в молочной железе, особенно при поднятых руках. При пальпации определяется плотное образование с нечеткими контурами, на ранних стадиях подвижное, на поздних — спаянное с подлежащими тканями (ограничение подвижности при поднятой руке), кожей (симптомы умбиликации, плато, лимонной корки). Отмечается увеличение регионарных лимфатических узлов.

Варианты клинического течения: 1) рак соска и околососкового поля (болезнь Педжета) — экзематозное поражение соска, не поддающееся лечению обычными средствами. Для подтверждения диагноза необходимо цитологическое исследование отпечатков, взятых с экзематозной поверхности; 2) рожеподобный рак клинически напоминает рожистое воспаление, возникает за счет блокады путей лимфооттока в коже; 3) маститоподобный рак — см. *Мастит*; 4) пацирный рак характеризуется относительно медленным течением, молочная железа и грудная стенка становятся плотными, инфильтрованными опухолью; 5) язвенная форма; 6) отечная. Пути метастазирования: в регионарные лимфатические узлы (подмышечные, подключичные, парастернальные, надключичные,

лимфатические узлы противоположной стороны), в кости позвоночника, таза, легкие, реже (при локализации опухоли в нижних квадрантах) в печень.

Лечение на ранних стадиях хирургическое или комбинированное. Пятилетняя выживаемость зависит от ранней диагностики и своевременного лечения. Профилактика — своевременное выявление и лечение больных мастопатиями.

РАК МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ чаще бывает у мужчин после 50 лет (в 75 % случаев). В рак трансформируются эпителиальные опухоли мочевого пузыря, в возникновении которых имеют значение ароматические амины, полициклические углеводороды, а также триптофан (их метаболизм происходит в печени и почках). Ортоаминофенолы также обладают канцерогенными свойствами. Эпителиальные опухоли характеризуются различной степенью злокачественности (папиллома, папиллярная карцинома, анапластическая карцинома, плоскоклеточная карцинома и аденокарцинома). Большинство опухолей мочевого пузыря папиллярные. Инфильтративный рост определяет степень их злокачественности.

Доброкачественная папиллома исходит из слизистой оболочки, может быть солитарной или множественной (папилломатоз), обладает большой способностью к рецидивированию и имплантационному метастазированию. Папиллярная карцинома имеет широкое основание и инфильтрирует стенку мочевого пузыря. Анапластические и плоскоклеточные карциномы обладают первично-инфильтрирующим ростом, рано метастазируют в перивезикальные ткани, гипогастральные и подвздошные лимфатические узлы.

Симптомы, течение: гематурия, поллакиурия, тенезмы (инфекция и инфильтрация стенки), дизурия (при расположении опухоли в области шейки мочевого пузыря), боли в области почек (распространение опухоли на устья мочеточников). В осадке мочи (экфолиативная цитология) находят наряду с эритроцитами и лейкоцитами опухолевые клетки. Повышается активность ферментов в моче (лактатдегидрогеназа). Рентгенологическое исследование помогает уточнить диагноз, однако необходимо цистоскопическое подтверждение. Дифференциальную диагностику следует проводить с опухолями кишечника, прорастающими в мочевой пузырь, язвенным циститом, туберкулезом, камнями мочевого пузыря. Если определяется гематурия, необходимо срочное цистоскопическое исследование для исключения опухоли мочевого пузыря.

Лечение: трансуретральная коагуляция или резекция папиллярных опухолей. При злокачественных опухолях показано хирургическое лечение. Лучевая и химиотерапия дают незначительный эффект. Для раннего выявления рецидивов необходимы контрольные исследования с интервалом в 3—6 мес даже при отсутствии жалоб.

РАК ПИЩЕВОДА. Чаще заболевают мужчины в возрасте 60 лет и старше. Способствуют развитию рака частый прием концентрированного алкоголя, горячей пищи и постоянные микротравмы пищевода. На первом месте по частоте стоит поражение нижнего отрезка пищевода, затем средней трети (чаще на уровне дуги аорты, реже — надортальный сегмент). Незначительное количество карцином локализуется в шейном отделе и в области глоточно-пищеводного соединения. Гистологически преобладает плоскоклеточный рак, а в нижнем отрезке — аденокарцинома.

Симптомы, течение. Симптомы почти отсутствуют, пока не наступит сужение просвета пищевода. Одними из ранних симптомов являются гиперсаливация и режущая изжога. Степень и скорость развития дисфагии зависит от роста опухоли. Вначале интенсивность дисфагии постоянно меняется (эзофагоспазм). Прорастание в рядом расположенные ткани проявляется резкими болями (плевры, стенка аорты, трахея, бронхи). Возможно также образование эзофаготрахеального свища с постоянным поперхиванием при еде и последующим развитием аспирационной пневмонии. Возможен парез голосовых связок за счет поражения возвратных нервов. Диагноз ставят на основании клинической картины, рентгенологического и эзофагоскопического методов исследования.

Лечение хирургическое. В ряде случаев показана лучевая терапия. Прогноз плохой. Пятилетняя выживаемость после лечения рака нижнего отдела пищевода составляет 15 %, верхнего отдела — не более 5 %.

РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. Симптомы, течение. При локализации опухоли в головке поджелудочной железы может возникнуть безболевая механическая желтуха с положительным симптомом Курвуазье, однако желчный пузырь не пальпируется в $1/3$ случаев за счет сопутствующего холецистита и сморщивания его. Почти постоянно быстрое похудание, которое при отсутствии других признаков может быть значительным (20—40 кг). Чувство переполнения в эпигастриальной области, рвота вплоть до полного стеноза выходного отдела желудка растущей опухолью. Частым симптомом является ночная боль (инфильтрация солнечного сплетения), особенно при локализации опухоли в теле поджелудочной железы. Отмечается склонность к тромбообразованию в венозной системе, что может привести к асцит (тромбоз или механическое сдавление воротной вены). Диагноз только в незначительном проценте случаев ставят до операции, в большинстве же случаев — во время лапаротомии.

Лечение хирургическое. Прогноз плохой.

РАК ПОЧКИ ГИПЕРНЕФРОИДНЫЙ составляет 70—80 % всех опухолей почки, возникает из клеток канальцев или доброкачественных аденом. Локализуется преимущественно в области одного из полюсов почки и растет, оттесняя или инфильтрируя паранефральные ткани и нарушая венозный отток (нижняя полая вена). Метастазирует преимущественно гематогенным путем в легкие, кости, печень, головной мозг.

Симптомы, течение: гематурия (в 60—70 % случаев), симптомы сдавления соседних органов (желудок, кишка, селезенка, высокое стояние диафрагмы), варикоцеле слева при сдавлении или тромбозе почечной вены, лихорадка при распаде опухоли. В области подреберья пальпируется образование деревянистой плотности; анемия (в 4—5 % случаев полиглобулия). На экскреторной урограмме определяются объемный процесс в области почки с увеличением тени ее, изменение контура почки, смещение и компрессия почечной лоханки. Диагноз уточняют с помощью ангиографического исследования. Лечение хирургическое. При выявлении метастазов в легких нефрэктомия может быть показана лишь при массивной гематурии, не поддающейся консервативной терапии.

РАК ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ — гормонально-зависимая злокачественная опухоль, чаще возникает у лиц старше 50 лет. В течение длительного времени протекает бессимптомно, метастазирует преимущественно в кости.

Симптомы, течение: в I стадии бывает случайной находкой при простатэктомии; во II стадии определяется изолированный узел деревянистой плотности, симптомов нет; III стадия характеризуется инфильтративным ростом, появляется дизурия с повышением количества остаточной мочи; в IV стадии идет инфильтрация окружающих тканей, обнаруживаются ближайшие и отдаленные метастазы — боли в костях, общие симптомы, в крови повышение активности фосфатазы (кислой при инфильтрации капсулы предстательной железы и щелочной при метастазах в кости), инфекция мочевых путей при остаточной моче, редко — гемоспермия. Диагноз ставят при пальцевом ректальном исследовании: в железе пальпируется изолированный узел или узлы плотной консистенции. Диагноз уточняют с помощью биопсии. Дифференциальный диагноз проводят с аденомой предстательной железы, простатитом, туберкулезом, камнями предстательной железы.

Лечение хирургическое. Возможна гормонотерапия фосфэстролом (хонван), синэстролом, диэтилстильбэстролом. Лучевая терапия малоэффективна.

РАК ТОЛСТОЙ КИШКИ (ободочной и прямой кишки). Рост раковой опухоли сопровождается нарушениями обмена веществ, приводящими к астении и истощению. Кроме того, увеличивающаяся опухоль кишки может перекрыть просвет ее и вызвать непроходимость, а при распаде — кровотечение и перфорацию.

Симптомы, течение становятся отчетливыми лишь при значительных размерах опухоли и проявляются в недомогании, слабости, болях в животе или поясничной области, выделениях слизи и крови с калом, признаками непроходимости. Достоверным симптомом рака ободочной кишки является пальпируемая через брюшную стенку опухоль, а при раке прямой кишки — ощущение инородного тела в малом тазе или в заднем проходе. Дальнейшее развитие опухоли может сопровождаться метастазированием в печень (увеличение ее размеров и бугристость поверхности), обсеменением брюшины (асцит), сдавлением мочевых путей (нарушение мочеиспускания) и другие органы (метастазы в кости, мозг) с характерной симптоматикой их поражения.

Диагноз подтверждают пальцевым исследованием прямой кишки, ректоромано- и колоноскопией, рентгенологическими методами исследования. Нередко симптомы осложнений рака (кровотечение, перфорация, непроходимость и др.) являются ведущими, вуалируя само заболевание. Тогда окончательный диагноз опухоли ободочной кишки устанавливают лишь во время операции по поводу перитонита, кишечной непроходимости или кровотечения. Рак прямой кишки более доступен для диагностики и должен быть всегда установлен до операции.

Лечение хирургическое. В запущенных случаях с отдаленными метастазами и обсеменением брюшины показано симптоматическое лечение. Прогноз после радикальных операций благоприятный в 45—55 % случаев. Большинство неоперированных или подвергшихся паллиативным вмешательствам больных живут не более 1—2 лет.

РАНЫ — механическое повреждение кожных покровов и подлежащих тканей. По этиологическому фактору и виду различают резаные, рубленые, колотые, разможенные, рваные, укушенные и огнестрельные раны.

Симптомы, течение. При небольших неосложненных ранах состояние пострадавшего не нарушается. Осложнения ран: различной интенсивности кровотечение, развитие гнойной инфекции, повреждение внутренних органов, сосудов, нервов в области раны. Диагноз должен включать оценку опасности осложнений.

Лечение: первая доврачебная помощь — обработка кожи вокруг раны 5 % йодной настойкой, наложение асептической повязки (индивидуальный пакет). Обязательно вве-

дение противостолбнячной сыворотки по Безредке и анатоксина. При ранах, осложненных кровотечением, с повреждением прилежащих тканей, например сухожилий, мышц, нервов, ранах живота, груди, головы показана срочная транспортировка в стационар. При обширных ранах, кровоточащих ранах необходимо наложить жгут и транспортную шину (см. *Переломы*). Лишь при неосложненных малых по площади и глубине ранах показана обработка их в условиях поликлиники. Прогноз зависит от осложнений раны и от сроков ее обработки. При поздней обработке увеличивается риск нагноения.

РЕЙНО БОЛЕЗНЬ обусловлена спазмом мелких артерий дистальных отделов конечностей, реже — кончика носа, языка. Этиология неясна, имеет значение отморожение конечностей и курение. Скорее всего играет роль повышенная чувствительность сосудистой и нервной системы, выражающаяся в извращенной реакции на нормальные раздражители, поэтому ряд авторов считают болезнь Рейно ангионейропатией. Сосуды в большинстве случаев макроскопически и гистологически не изменены, но имеются морфологические изменения в вегетативных ганглиях.

Симптомы, течение: зябкость и боли в пальцах обычно верхних конечностей, побледнение при поднятии руки. Поражение чаще симметричное. Преимущественно болеют женщины в возрасте 20—40 лет. В поздних стадиях нарушается питание тканей: кожа становится отчетливой, с цианотичным оттенком, появляются мелкие участки некроза на ногтевых фалангах. Некрозы обычно неглубокие. Возможно поражение ног, ушных раковин и других частей тела.

Лечение консервативное. Применяют седативные и спазмолитические средства, физиотерапию (радоновые ванны), санаторно-курортное лечение (Цхалтубо, Мацеста). Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

САРКОМЫ КОСТЕЙ (фибросаркома, саркома Юинга), развивающиеся из соединительной ткани злокачественные опухоли, характеризующиеся быстрым ростом, резкими болями, нечеткими границами, часто бывают спаяны с кожей и вызывают симптомы общей интоксикации.

Для ранней диагностики, своевременного лечения и прогноза решающее значение имеет рентгенографическое исследование.

Лечение комбинированное — радикальная операция, химио- и лучевая терапия. Больные должны состоять на учете в онкологическом диспансере.

СВИЩИ ПРЯМОЙ КИШКИ — патологически образовавшиеся ходы в стенке прямой кишки, обычно в области морганиевых крипт, и заканчивающиеся в околопрямокишечной клетчатке (неполные внутренние) или, чаще, открывающиеся на коже вокруг заднего прохода (полные наружные). Патогенез. После самопроизвольного или хирургического вскрытия парапроктита сообщение с просветом прямой кишки сохраняется вследствие постоянного инфицирования и образования рубцово-измененных тканей вокруг отверстия в слизистой оболочке прямой кишки (в зоне крипты).

Симптомы, течение. При полных наружных свищах на коже вокруг заднего прохода или на ягодицах обнаруживают одно или несколько точечных отверстий с уплотнением тканей вокруг и постоянным или периодическим отделением слизи или гноя и мацерацией окружающей кожи. Пальцевое исследование прямой кишки позволяет определить воронкообразное отверстие в области одной из крипт (внутреннее отверстие свища). При неполных внутренних свищах больные ощущают чувство инородного тела в заднем проходе, боли, периодические выделения слизи и гноя из прямой кишки, раздражение кожи вокруг заднепроходного отверстия. В обоих случаях при нарушении оттока из свища возникает рецидив острого воспалительного процесса (см. *Парапроктит*) со свойственными для него симптомами (боли, повышение температуры, озноб и др.). Свищи не склонны к заживлению и обычно не поддаются консервативному лечению, особенно это относится к сложным свищам, проходящим через мышечные волокна заднепроходного жома или огибающим его (транс- и экстрасфинктерные свищи).

Лечение хирургическое. Прогноз для жизни и трудоспособности у большинства больных благоприятный, особенно после квалифицированного хирургического лечения. Длительно существующие свищи могут привести к осложнениям общего характера, которые связаны с хроническим гнойным процессом. Иногда наблюдается малигнизация свищевых ходов.

СЕМИНОМА — злокачественная опухоль, исходящая из яичка, обладающая быстрым ростом и дающая ранние отдаленные метастазы. Чаще возникает у молодых мужчин (20—40 лет). Метастазирует в паховые лимфатические узлы, а также по сосудам семенного канатика в парааортальные, подвздошные лимфатические узлы и ворота почек.

Симптомы, течение: безболезненное увеличение и уплотнение яичка иногда сочетается с водянкой яичка. Каждое уплотнение и увеличение яичка должно наводить на мысль о злокачественной его природе. Рентгенологическое исследование помогает выявить отдаленные метастазы — рентгенограмма легких, экскреторная урограмма (оттеснение мочеточника забрюшинными метастазами), лимфангиограмма.

Лечение: гемикастрация. При гистологически доказанной семиноме — лучевая терапия на область парааортальных, подвздошных лимфатических узлов и ворот почечек, химиотерапия.

СЕПСИС — общее инфекционное заболевание, возникающее в связи с существованием в организме местного инфекционного процесса. Любой гнойный процесс, даже на первый взгляд незначительный, может быть источником сепсиса. Как правило, при сепсисе происходит срыв гуморальных и клеточных механизмов и проникновение бактерий в кровоток. Генерализация инфекции обусловлена взаимодействующими факторами: микровозбудитель — вид, вирулентность, массивность инфекции, характер входных ворот, реактивность организма.

Симптомы, течение. Сепсис всегда вторичное заболевание. Классифицируют его по клинико-анатомическому и бактериологическому критериям: 1) пиогенная общая инфекция без метастазов — септицемия; 2) пиогенная общая инфекция с метастазами — септикопемия. При септицемии в кровь и ткани попадают бактерии и их токсины, исходящие из первичного очага, след которого может быть утрачен. Процесс проявляется рано и внезапно, опережая подчас признаки местной инфекции. При септикопемии образуются новые гнойные очаги в результате заноса бактерий или инфицированных бактериальных эмболов. Гнойные очаги могут быть множественными и одиночными. В тканях органов они развиваются как абсцессы, а в полостях (суставы, плевра, брюшная полость, мозговые оболочки) — в виде гнойного экссудативного процесса. Диагноз основывается на комплексе симптомов: наличие входных ворот инфекции, хотя связи с ними может уже не быть; септическая температурная кривая с ознобом в момент повышения температуры, развивающиеся анемия, гипопротениемия и диспротеинемия, лейкоцитоз или лейкопения со сдвигом белой формулы крови влево; повышенная СОЭ, бактериемия (не обязательно), тахикардия и тахипноз. Наиболее серьезное осложнение — эндотоксический септический шок.

Лечение в хирургическом стационаре. Заключается в воздействии на местный очаг и в общем комплексном лечении. Прогноз чрезвычайно серьезный. Профилактика — рациональное и своевременное лечение инфекционных процессов.

СИНДРОМ СДАВЛЕНИЯ (травматический токсикоз, краш-синдром) характеризуется местными и общими патологическими изменениями вскоре после обширного закрытого длительного повреждения мягких тканей. В основе синдрома лежит глубокий невроз тканей, ведущий к тяжелому состоянию пострадавшего.

Симптомы, течение. После освобождения от сдавления, как правило, возникает шок. Начиная с 3—4-го дня преобладают местные симптомы (резкий плотный отек конечности, бледность, нарушение функции) и острая почечная недостаточность — олигурия, а затем и анурия. В первые дни общие и местные явления могут быть стерты, поэтому нередко проводят малоэффективное запоздалое лечение.

Лечение — при малейшем подозрении на сдавление тканей срочная госпитализация с предварительной транспортной иммобилизацией и эластическим бинтованием конечности, с обкладыванием ее льдом в пути следования, профилактикой шока. Прогноз при развитии острой почечной недостаточности неблагоприятный.

Особой формой является синдром позиционного сдавления — сдавление части тела при длительном сне (алкогольное опьянение) или в бессознательном состоянии. Ранние симптомы стерты, через 2—4 дня развиваются отек конечности и острая почечная недостаточность. Показана срочная госпитализация.

СИНОВИТ — воспаление синовиальной оболочки сустава с образованием в нем выпота. Поражается чаще всего коленный сустав. Нередко возникает после травмы сустава и как симптом артрита, аллергии, гемофилии. При попадании инфекции развивается гнойный синовит.

Симптомы, течение. Различают острый и хронический синовит. При остром синовите наблюдаются боль, повышение местной температуры, выпот в суставе. Хронический синовит характеризуется нерезкой болью, периодическим накоплением выпота в суставе; при длительном существовании развивается деформирующий артроз. Диагноз ставят на основании клиники, однако причину синовита выявить нередко трудно. Рентгенографическое исследование исключает костные повреждения. Диагноз уточняется исследованием полученной при пункции сустава жидкости (вид клеток, количество белка, микрофлора).

Лечение основного заболевания, пункция сустава, давящая повязка, иммобилизация гипсовой лонгетой, физиотерапия. При остром синовите лечение в стационаре.

СКОЛИОЗ — боковое искривление позвоночника, бывает врожденным и приобретенным (рахит, паралич мышц спины, травмы). Идиопатическим сколиоз называют, если этиология его неясна.

Симптомы, течение. Сколиоз делят на три степени: I степень — незначительное исправляющееся искривление; II степень — деформация выражена, исправляется при вытяжении; III степень — выраженная стойкая деформация позвоночника, сочетаю-

щаяся с деформацией ребер и ограничением функции дыхания. Чаще всего возникает у детей от 1 года до 16 лет. Для уточнения степени сколиоза необходима рентгенография стоя, лежа и функциональная латерография.

Лечение проводят под наблюдением ортопеда. При I и частично II степени — консервативное лечение сразу после выявления сколиоза. Лечебная гимнастика, массаж, корригирующие позы, плавание. При II—III степени — оперативное лечение, корригирующие корсеты, санаторно-курортное лечение. Профилактика: раннее выявление нарушений осанки у школьников, правильная посадка за партой, ранцы вместо портфелей, занятия спортом.

СТЕНОЗ ВЫХОДНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА — нарушение эвакуации пищи из желудка, обусловленное рубцеванием луковицы двенадцатиперстной кишки в результате язвенной болезни, рака антрального отдела желудка и редко — гипертрофии привратника. При язвенном стенозе выделяют следующие стадии заболевания: I стадия — периодическая задержка пищи и эпизодическая рвота; II — стадия — постоянный пищевой остаток в желудке с сохранением мышечного тонуса его; III стадия — постоянный стаз, атония и перестраивание желудка. При раковом стенозе не бывает выраженной гастроэктазии, течение заболевания галопирующее. В крови быстро появляются и нарастают водно-электролитные нарушения.

Симптомы, течение: чувство тяжести в эпигастральной области во второй половине дня, отрыжка тухлым, рвота по вечерам пищей, в поздних стадиях рвота пищей, съеденной накануне. При выраженном стенозе отмечаются похудание и обезвоживание больного. При осмотре живота удается видеть перистальтику желудка, контуры его растянуты, отмечается шум плеска. В крови отмечается повышение гематокрита, гемоглобина, гипокалиемия, гипонатриемия, уменьшение объема циркулирующей крови. Диурез снижен. В ряде случаев возникает хлорипривная тетания с судорогами и психоз. При рентгенологическом исследовании натощак в желудке определяется жидкость. В начальной стадии стеноза эвакуация замедлена, но через сутки бариевой взвеси в желудке нет. В поздней стадии принятое накануне контрастное вещество остается в желудке (иногда эта задержка достигает 5—7 дней).

Лечение хирургическое независимо от стадии стеноза.

ТРЕЩИНА ЗАДНЕГО ПРОХОДА — продольная щелевидная язва слизистой оболочки анального канала, чаще располагающаяся по задней его стенке.

Этиология: разрывы слизистой оболочки анального канала при дефекации у больных, страдающих запорами и разными формами колита. Боли ведут к спазму отдельных порций наружного сфинктера, нарушая трофику тканей в области трещины, обуславливая повторную травматизацию при актах дефекации и препятствуя заживлению. В результате этого трещина превращается в хроническую, не склонную к заживлению из-за орозоления ее краев.

Симптомы, течение: постоянная жгучая боль в заднем проходе, усиливающаяся при дефекации и в положении сидя; выделение каплей алой крови.

Диагноз ставят на основании характерных жалоб, визуального и пальпаторного выявления трещины при разведении краев заднего прохода. Лечение на ранних стадиях консервативное: покой, послабляющая диета, свечи с обезболивающими и антиспастическими средствами, легкие слабительные и встречные клизмы, теплые сидячие ванны. Через 1½—2 мес нелеченая трещина превращается в хроническую и подлежит хирургическому лечению. **Прогноз** благоприятный при своевременном и настойчивом лечении.

ТРОМБАНГИТ облитерирующий — см. *Окклюзии магистральных сосудов.*

ТРОМБОФЛЕБИТ — см. *Флеботромбоз.*

ТУБЕРКУЛЕЗ КОСТЕЙ — одно из проявлений общей туберкулезной инфекции, наблюдается у 10 % больных туберкулезом. Процесс чаще всего поражает концы длинных трубчатых костей и позвонки. Образовавшиеся туберкулезные очаги (гранулемы) приводят к разрушению кости, выходу процесса в сустав и деформации его.

Симптомы, течение. Заболевают чаще дети. Общие симптомы: субфебрильная температура, адинамия, потеря аппетита. Местные: в ранней стадии не выражены. При дальнейшем развитии процесса появляются боль и ограничение подвижности в суставе или позвоночнике, нарастающая мышечная атрофия, контрактуры с исходом в анкилоз. Осложнение: образование «холодного» натечного абсцесса, прорыв его с формированием свища. Для ранней диагностики необходимы рентгенография сустава или позвоночника, реакции Пирке и Манту. Они, как правило, положительные.

Лечение комплексное, проводится под наблюдением противотуберкулезного диспансера. Комбинация противотуберкулезных, антибактериальных препаратов, в остром периоде гипсовая иммобилизация, оперативное лечение по показаниям (экономная резекция, артропластика), длительное санаторно-курортное в специальных санаториях и общеукрепляющее лечение. **Прогноз** при раннем и адекватном лечении — до развития костно-суставных деформаций — благоприятен. **Профилактика:** раннее и настойчивое лечение туберкулеза других локализаций.

УРЕТРИТ — воспаление слизистой оболочки мочеиспускательного канала, чаще гоноральной этиологии, иногда вследствие простатита. У детей может развиваться уретрит при пользовании шампунем для ванн, инородными телами (мастурбация).

Симптомы, течение: выделения из мочеиспускательного канала, жжение, зуд, боли при мочеиспускании. Выделения должны быть исследованы микроскопически (нативный препарат, окраска метиленовым синим и по Граму). Осложнения: кавернит, цистопиелит, простатит, вторичная стриктура мочевыводящих путей.

Лечение неспецифического уретрита: экстракция инородных тел, антибиотикотерапия (тетрациклин, ампициллин), сульфаниламиды, ограничение половых контактов и употребления алкоголя.

УШИБ (контузия) — механическое повреждение тканей без нарушения целостности кожи. В зависимости от силы удара и локализации травмы возникают различные по тяжести ушибы: от небольших, не нарушающих функций, до обширных повреждений внутренних органов, опасных для жизни (например, ушиб мозга, сердца, живота с повреждением внутренних органов).

Симптомы, течение: боль, припухлость, кровоподтек. **Осложнения:** повреждение внутренних органов, нервов, сосудов. Особенно важно исключить закрытое повреждение внутренних органов.

Лечение: при обширных ушибах и малейшем подозрении на травму внутренних органов показана срочная госпитализация и лечение. При неосложненных ушибах в первые дни назначают холод, покой, а затем тепло.

ФИБРОАДЕНОМА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ — дисгормональная опухоль, развивающаяся вследствие гиперэстрогенемии.

Симптомы, течение. Выделяют пери- и интраканаликулярную фиброаденому. Периканаликулярная фиброаденома встречается в возрасте до 25 лет, овальной формы, плотной консистенции, имеет четкие контуры, не связана с кожей и подлежащими тканями, лимфатические узлы не увеличены, боли, как правило, отсутствуют. Интраканаликулярная фиброаденома чаще наблюдается после 35 лет, более мягкой консистенции, дольчатая. В процессе роста возможна кистозная дегенерация с кровотечением. Дифференциальную диагностику необходимо проводить с раком молочной железы.

Лечение оперативное в связи с ростом опухоли и невозможностью полного исключения рака. **Прогноз** благоприятный.

ФИМОЗ И ПАРАФИМОЗ — заболевания, обусловленные узостью отверстия препуциального мешка полового члена.

При фимозе узкую крайнюю плоть очень трудно завести за головку полового члена из-за воспаления, следствием чего являются рецидивирующие баланопоститы. В тяжелых случаях может привести к нарушению мочеиспускания.

Лечение хирургическое — иссечение крайней плоти. При парафимозе заведенная за головку полового члена крайняя плоть не возвращается на место, в результате чего происходит ущемление головки вплоть до гангрены.

Лечение. Если отек головки небольшой, можно попытаться репонировать ее (завести за крайнюю плоть). В противном случае разрез крайней плоти по тыльной поверхности с последующим ее иссечением.

ФЛЕБОТРОМБОЗ — образование в просвете вены тромб, фиксированного к стенке сосуда полностью или частично (флотирующий тромб), обтурирующего сосуд. В развитии флеботромбоза имеют значение: повреждение и воспаление интимальной оболочки сосуда, замедление тока крови, изменение свертывающих свойств крови. Особенно опасны тромбозы, возникающие далеко от области операции или травмы; предрасполагают к их развитию роды, хронические интоксикации, хронические воспалительные процессы, ожирение, кахексия, злокачественные опухоли, аллергия. Клиническая картина зависит от локализации тромбоза.

Тромбоз поверхностной венозной системы почти всегда возникает на фоне варикозного расширения вен, сопровождается быстрым (всегда необходимо помнить о раке) присоединением инфекции, поэтому говорят о тромбозах поверхностных вен. В результате воспаления интимальной оболочки тромб хорошо фиксирован к стенке сосуда и опасность тромбоземболии при поверхностных тромбозах незначительна. Боли в ноге, гиперемия кожи, наличие инфильтрата. При осмотре по ходу расширенной вены определяется болезненный инфильтрат с гиперемией кожи. Температура субфебрильная, в крови лейкоцитоз.

Лечение при ограниченных поверхностных тромбозах голени консервативное — повязки с гепариновой мазью, эластическое бинтование конечностей, ходьба с 4 — 5-го дня, противовоспалительная терапия — реопирин по 1 таблетке 3 раза в день не более 7—10 дней. Необходим контроль за количеством лейкоцитов. Эластическое бинтование способствует фиксации тромба, а ходьба, усиливая кровоток в глубоких венах, препятствует распространению тромбоза. При выраженном болевом синдроме, распространении тромбоза на бедро, температурной реакции показана госпитализация. **Прогноз**

благоприятный. Профилактика — лечение варикозного расширения вен нижних конечностей.

Флеботромбоз глубоких вен чаще возникает после операций, родов. В первые 3—4 дня тромб слабо фиксирован в стенке сосуда (возможен отрыв тромба и тромбозомболия). В этот период диагностики крайне трудна. Через 5—6 дней присоединяется воспаление интимальной оболочки, способствующее фиксации тромба. С этого момента говорят о тромбозе флебите глубоких вен. Отмечаются общие симптомы — слабость, разбитость, тахикардия, повышение температуры тела, озноб, а также болевой синдром. Боли спонтанные или при пальпации по ходу вен, болезненность при тыльном сгибании стопы (симптом Хоменса), тянущие боли по внутренней поверхности бедра и стопы (симптом Пайра), боли при наложении манжетки на голень и повышении в ней давления выше 150 мм рт. ст. (симптом Ловенберга). При нарастании тромбоза нарушается кровообращение: увеличиваются в объеме конечность и отек, кожа становится глянцевой, четко выступает рисунок подкожных вен (симптом Пратта), мраморность и цианоз кожи (симптом Шперлинга). При тромбозе вен таза наблюдаются легкие перитонеальные симптомы и иногда динамическая кишечная непроходимость. Может присоединиться спазм сопровождающих артерий с резким болевым синдромом — *phlegmasia alba dolens*, повыситься температура кожи, венозное давление. *Phlegmasia caerulea dolens* представляет собой особо тяжелую форму венозного тромбоза, которая начинается с резких болей, увеличения конечности в объеме, кожа приобретает синюшную окраску. При этом заболевании тромбируется большая часть вен, что ведет к быстрому развитию гангрены.

Осложнение флеботромбоза глубоких вен — тромбозомболия легочных артерий. Особую опасность представляют «флотирующие» тромбы.

Лечение в условиях стационара. Прогноз серьезный. Профилактика: эластичное бинтование конечностей во время и после операции, следует избегать использования вен нижних конечностей для инфузий, легкий массаж, лечебная гимнастика, возвышенное положение ног после операции, раннее вставание, профилактика сердечно-сосудистой недостаточности после операции, по показаниям — антикоагулянтная терапия.

ФЛЕГМОНА — гнойное воспаление тканей с тенденцией к прогрессированию. Вызывается пиогенной инфекцией (золотистый стафилококк, гнилостный стрептококк, возможна смешанная флора). Встречаются серозная, гнойная, гнилостная и некротические формы флегмонозного воспаления. Существуют субкутанные, субфасциальные, внутримышечные, костномозговые, параректальной клетчатки и другие флегмоны.

Симптомы, течение озноб, высокая температура, частый пульс. Для прогрессирующих флегмон характерно септическое состояние. Местно: резкая боль, гиперемия, флюктуация.

Лечение в хирургическом стационаре. Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

ФУРУНКУЛ — гнойное воспаление волосяного мешочка и окружающей его подкожной жировой клетчатки. Возбудителем воспаления чаще всего бывает стафилококк. Возникает при местном и общем снижении защитных сил (сахарный диабет). После прорыва гноя через фолликул наступает распространение локального процесса.

Лечение консервативное: сухое тепло, протирание окружающей кожи растворами спирта. Как только образуется гнойно-некротический стержень, допустимо аккуратное его удаление. *Не выдавливать!* Локализация фурункула на лице выше линии рта служит абсолютным показанием для госпитализации в хирургический стационар из-за опасности тромбоза *v. angularis* с переходом на венозный синус.

Фурункулез — генерализованное образование фурункулов как следствие снижения резистентности организма к стафилококку. Часто встречается у больных сахарным диабетом. Лечение: гигиенические ванны с гексахлорофеном 2 раза в день, курс аутовакцинотерапии, антибиотикотерапии.

ХОЛАНГИТ — неспецифическое воспаление желчных ходов. В развитии заболевания имеет значение инфекция в сочетании с нарушением оттока желчи из желчных ходов (чаще на почве холедохолитиаза или стриктуры фатерова сосочка).

Симптомы, течение: интенсивные боли в правом подреберье, высокая температура с ознобом, желтуха, кожный зуд, обесцвеченный стул, темная моча. Определяются увеличенная печень, болезненность при пальпации, в крови высокий лейкоцитоз со сдвигом белой формулы влево, повышение содержания билирубина, особенно прямого. Под влиянием терапии или самопроизвольно отток желчи может восстановиться, тогда боли стихают, уменьшается желтуха, состояние больного улучшается. Однако рано или поздно возникает рецидив заболевания. В стадии ремиссии диагноз ставят на основании анамнеза, данных объективного исследования и дополнительных методов исследования: дуоденального зондирования (лейкоциты, микробные клетки в порциях В и С), внутривенной инфузионной или ретроградной холангиографии.

Лечение холангита консервативное, при неэффективности его — хирургическое. Прогноз серьезный (возможны сепсис, гепаторенальный синдром, абсцессы печени). Профилактика заключается в своевременном лечении желчнокаменной болезни.

ШОК ТРАВМАТИЧЕСКИЙ — общая тяжелая реакция организма при массивной травме тканей и кровопотере. Этиология: тяжелые закрытые и открытые переломы, травмы внутренних органов, обширные раны. Главными факторами в развитии шока являются травма элементов нервной системы, кровопотеря и интоксикация. Основу их составляют гемодинамические расстройства, снижение объема циркулирующей крови и гипоксия периферических тканей.

Симптомы, течение: сразу после травмы возникают кратковременная (до 5—10 мин) эректильная фаза шока, двигательное и речевое возбуждение, нередко повышение АД. Затем наблюдается различная по тяжести торпидная фаза: бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, адинамия, частый слабый пульс, снижение АД.

При тяжелых травмах и профузном кровотечении наступает быстрая смерть. При нетяжелых травмах и нарушении иммобилизации или при возобновлении кровотечения развивается поздний шок (через 2—4 ч после травмы).

Осложнения: стадия необратимого шока при запоздалом или нерациональном лечении; отек легких, мозга, остановка сердца; острая почечная недостаточность.

Лечение: первая помощь — освобождение дыхательных путей от содержимого, временная остановка кровотечения, внутривенное переливание плазмозаменителей, местная анестезия зон переломов, наложение транспортных шин (см. *Переломы*), экстренная и бережная транспортировка в стационар в положении лежа. *Наркотики не вводят до исключения травмы органов живота.* Прогноз при снижении систолического давления до 60 мм рт. ст. и ниже в течение 2—3 ч неблагоприятный. Профилактика: ранняя и бережная госпитализация при тяжелых травмах без шока, ранняя остановка кровотечения, местная анестезия области перелома.

ЭЛЕКТРОТРАВМА — повреждение тканей и органов при прохождении электрического тока через тело: при несчастных случаях на производстве, чаще — в быту, у детей. Параметриды тока могут быть разными. Влажные руки, одежда, обувь, влажность увеличивают степень воздействия. Ток действует в месте контакта (ожоги) и на внутренние органы.

Симптомы, течение: ожоги III и IV степени, «метка тока», судорожное сокращение мышц конечности, находящейся в контакте с током; при высоких напряжениях и силе тока — потеря сознания, остановка дыхания и сердца. Диагноз ставят на основании нахождения «меток тока».

Лечение должно быть неотложным: освобождение от действия тока, в тяжелых случаях — искусственная вентиляция легких, закрытый массаж сердца. Экстренная госпитализация необходима во всех случаях. Местное лечение — см. *Ожоги*. Профилактика: соблюдение техники безопасности, исправное состояние бытовых приборов, наблюдение за детьми в быту.

ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ (гнойный плеврит) — скопление гноя в плевральной полости с вторичной компрессией легочной ткани. Возникает в результате травмы (посттравматическая эмпиема), лимфогенным путем (мета- или парапневмоническая), гематогенным путем (поддиафрагмальные абсцессы) или при сепсисе. Наиболее частые возбудители — стафилококк, пневмококк, эшерихиальная и синегнойная палочка, вульгарный протей.

Симптомы, течение: высокая температура, боли, кашель, диспноэ, в крови лейкоцитоз, токсическая анемия. При перкуссии и аускультации определяют укорочение звука и исчезновение дыхательных шумов. Окончательный диагноз ставят после рентгенологического исследования. Осложнения эмпиемы: перфорация внутрь с образованием бронхоплевральных свищей, реже перфорация наружу, так называемая *empyema necessitatis* — скопление гноя в мягких тканях грудной стенки; септикопиемия.

Лечение в хирургическом или легочно-хирургическом стационаре. Прогноз благоприятный.

ЭНДАРТЕРИИТ ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ — см. *Окклюзии магистральных сосудов*.

ЯЗВЫ ТРОФИЧЕСКИЕ — длительно не заживающие дефекты тканей со склонностью к вялому течению и рецидивированию. По происхождению язвы бывают венозные, артериальные и нейрогенные. Приблизительно 75—80 % язв ног образуются вследствие нарушения венозного кровообращения.

Язвы трофические (синдром Морторея) при гипертонической болезни локализуются на передней, реже задненаружной поверхности голени, неглубокие, небольших размеров, со скудным отделяемым и вялым, лишенным грануляций дном. Развитие язвы может начаться после расчеса, ушиба и других причин. Язвы чрезвычайно болезненны. В основу диагностики должны быть положены следующие критерии: тяжелая форма гипертонической болезни, отсутствие признаков посттромбофлебитического синдрома и нарушения артериального кровообращения окклюзионного характера.

Лечение основного заболевания. Местно применяют асептические и анестезирующие мази. Прогноз благоприятный.

Язвы трофические варикозные — возникают вследствие расстройства венозного кровотока, локальной гипоксии и некроза трофически измененных тканей. Типичная локализация — внутренняя поверхность нижней трети голени, реже — наружная. Непосредственной причиной образования язвы служат маленькие тромбофлебитические участки.

Осложнения: вторичная инфекция, рецидивирующая рожа, хронический отек, малигнизация. Дифференциальный диагноз следует проводить с сифилитической язвой (фасолевидная язва, особенно на наружной стороне), туберкулезной и карциномой (твердый, деревянистый край с некротическим дном).

Лечение зависит от степени нарушения венозного кровообращения и характера хирургической коррекции. Местно на язву применяют повязки с ируксоловой мазью (смесь протеолитических ферментов). После очищения язвенного дна от некротических налетов накладывают комбукт. Профилактика: своевременное лечение варикозного расширения вен нижних конечностей. Прогноз при адекватном лечении благоприятный.

Язва трофическая нейрогенная — перфорирующая язва стопы, возникает при поражении крупных нервных стволов. Имеет типичную локализацию — у I и V пальцев на подошвенной поверхности стопы или пятки, обычно очень глубокая, поражает не только кожу, но иногда и сухожилия и кости. Лечение местное, малоэффективно. Необходима операция на нервных стволах. Прогноз зависит от степени трофических нарушений и присоединившейся инфекции.

Глава 14

БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА

АДЕНОИДЫ — патологическая гипертрофия третьей глоточной (носоглоточной) миндалины. Может быть изолированной или проявлением гипертрофии всей лимфаденоидной ткани глотки. Глоточная миндалина хорошо развита в детском возрасте; приблизительно с 12 лет она становится меньше, а у взрослых нередко полностью атрофируется. Аденоиды наблюдаются обычно у детей от 3 до 10 лет, но могут быть как в первые годы жизни, так и после периода полового созревания. Причины: как детские инфекционные заболевания, повторные вирусные заболевания верхних дыхательных путей.

Симптомы, течение. Нарушение носового дыхания, обильное выделение слизистого секрета, заполняющего носовые ходы и стекающего в носоглотку, хроническое набухание и воспаление слизистой оболочки носа. Дети спят с открытым ртом, сон часто бывает беспокойным и сопровождается громким храпом. Из-за плохого сна дети встают вялыми и апатичными. У школьников часто снижается успеваемость. Аденоиды нередко сопровождаются понижением слуха, особенно во время обострения насморка. Искривляется речь, голос теряет звучность и принимает гнусавый оттенок. Возникает так называемая закрытая гнусавость. Дети раннего возраста с трудом овладевают речью. Часты жалобы на упорную головную боль. Постоянное выделение слизистого секрета из носа вызывает мацерацию и припухание кожи верхней губы, а иногда экзему.

Рот постоянно открыт, нижняя челюсть отвисает, носогубные складки сглаживаются, выражение лица в поздних стадиях малоосмысленное, из углов рта вытекает слюна, что придает лицу ребенка особое выражение, получившее название аденоидного лица, или внешнего аденоидизма. Постоянное дыхание через рот приводит к деформации скелета лица. В результате длительного, затрудненного носового дыхания деформируется грудная клетка, становясь уплощенной и впалой. При аденоидах нарушается деятельность желудочно-кишечного тракта, развиваются анемия, ночное недержание мочи, хореоподобные движения мышц лица, ларингоспазм, астматические приступы и т. д.

Для распознавания применяют заднюю риноскопию, пальцевое исследование носоглотки и рентгенологическое исследование. По величине делят аденоиды на три степени: I степень — аденоиды малого размера, прикрывают верхнюю треть сошника; II степень — аденоиды среднего размера, закрывают верхние две трети сошника; III степень — аденоиды большого размера, прикрывают весь или почти весь сошник. Размеры аденоидов не всегда соответствуют вызванным ими патологическим изменениям в организме. Иногда аденоиды I—II степени вызывают резкое затруднение дыхания через нос, снижение слуха и другие патологические изменения. Аденоиды дифференцируют с юношеской фибромой носоглотки и другими опухолями этой области. Затрудненное дыхание через нос бывает не только при аденоидах, но и при искривлении носовой перегородки, гипертрофическом рините, новообразованиях полости носа.

Лечение хирургическое. Показаниями для операции служат не столько величина аденоидов, сколько возникшие расстройства в организме. У детей с аллергическим диатезом, склонных к аллергии, аденоиды после хирургического лечения нередко рецидивируют. В таких случаях операцию проводят на фоне десенсибилизирующей терапии. При аденоидах I степени без выраженных нарушений дыхания можно рекомендовать консервативное лечение: закапывание в нос 2% раствора протаргола, перед этим предварительно следует закапать 2—3% раствор эфедрина, чтобы наступил спазм сосудов слизистой оболочки носа. Из общеукрепляющих средств назначают рыбий жир, препараты кальция внутрь, витамины С и D, климатическое лечение.

АНГИНА (острый тонзиллит) — инфекционное заболевание с преимущественным поражением небных миндалин. Воспалительный процесс может локализоваться и в других скоплениях лимфаденоидной ткани глотки и гортани — в язычной, гортанной, носоглоточной миндалинах. Тогда соответственно говорят о язычной, гортанной или ретрофарингеальной ангине. Инфицирование может быть экзо- (чаще) или эндогенным (аутоинфекция). Возможны два пути передачи инфекции: воздушно-капельный и алиментарный. Эндогенное инфицирование происходит из полости рта или глотки (хроническое воспа-

ление небных миндалин, кариозные зубы и др.). Источником, инфекции могут быть также гнойные заболевания носа и его придаточных пазух.

Этиология: наиболее часто возбудителями инфекции являются стафилококк, стрептококк (особенно гемолитический), пневмококк. Есть сведения о возможности ангины вирусной этиологии. Предрасполагающие факторы: местное и общее охлаждение, снижение реактивности организма. Ангиной чаще болеют дети дошкольного и школьного возраста и взрослые до 35—40 лет, особенно в осенний и весенний периоды.

Симптомы, течение: боли при глотании, недомогание, повышение температуры тела. Нередки жалобы на боли в суставах, головную боль, периодический озноб. Длительность заболевания и местные изменения в небных миндалинах зависят от формы ангины. При рациональном лечении и соблюдении режима ангины в среднем длится 5—7 дней. Различают катаральную, фолликулярную и лакунарную формы ангины. По существу это различные проявления одного и того же воспалительного процесса в небных миндалинах.

Ангина катаральная. Обычно начинается внезапно и сопровождается першением, нерезкими болями в горле, общим недомоганием, субфебрильной температурой. Изменения в крови нерезко выражены или отсутствуют. При осмотре глотки (фарингоскопия) отмечаются умеренная припухлость, гиперемия небных миндалин и прилегающих участков небных дужек, мягкое небо и задняя стенка глотки не изменены. Регионарные лимфатические узлы могут быть увеличены и болезненны при пальпации. Катаральная ангина нередко бывает начальной стадией другой формы ангины, а иногда — проявлением той или иной инфекционной болезни.

Ангини лакунарная и фолликулярная характеризуются более выраженной клинической картиной. Головная боль, боль в горле, недомогание, общая слабость. Изменения в крови значительнее, чем при катаральной ангине. Нередко заболевание начинается ознобом, повышением температуры до 38—39 °С и выше, особенно у детей. Отмечается высокий лейкоцитоз — $20 \cdot 10^9/\text{л}$ и более со сдвигом белой формулы крови влево и высокой СОЭ (40—50 мм/ч). Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации. При фарингоскопии отмечают выраженную гиперемию и припухлость небных миндалин и прилегающих участков мягкого неба и небных дужек. При фолликулярной ангине видны нагноившиеся фолликулы, просвечивающие сквозь слизистую оболочку в виде мелких желто-белых пузырьков. При лакунарной ангине также образуются желтовато-белые налеты, но они локализируются в устьях лакун. Эти налеты в дальнейшем могут сливаться друг с другом, покрывая всю или почти всю свободную поверхность миндалин, и легко снимаются шпателем. Деление ангин на фолликулярную и лакунарную условно, так как у одного и того же больного может быть одновременно как фолликулярная, так и лакунарная ангина.

Ангина флегмонозная. Острое гнойное воспаление околоминдаликовой клетчатки. Чаще является осложнением одной из описанных выше форм ангин и развивается через 1—2 дня после того, как закончилась ангина. Процесс чаще односторонний, характеризуется резкой болью в горле при глотании, головной болью, ознобом, ощущением разбитости, слабостью, гнусавостью, тризмом жевательных мышц, повышением температуры тела до 38—39 °С, неприятным запахом изо рта, обильным выделением слюны. Изменения в крови соответствуют острому воспалительному процессу. Регионарные лимфатические узлы значительно увеличены и болезненны при пальпации. При фарингоскопии отмечают резкую гиперемию и отечность тканей мягкого неба с одной стороны. Небная миндалина на этой стороне смещена к срединной линии и книзу. Вследствие отечности мягкого неба осмотреть миндалину нередко не удается. Подвижность пораженной половины мягкого неба значительно ограничена, что может привести к вытеканию жидкой пищи из носа.

Если в первые 2 дня энергичное лечение флегмонозной ангины не начато, то на 5—6-й день может образоваться ограниченный гнойник в околоминдаликовой клетчатке — перитонзиллярный (паратонзиллярный) абсцесс. При высокой вирулентности микрофлоры и пониженной реактивности организма абсцесс может образоваться несмотря на активное лечение и образоваться раньше, чем обычно (на 3—4-й день от начала заболевания).

При сформировавшемся перитонзиллярном абсцессе можно видеть истонченный участок слизистой оболочки бело-желтого цвета — просвечивающийся абсцесс. После самостоятельного или хирургического вскрытия абсцесса наступает быстрое обратное развитие заболевания. В последние годы наблюдаются затянувшиеся до 1—2 мес формы флегмонозной ангины с периодическим абсцедированием, что связано с нерациональным применением антибиотиков.

Воспалительные изменения в лимфаденоидном глоточном кольце не всегда свидетельствуют об ангине. Дифференциальный диагноз следует проводить со scarlatinой, дифтерией, корью, гриппом, острым катаром верхних дыхательных путей, в том числе острым фарингитом, с острыми заболеваниями крови (мононуклеоз и др.). Помимо

клинических проявлений ангины, большое значение имеет и характер местных изменений, обнаруживаемых при осмотре глотки и гортани (фаринго- и ларингоскопия, задняя риноскопия). Большую роль играют данные лабораторных методов исследования (исследование налетов миндалин на палочки дифтерии, общий анализ крови), например специфические моноуклеары указывают на инфекционный мононуклеоз. Диагностика перитонзиллярного абсцесса не представляет затруднений. Типичная клиническая картина, развившаяся после казалось бы закончившейся ангины, односторонняя гиперемия и резкая припухлость тканей мягкого неба, выпячивание миндалины к срединной линии, значительное повышение температуры тела указывают на воспаление околоминдаликовой клетчатки.

Осложнения: ревматизм, холецистит, орхит, менингит, нефрит и т. д. Из местных осложнений, кроме описанной выше флегмонозной ангины, наиболее часто встречаются острый средний отит, острый ларингит, отек гортани, парафарингеальный абсцесс, острый шейный лимфаденит, флегмона шеи.

Лечение. В первые дни заболевания до нормализации температуры назначают постельный режим. Пища должна быть богатой витаминами, неострой, негорячей и нехолодной. Полезно обильное питье: свежеприготовленные фруктовые соки, чай с лимоном, молоко, щелочная минеральная вода. Необходимо следить за функцией кишечника. Медикаментозные средства следует применять строго индивидуально, в зависимости от характера ангины, состояния других органов и систем. При легком течении ангины без выраженной интоксикации назначают по показаниям сульфаниламидные препараты внутрь, взрослым по 1 г 4 раза в день. В тяжелых случаях, при значительной интоксикации, назначают антибиотики. Чаще применяют пенициллин в/м по 200 000 ЕД 4–6 раз в сутки. Если больной не переносит пенициллин, назначают эритромицин по 0,25–0,5 г 4 раза в день 5–6 дней. Больным ревматизмом и лицам с патологическими изменениями в почках для предупреждения обострения заболевания назначают антибиотики независимо от формы ангины. Внутрь назначают также ацетилсалициловую кислоту по 0,5 г 3–4 раза в день, аскорбиновую кислоту по 0,1 г 4 раза в день.

Для полоскания используют теплые растворы перманганата калия, борной кислоты, грамицидина, фурацилина, гидрокарбоната и хлорида натрия, антибиотиков, а также отвары шалфея, ромашки (1 столовая ложка на стакан воды). Детям, не умеющим полоскать горло, часто дают (через каждые $\frac{1}{2}$ –1 ч) пить негорячий чай с лимоном или фруктовые соки. Смазывание глотки противопоказано, так как может возникнуть обострение ангины. При регионарном лимфадените назначают согревающие компрессы на ночь (лучше спиртовые: $\frac{1}{3}$ спирта и $\frac{2}{3}$ воды) и теплую повязку на шею днем. Можно рекомендовать паровые ингаляции. При затянувшихся лимфаденитах местно соллюкс, токи УВЧ. В процессе лечения необходимо наблюдать за состоянием сердечно-сосудистой системы, повторять анализы мочи и крови, с тем чтобы своевременно начать лечить осложнения. При флегмонозной ангине, если процесс прогрессирует и образовался перитонзиллярный абсцесс, показано его вскрытие.

Профилактика. Больного следует поместить в отдельную комнату, часто проветривать ее и проводить влажную уборку. Для больного выделяют специальную посуду, которую после каждого употребления кипятят или по крайней мере обдают кипятком. Около постели больного для сплевывания слюны ставят сосуд с дезинфицирующим раствором. Ограничивают контакт больного с окружающими людьми, особенно с детьми, так как они наиболее восприимчивы к ангине. Для предупреждения ангины важна своевременная санация местных очагов инфекции (кариозные зубы, хронически воспаленные небные миндалины, гнойные поражения придаточных пазух носа и т. д.), устранение причин, затрудняющих свободное дыхание через нос (у детей это чаще всего аденоиды). Большое значение имеют закаливание организма, правильный режим труда и отдыха, устранение различных вредностей — пыль, дым (в том числе и табачный), чрезмерно сухой воздух, алкоголь и другие. В профилактиках применяют массовое облучение рабочих ультрафиолетовыми лучами. Лиц, часто болеющих ангиной (как взрослых, так и детей), следует взять под диспансерное наблюдение.

АНТРИТ (ОТОАНТРИТ) — воспаление стенок антрума и окружающих его тканей. Встречается у детей грудного возраста, чаще у недоношенных, при гипотрофии, у ослабленных различными заболеваниями.

Симптомы, течение. Может протекать с выраженной клинической картиной — длительным токсикозом, быстрым падением массы тела ребенка — и латентно. Отоскопические данные скудные: барабанная перепонка тусклая, опознавательные пункты плохо определяются. Ребенок сонлив или, наоборот, беспокоен, часто плачет, плохо спит и ест, худеет, кожа становится бледно-серой или цианотичной, тоны сердца приглушены, пульс учащен, стул жидкий, температура тела повышена (38 – 39°C), но чаще субфебрильная или даже нормальная. В крови отмечают лейкоцитоз (нейтрофилез), сдвиг белой формулы влево. Диагноз помогают установить тимпанопункция, пробный парацентез, антропункция, рентгенологическое исследование.

Лечение: антибиотикотерапия с обязательным определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Хороший эффект оказывают инъекции пенициллина в область задневерхней стенки наружного слухового прохода. При токсикозе применяют гамма-глобулин, переливание крови или сухой плазмы, внутривенные вливания раствора глюкозы. Если антропункция с введением в антрум пенициллина не дает эффекта, то производят антромотомию под местной анестезией.

АТРЕЗИИ И СИНЕХИИ ПОЛОСТИ НОСА — соединительнотканые, хрящевые или костные сращения, частично или полностью закрывающие просвет носа. Редко бывают врожденными, чаще являются следствием оспы, дифтерии, тифа, СКВ, сифилиса, склеромы, травмы или прижиганий в носу с лечебной целью (гальванокаутер).

Симптомы, течение — частичное или полное выключение носового дыхания на стороне поражения. Распознаются с помощью передней риноскопии и зондирования полости носа, задней риноскопии и пальпации носоглотки.

Лечение хирургическое.

АЭРОСИНУСИТ — воспаление придаточных пазух носа, возникающее при резких перепадах барометрического давления окружающего воздуха. Наблюдается у летчиков, экспериментаторов в барокамерах, при работах в кессонах. Возникает вследствие непроходимости выводных отверстий придаточных пазух носа (у больных аллергическим ринитом, с искривлением носовой перегородки, с гипертрофическим ринитом и др.). Чаще в процесс вовлечены лобные пазухи, реже — верхнечелюстные. **Симптомы, течение**: ощущения тяжести, давления и резкая боль в области пораженной пазухи, головная боль, нарушение носового дыхания. На рентгенограмме отмечаются затемнение пазухи и иногда уровень жидкости.

Лечение должно быть направлено на восстановление носового дыхания и проходимости выводных протоков придаточных пазух. В целях профилактики аэросинусита рекомендуют отложить полет, работу в кессонах, барокамерах до восстановления носового дыхания.

ГЕМАТОМА НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ. Травмы носа часто сопровождаются кровоизлиянием под слизистую оболочку носовой перегородки с образованием гематомы. В дальнейшем при инфицировании гематомы может образоваться абсцесс.

Симптомы, течение: резкое затруднение носового дыхания; при развитии абсцесса носовой перегородки — повышение температуры тела, головная боль. При передней риноскопии видны мягкие, мешковидные выпячивания ярко-красного цвета. При гнойном расплавлении хряща носовой перегородки отмечается западение спинки носа.

Лечение: при гематоме — отсасывание крови и тугая тампонада носа; при абсцессе — широкое вскрытие его и тампонада полости носа; антибиотикотерапия; западение спинки носа исправляют хирургическим путем (пластические операции — пересадка хряща и др.).

ГИПЕРТРОФИЯ НЕБНЫХ МИНДАЛИН нередко сочетается с аденоидами. Встречается чаще в детском возрасте как проявление гипертрофии лимфаденоидной ткани глотки. С возрастом гипертрофированные миндалины могут подвергаться обратному развитию.

Симптомы, течение. Заболевания проявляется механическим препятствием для нормального дыхания, речи и приема пищи. По ночам, особенно у детей, может возникать рефлекторный кашель. Эти дети тяжело переносят скарлатину, дифтерию. При фарингоскопии небные миндалины резко увеличены, бледно-розового цвета, мягкие при надавливании шпателем, выступают из-за небных дужек и при рвотных движениях, соприкасаясь и закрывая вход в глотку. В гипертрофированных небных миндалинах у детей воспалительных явлений, как правило, нет.

Лечение: полоскания с щелочными или вяжущими средствами, смазывание йодлицирином; общеукрепляющее лечение — витаминотерапия, климатическое лечение (горный климат, пребывание на берегу моря). При неэффективности консервативного лечения и отсутствии противопоказаний производят операцию — тонзиллотомию (частичное удаление небных миндалин).

ДИАФРАГМА ГОРТАНИ — соединительнотканная перепонка в гортани. Причина — врожденная аномалия, образование рубцовой ткани в результате длительного ношения интубационной или трахеотомической трубки, воспалительного процесса (хондроперихондрит гортани), склеромы.

Симптомы, течение. Зависят от размеров диафрагмы; при больших отмечают-ся одышка, особенно при физической нагрузке, охриплость; при небольших — жалобы могут отсутствовать. При осмотре гортани видна перепонка в области голосовой щели или в подскладочном пространстве.

Лечение. Расширение просвета гортани с помощью бужей или бронхоскопических трубок. При отсутствии эффекта — эндо- или экстраларингеальное (через ларингофиссуру) иссечение диафрагмы.

ЕВСТАХИИТ — заболевание слуховой (евстахиевой) трубы, нарушающее вентиляцию среднего уха. Неразрывно связано с патологией барабанной полости, поэтому нередко используют термины, объединяющие оба заболевания: «сальпингоотит» или «тубоотит». Различают острый (при гриппе, сезонных катарах верхних дыхательных путей) и хронический катаральный евстахиит. Рецидивирующие острые и хронические катаральные евстахииты нередко ведут к развитию адгезивного среднего отита. Непроходимость слуховой трубы может наступить в результате закрытия ее носоглоточного устья аденоидами, хоанальным полипом, опухолью, в результате гипертрофии заднего конца нижней носовой раковины, перехода воспалительного процесса на стенки слуховой трубы при ринофарингите и др. Симптомы, течение, лечение — см. *Отит средний, острый и хронический*.

ЗАГЛОТОЧНЫЙ АБСЦЕСС (ретрофарингеальный абсцесс) образуется в результате нагноения лимфатических узлов и клетчатки заглоточного пространства. Инфекция проникает по лимфатическим путям со стороны полости носа, носоглотки, слуховой трубы и среднего уха. Иногда абсцесс является осложнением гриппа, кори, скарлатины, а также может развиться при ранениях слизистой оболочки задней стенки глотки инородным телом, твердой пищей. Наблюдается, как правило, в раннем детском возрасте у истощенных и ослабленных детей.

Симптомы, течение. Температура тела высокая (до 39—40°C). Больной отказывается от пищи. Из-за поперхивания и резкой боли при глотании нередко пища попадает в нос. При расположении абсцесса в носоглотке нарушается носовое дыхание, появляется закрытая гнусавость. При распространении абсцесса на нижние отделы глотки возникает инспираторная одышка, сопровождающаяся хрипением, особенно в вертикальном положении больного. Характерно вынужденное положение головы: она запрокинута назад и наклонена в больную сторону. Нередко наблюдается припухлость позади угла нижней челюсти и по переднему краю грудно-ключично-сосцевидной мышцы. Диагноз ставят при фарингоскопии по пальпируемой флюктуирующей припухлости на задней стенке глотки. В первые дни заболевания шарообразное выпячивание задней стенки глотки расположено с одной стороны, а в дальнейшем — по средней линии. В сомнительных случаях производят диагностическую пункцию.

Осложнения: острый отек входа в гортань или самопроизвольное вскрытие с удушьем из-за попадания гноя в полость гортани; гной может распространиться на область больших сосудов шеи или спуститься по предпозвоночной фасции в грудную полость и вызвать гнойный медиастинит или стеноз трахеи.

Лечение заключается в раннем вскрытии заглоточного абсцесса с последующей антибиотикотерапией.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА. Инородные тела уха. Наиболее часто наблюдаются у детей, засовывающих в наружный слуховой проход различные мелкие предметы (бумага, плодовые косточки, горох, семечки подсолнуха, бусины и др.). У взрослых встречаются кусочки ваты, обломки спичек и т. д. В ухо могут попадать и различные насекомые (клопы, тараканы, мухи и др.).

Симптомы, течение. Небольшие инородные тела с гладкими стенками при отсутствии травмы стенок слухового прохода могут не вызывать жалоб у больных. Инородные тела с острыми краями и особенно живые насекомые вызывают неприятные ощущения, служат причиной боли и шума в ушах.

Лечение. Перед удалением инородного тела обязательно осматривают ухо для установления характера инородного тела. Насекомых обычно умерщвляют, закапав в ухо 2—3 капли жидкого масла или спирта, затем удаляют пинцетом или промыванием наружного слухового прохода теплой водой из шприца Жане (см. *Серная пробка*). Аналогичным методом удаляют и другие инородные тела. Нельзя удалять пинцетом округлые предметы, например бусины, так как это может привести к проталкиванию их в более глубокие отделы слухового прохода. Набухающие инородные тела растительного происхождения (горох, бобы) перед удалением обезвоживают путем повторного вливания в ухо спирта. Промывание уха — наиболее безопасный метод, однако оно противопоказано при перфорации барабанной перепонки (во избежание гнойного отита), при инородных телах, полностью obturirующих костный отдел слухового прохода (струя воды проталкивает их еще глубже). Если вымывание неэффективно, то инородное тело под контролем зрения удаляют маленьким крючком.

Инородные тела носа, как и инородные тела уха, чаще всего встречаются у детей. В полости носа могут застревать и кусочки пищевых масс, попадающие туда через носоглотку при рвоте. Иногда вокруг инородного тела, долго находящегося в полости носа, откладываются известковые и фосфорные соли, вследствие чего образуется так называемый носовой камень — ринолит.

Симптомы, течение: одностороннее затруднение дыхания через нос и гнойные выделения из одной половины носа, реже — носовое кровотечение. Для распознавания применяют риноскопию, ощупывание зондом и рентгенографию (металлические тела).

Лечение. Если инородное тело не удается удалить высмаркиванием, то его извлекают тупым крючком. Плоские инородные тела (монета, спички, бумага и др.) можно удалить пинцетом. Не следует обольщаться легкостью удаления пинцетом или щипцами, казалось бы близко расположенных инородных тел округлой формы, так как они часто выскальзывают и проталкиваются дальше. Большие ринолиты перед извлечением следует раздробить носовыми щипцами и удалить по частям.

Инородные тела глотки. Как правило, попадают с пищей (рыбьи кости, шелуха от злаков, кусочки дерева и др.), реже застревают обломки зубных протезов, булавки, гвозди (у портных, сапожников). При недостаточном прожевывании и поспешном проглатывании большие куски пищи могут застрять над пищеводом, закрыть вход в гортань и вызвать асфиксию. Способствуют попаданию инородных тел разговор, смех во время еды. Чаще всего острые инородные тела застревают в области зева, миндалин и корня языка, реже — в других отделах глотки.

Симптомы, течение: ощущение чего-то постороннего в гортле, боль и затруднение при глотании. При крупных инородных телах нарушаются речь и дыхание. При длительном пребывании инородного тела развивается воспалительный процесс, иногда с образованием флегмоны.

Диагноз ставят на основании тщательного осмотра глотки, пальпации (мелкие, глубоко внедрившиеся инородные тела) и рентгенологического исследования (металлические предметы). Нередко больные жалуются на инородное тело, а при осмотре глотки видны лишь следы травмы от проглоченного предмета. Царапины и ссадины слизистой оболочки могут долго симулировать присутствие инородного тела.

Лечение. Инородные тела удаляют коленчатым пинцетом или щипцами.

Инородные тела гортани. В гортани инородные тела застревают редко (чаще всего они проскальзывают через голосовую щель в трахею и бронхи). Наблюдаются, как правило, у детей. В гортани обычно обнаруживают инородные тела с острыми краями и концами (рыбьи и мясные кости, скорлупа ореха, яичная скорлупа и др.), а также сравнительно крупные предметы, застревающие в просвете голосовой щели или ущемляющиеся в подскладочном пространстве.

Симптомы, течение зависят от величины и локализации инородных тел. Наиболее частые признаки — приступы сильного кашля, боли в области гортани, охриплость вплоть до афонии. В зависимости от степени закрытия голосовой щели или за счет присоединившегося отека подскладочного пространства возникает затруднение дыхания, иногда до асфиксии (см. *Стеноз гортани*).

Лечение. Следует внимательно осмотреть гортань и быстро удалить инородное тело. При выраженных явлениях стеноза гортани показана трахеостомия.

Инородные тела трахеи и бронхов. В большинстве случаев встречаются в детском возрасте, попадая туда из полости рта при глубоком вдохе. Редко инородные тела могут попасть в нижние дыхательные пути из желудочно-кишечного тракта (при рвоте, заползании круглых глистов). Способствующими моментами являются смех, плач, кашель, сон, обморочное состояние, опьянение, ослабление защитных рефлексов. Инородными телами могут стать любые мелкие предметы: семечки подсолнуха и арбуза, пуговицы, булавки, крючки, гвозди, кнопки, канцелярские скрепки, фасоль, горох и т. д.

Симптомы, течение зависят от характера, формы, величины инородного тела, его местонахождения, а также возраста и индивидуальных особенностей больного. В момент аспирации наступает рефлекторный спазм голосовой щели, возникает приступ удушья с резко выраженным цианозом кожных покровов и нередко потерей сознания. Приступ удушья сравнительно быстро исчезает и появляется сильный кашель. Инородные тела трахеи, как правило, не фиксированы, а баллотируются. При попадании на область бифуркации трахеи возникает приступ кашля, инородное тело подбрасывается вверх и ударяется о нижнюю поверхность голосовых складок. Тогда можно слышать характерный хлопающий звук, кроме того, во время баллотирования инородное тело иногда ущемляется между голосовыми складками. Это ведет к удушью. Особую опасность представляют инородные тела, способные разбухать (фасоль, горох), вызывая обтурацию просвета трахеи.

Инородные тела бронхов в 80% случаев попадают в правый бронх, являющийся почти прямым продолжением трахеи. Характерны одышка и кашель. Если одно из легких функционирует нормально, то одышка выражена нерезко. При полной обтурации просвета одного из главных бронхов возникает ателектаз легкого. Другое легкое остро эмфизематозно расширяется. Иногда инородное тело может выполнять роль клапана: при вдохе воздух свободно проходит через бронх, а выдох затруднен. В этом случае развиваются явления эмфиземы. Для диагностики большое значение имеет рентгеноскопия.

Лечение. Быстрое удаление инородного тела из трахеи (при прямой ларингоскопии или при трахеоскопии). Если это не удается, то производят трахеостомию с последующим удалением инородного тела. Можно удалять инородное тело из бронха с по-

мощью бронхоскопии. Профилактика. Большая роль принадлежит санитарному просвещению. Следует разъяснять родителям и персоналу детских учреждений опасность мелких предметов для маленьких детей. Важно следить за поведением детей во время кормления.

ИСКРИВЛЕНИЕ НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ — следствие аномалии развития лицевого скелета или травмы. На искривленной части носовой перегородки часто бывают костные или хрящевые утолщения в виде гребня или шипа.

Симптомы, течение: затруднение или выключение носового дыхания. Нередко возникает катар слуховой трубы и барабанной полости. Затрудняя отток секрета из придаточных пазух, искривленная носовая перегородка может способствовать развитию синусита. Искривления, шипы и гребни, соприкасаясь с раковинной, иногда вызывают рефлекторные неврозы.

Лечение. При значительном искривлении, препятствующем носовому дыханию, показана подслизистая резекция носовой перегородки. Нередко ограничиваются удалением шипов и гребней.

КРОВОТЕЧЕНИЕ НОСОВОЕ. Причины: травма носа, хирургические вмешательства в полости носа, опухоли, острые инфекционные заболевания, артериальная гипертония, геморрагические диатезы.

Симптомы, течение. Может начаться внезапно, без видимого повода. Обычно источник кровотечения находится в одной половине носа. Носовое кровотечение может остановиться самопроизвольно или продолжается долго. Кровотечения бывают из любых участков слизистой оболочки носа, но в большинстве случаев исходят из передненижней части носовой перегородки.

Лечение. Небольшое кровотечение можно остановить, просто прижав пальцем крыло носа к носовой перегородке. Рекомендуется также ввести в носовой ход кусочек ваты, смоченной перекисью водорода или вазелином, и прижать его через крыло носа к перегородке.

При отсутствии эффекта применяют переднюю тампонаду полости носа: длинным марлевым тампоном, смоченным перекисью водорода или вазелиновым маслом, последовательно выполняют все углубления носовой полости. На затылок кладут пузырь со льдом, что рефлекторным путем способствует уменьшению кровотечения. После анестезии кровоточащий участок можно прижечь нитратом серебра, трихлоруксусной или хромовой кислотой. Если эти способы остановки кровотечения оказались безрезультатными, то прибегают к задней тампонаде.

Кровотечения, обусловленные заболеваниями крови или сосудов, нередко возобновляются после удаления тампона. В таких случаях лечение должно быть направлено на основное заболевание. Местно применяют гемостатическую губку, фибринные пленки, биологический антисептический тампон (БАТ) и др. Целесообразно назначить препараты, уменьшающие проницаемость и ломкость капилляров (аскорбиновая кислота, рутин). Парентерально для остановки кровотечения применяют сыворотку крови, которую вводят п/к или в/м в количестве от 20 до 100 мл. При большой кровопотере переливают 200—250 мл одногруппной крови. При выраженной гипертонии носовое кровотечение может играть положительную роль, в связи с чем не всегда следует стремиться срочно его остановить.

ЛАБИРИНТИТ — разлитое или ограниченное поражение периферических отделов звукового и вестибулярного анализаторов. Возникает при острых или, чаще, хронических воспалениях среднего уха (холестеатомы), туберкулезе среднего уха, травме. В зависимости от путей развития воспалительные заболевания внутреннего уха можно разделить на: 1) тимпаногенные; 2) менингогенные; 3) гематогенные. Различают также гнойные и негнойные поражения лабиринта, а по распространению — диффузные и ограниченные.

Симптомы, течение зависят от локализации процесса во внутреннем ухе. В начальных стадиях заболевания отмечается раздражение лабиринта (шум в ушах, головокружение, тошнота, снижение слуха, спонтанный нистагм, расстройство равновесия, рвота). Спонтанный нистагм направлен в больную сторону, когда наступает угнетение лабиринта — в здоровую сторону. Интенсивность головокружения весьма различна. Расстройство равновесия наблюдается в покое и при движении. При серозном лабиринтите патологические изменения заключаются в образовании экссудата и отека во всех мягких частях лабиринта. При благоприятном течении болезни происходит постепенная резорбция экссудата. Ограниченные лабиринтиты бывают с фистулой или без нее. Фистула чаще находится на горизонтальном канале. При гнойном лабиринтите может повышаться температура. При диффузном гнойном лабиринтите наступает полная потеря слуха. Диагностика затруднена, если лабиринтит сопровождается такими осложнениями, как абсцесс мозжечка, менингит. Частичная сохранность функции кохлеарного и вестибулярного аппаратов свидетельствует об ограниченном или серозном лабиринтите. Полное выпадение их функций указывает на диффузно-гнойный лабиринтит.

Лечение. При серозном и ограниченном гнойном лабиринтите с остатками функций лабиринта показано консервативное лечение. Применяют дегидратационную терапию, назначают антибиотики. Обязателен постельный режим. При лабиринтитах с фистульным симптомом и сохранившейся функцией лабиринта, если антибиотикотерапия неэффективна, необходима общеполостная трепанация. Абсолютным показанием к операции на лабиринте одновременно с операцией на среднем ухе является секвестрация лабиринта или гнойный лабиринтит с лабиринтогенными внутричерепными осложнениями.

ЛАРИНГИТ — воспаление слизистой оболочки гортани. Может быть острым и хроническим.

Ларингит острый редко бывает изолированным. Чаще это одно из проявлений острого катара верхних дыхательных путей, гриппа, кори, скарлатины, коклюша и т. д. Его развитию способствуют общие или местные переохлаждения, перенапряжение голоса, вдыхание запыленного воздуха, раздражающих паров и газов, погрешности в питании, курение, злоупотребление спиртными напитками.

Симптомы, течение. Ощущение сухости, першения, саднения, царапанья в горле; кашель вначале сухой, а в дальнейшем сопровождается отхождением мокроты; голос становится хриплым, грубым или совсем беззвучным; иногда боль при глотании, головная боль и небольшое повышение температуры. Продолжительность болезни обычно не превышает 7—10 дней. При неблагоприятных условиях может перейти в подострую или хроническую форму. При ларингоскопии отмечают разлитую гиперемию и отечность слизистой оболочки гортани. Истинные голосовые складки утолщены, гиперемированы, на них комочки вязкой мокроты, при фонации они смыкаются неполностью (см. *Парез и параличи гортани*). При гриппе можно видеть кровоизлияния в слизистую оболочку (так называемый геморрагический ларингит). Если патологические изменения наблюдаются лишь на одной стороне гортани и ларингит принял затяжное течение, то необходимо исключить туберкулезное, сифилитическое поражение, новообразование.

Лечение состоит в устранении причин, вызвавших заболевание. Для полного покоя гортани в течение 5—7 дней больному рекомендуют не разговаривать. Запрещается курить, употреблять спиртные напитки. Необходимо также исключить острые приправы, пряности. Из лечебных процедур полезно теплое питье (молоко, боржом), полоскание горла отваром ромашки или шалфея, теплые щелочные ингаляции, ингаляции аэрозолей антибиотиков, тепло на шею (повязка или согревающий компресс), горячие ножные ванны (42—45°C на 20—30 мин). При кашле назначают кодеин, ипекакуану. Применяют также физиотерапевтические методы: соллюкс на переднюю поверхность шеи, ультрафиолетовое облучение, электрофорез новокаина на область гортани, УВЧ и микроволновую терапию. Трудоспособность больных обычно сохранена. В освобождении от работы нуждаются лица, профессия которых связана с нагрузкой на голосовой аппарат.

Ларингит острый подскладочный (ложный круп) — см. *Детские болезни*, глава 9.

Ларингит хронический, как правило, возникает под влиянием тех же причин, что и острое воспаление, но действующих постоянно и длительно. В результате нарушается трофика тканей и развивается дистрофический процесс. В зависимости от характера этих расстройств различают катаральную, гипертрофическую и атрофическую формы хронического ларингита.

Ларингит хронический катаральный сопровождается хроническим воспалением слизистой оболочки гортани, чаще диффузным.

Симптомы: охриплость, быстрая утомляемость голоса, ощущение першения, саднения в горле, периодический кашель с мокротой. Все эти признаки усиливаются при обострении ларингита. При ларингоскопии видна диффузно утолщенная, умеренная гиперемия слизистой оболочки, истинные голосовые складки утолщены, на них видны инъецированные кровеносные сосуды; иногда одновременно отмечается парез внутренних мышц гортани, что проявляется неполным закрытием голосовой щели при фонации.

Лечение: голосовой режим; исключение факторов, способствующих заболеванию; масляные и щелочные ингаляции, ингаляции аэрозолей антибиотиков; устранение погрешностей в питании; прекращение курения и употребления спиртных напитков. При кашле назначают кодеин. Полезно теплое питье (молоко, боржом). Из физиотерапевтических процедур применяют УВЧ и микроволновую терапию, электрофорез новокаина на область гортани, соллюкс, ультрафиолетовое облучение передней поверхности шеи.

Ларингит хронический гипертрофический. Характеризуется разрастанием эпителия и подслизистого слоя. Может быть ограниченным или диффузным. **Симптомы:** охриплость, иногда доходящая до афонии, ощущение неловкости, жжения, саднения в горле, кашель при обострении ларингита. При ларингоскопии — равномерное утолщение слизистой оболочки гортани, больше выраженное в области голосовых складок. При ограниченной форме определяется гиперплазия отдельных участков слизистой оболочки гортани, чаще истинных голосовых складок или вестибулярных складок, подскладочного пространства, межчерпаловидной области. Дифференцировать следует со специфическими инфекционными гранулемами (туберкулез, сифилис и др.) и опухолями.

Лечение то же, что при хроническом катаральном ларингите. Кроме того, после анестезии слизистой оболочки гортани раствором кокаина или дикана гиперплазированные участки прижигают 3—5 % раствором нитрата серебра. Участки резко выраженной гиперплазии удаляют хирургическим (эндоларингеальным) путем.

Ларингит хронический атрофический. Проявляется истончением и атрофией слизистой оболочки гортани. Как правило, бывает одним из компонентов атрофического процесса в слизистой оболочке дыхательных путей.

Симптомы: ощущение сухости, першения, саднения в горле, сухой кашель, охриплость. При ларингоскопии слизистая оболочка выглядит истонченной, сухой; покрыта густой слизью, местами засохшей в корки. При усиленном откашливании могут отходить корки с прожилками крови.

Лечение в основном симптоматическое. Применяют щелочные и масляные ингаляции, смазывание гортани раствором Люголя в глицерине. Для лучшего отхождения корок можно назначать аэрозоли протеолитических ферментов (химопсин, химотрипсин и др.).

ЛАРИНГОСПАЗМ. Чаше встречается в раннем детском возрасте (как проявление рахита, спазмофилии, гидроцефалии, как следствие искусственного вскармливания и т. д.) и объясняется повышением рефлекторной возбудимости нервно-мышечного аппарата гортани. У взрослых может быть результатом рефлекторного раздражения гортани инородным телом, вдыхания раздражающих газов.

Симптомы, течение. У детей — периодические приступы судорожного замыкания голосовой щели с продолжительным шумным вдохом, цианозом, подергиваниями конечностей, сужением зрачков, иногда с остановкой дыхания, редко — потерей сознания. Приступ обычно длится несколько секунд и дыхание восстанавливается. У взрослых приступ ларингоспазма также непродолжителен и сопровождается сильным кашлем, гиперемией лица, а затем цианозом.

Лечение. Устранение причины заболевания. Во время приступа раздражают слизистую оболочку (шекоchent в носу, дают нюхать нашатырный спирт) и кожу (опрыскивание лица холодной водой, укол, шипок). К интубации или трахеостомии прибегают очень редко. В межприступном периоде проводят общеукрепляющее лечение: прогулки на свежем воздухе, витаминотерапия (особенно витамин D). Детей, склонных к ларингоспазму и находящихся на искусственном вскармливании, следует по возможности обеспечить донорским молоком.

Мастоидит острый — острое воспаление тканей сосцевидного отростка, является чаще осложнением острого гнойного воспаления среднего уха (вторичный мастоидит). Первичный мастоидит развивается как самостоятельное заболевание в результате травмы или при сепсисе. Образуется субпериостальный абсцесс или гной проникает в полость черепа и вызывает внутричерепное осложнение.

Симптомы, течение. Боль, припухание и гиперемия наружных покровов области сосцевидного отростка. Гноетечение из уха усиливается. При отоскопии наружный слуховой проход сужен за счет опущения его задневерхней стенки. Отмечаются головные боли, бессонница, потеря аппетита. Температура повышается до 38,5 °С, но нередко может оставаться субфебрильной.

Мастоидит может развиваться в течение нескольких дней, иногда нескольких недель, месяцев. Дифференцируют с заушным абсцессом (при фурункуле наружного слухового прохода или нагноении лимфатических узлов). Большое значение в диагностике мастоидита имеет рентгенологическое исследование.

Лечение консервативное сводится к лечению острого среднего отита. Операция — антростомастотомия — показана при выраженных деструктивных изменениях в сосцевидном отростке. Абсолютными показаниями к операции служат признаки перехода процесса на мозговые оболочки, сигмовидный синус или лабиринт, паралич лицевого нерва, субпериостальный абсцесс.

МЕНЬЕРА БОЛЕЗНЬ. Причины неясны. Основными патогенетическими факторами являются увеличение количества лабиринтной жидкости (эндолимфы) и повышение внутрилабиринтного давления.

Симптомы, течение. Внезапные приступы сильного головокружения, тошноты, рвоты, сопровождающиеся шумом в ушах и снижением слуха (чаще на одно ухо), нистагмом (обычно в здоровую сторону) и потерей равновесия; больной не может ходить, стоять и даже сидеть. Приступ может длиться от нескольких часов до нескольких суток, повторяться чрезвычайно часто (каждые 2—3 дня), иногда значительно реже (1 раз в 1—2 года). В межприступный период признаки заболевания отсутствуют, за исключением понижения слуха. Повторные приступы ведут к прогрессирующему снижению слуха, иногда до полной глухоты на одно ухо. Общая продолжительность заболевания весьма различна, иногда болезнь длится десятки лет. Чаше болеют женщины 30—50 лет. Нередко клиническая картина бывает недостаточно четкой. В этих случаях пользуются обобщающим термином «лабиринтопатия». При дифференциальной диагнос-

тике необходимо иметь в виду лабиринтит, невриноу слухового нерва, гипертоническую болезнь, шейный остеохондроз, атеросклероз, сахарный диабет.

Лечение. В период приступа — постельный режим, исключение шума, яркого света. Назначают щадящую диету, слабительные. Применяют аэрон по 0,0005 г в таблетках 2 раза в день. При спазме сосудов назначают сосудорасширяющие средства: никотиновую кислоту по 0,1 г 2 раза в день, папаверин по 0,015 г 3—4 раза в день. Проводят дегидратационную терапию. При частых приступах и безуспешности консервативного лечения выполняют хирургическое вмешательство: перерезку барабанной струны, рассечение нервных волокон барабанного сплетения (тимпаносимпатэктомию), вскрытие эндолимфатического пространства. Курение и употребление алкоголя следует полностью исключить. Иногда положительный результат дает специальный комплекс лечебной физкультуры. Занятия лечебной физкультурой следует проводить только в межприступном периоде. Страдающие болезнью Меньера не должны работать на транспорте, на высоте, у движущихся механизмов.

МУКОЦЕЛЕ (ПИОЦЕЛЕ) ЛОБНОЙ ПАЗУХИ — кистообразное расширение придаточных пазух носа. Закрытие выводного отверстия чаще обусловлено травмой, реже — опухолью, высоко расположенным искривлением носовой перегородки. Скапливающееся в пазухе содержимое приводит к истончению и растяжению костных стенок; оно чаще бывает слизистым, реже гнойным.

Симптомы, течение. Заболевание вначале протекает бессимптомно; в некоторых случаях отмечаются прогрессирующие головные боли, преимущественно в области лба. При поражении лобной пазухи глазное яблоко смещается вниз и кнаружи, при мукоцеле решетчатой пазухи — вперед и кнаружи, а при поражении основной пазухи — вперед. Затем развиваются слезотечение, атрофия соска зрительного нерва, иногда изъязвление роговой оболочки. Кожные покровы над опухолью не изменены. При надавливании слышен пергаментный хруст. С диагностической целью применяют диафаноскопию, рентгенографию.

Лечение хирургическое.

НАСМОРК (ринит) — воспаление слизистой оболочки носа. Различают острый и хронический насморк.

Острый насморк. Может быть самостоятельным заболеванием или симптомом острых инфекционных заболеваний (грипп, корь, дифтерия и др.). Предрасполагающим фактором служит главным образом переохлаждение, реже — механические или химические раздражения. Острый насморк всегда двусторонний.

Симптомы, течение. Вначале — легкое недомогание, ощущение сухости в носоглотке, зуд в носу. Носовое дыхание затруднено, появляются чиханье, слезотечение, снижается обоняние, изменяется тембр голоса, наблюдаются обильные жидкие выделения из носа. В дальнейшем выделения становятся слизисто-гнойными, при нарушении целости мелких кровеносных сосудов — кровавыми. Воспаление слизистой оболочки носа может распространиться и на другие отделы дыхательных путей, а также на придаточные пазухи, носослезный канал, слуховую трубу, барабанную полость. При риноскопии отмечаются гиперемия и набухлость слизистой оболочки носа. При благоприятном течении через 12—14 дней исчезает заложенность носа, восстанавливается обоняние.

Лечение. При повышенной температуре показан постельный режим. Хорошее действие оказывают тепло к ногам (горчичные ножные ванны), потогонные средства, ультрафиолетовое облучение подошв эритемными дозами. Местно для устранения набухлости слизистой оболочки носа назначают сосудосуживающие средства: 3 % раствор эфедрина, 0,1 % раствор санорина, 0,1 % раствор нафтизина, 0,1 % раствор галазолина. После сосудосуживающих капель вводят вазелиновое или персиковое масло. Хороший эффект дает вдухивание в нос порошка [Streptocidum album 1,5 г, Norsulfazolum 1,5 г, Penicilinum 25 000 ЕД, Ephedrinum hydrochloricum 0,05 г; втягивать (или вдвухивать) в каждую половину носа 3—4 раза в день]. Можно назначить ингаляции аэрозолей антибиотиков.

Насморк острый у детей раннего (грудного) возраста. Всегда протекает как острый ринофарингит. Нередко процесс распространяется на слизистую оболочку гортани, трахеи, бронхов и может вызывать воспаление легких. Ринофарингит у детей — общее заболевание с ярким местным проявлением. Нос у ребенка заложен настолько, что он не может дышать и сосать грудь. Часто бывают рвота, понос и метеоризм. Ребенок становится беспокойным, худеет, нарушается сон, температура часто повышена.

Лечение. Раствор адреналина 1:10 000 по 4 капли в каждую половину носа перед кормлением с последующим введением 1 % раствора протаргола по 4 капли 2 раза в день. Применяют также 1 % раствор эфедрина. Препараты с ментолом и кокаин детям до 3 лет не назначают.

Хронический катаральный (простой) насморк. Причины: затянувшийся или повторяющийся острый насморк; длительное воздействие различных раздражителей — химических, термических, механических; раздражение слизистой оболочки носа гнойным секретом

при заболеваниях придаточных пазух носа; длительное расстройство кровообращения в слизистой оболочке носа (пороки сердца, миокардиты, нефриты, эмфизема, бронхоэктазы, эндокринные заболевания).

Симптомы, течение. Периодическая заложенность носа и обильное отделяемое. При риноскопии видны разлитая застойная гиперемия и равномерная припухлость слизистой оболочки. Больные указывают, что левая половина носа заложена при лежании на левом боку, правая — на правом, носовое дыхание затруднено в положении лежа на спине (объясняется приливом и застоем крови в нижележащих частях носа). Общее состояние обычно не страдает. Полное исчезновение набухлости слизистой оболочки носа после закапывания 2—3 % раствора новокаина с адреналином или 2—3 % раствора эфедрина указывает на хронический (простой) насморк. Если набухлость слизистой оболочки не исчезает после закапывания сосудосуживающих средств, то следует говорить о хроническом гипертрофическом насморке.

Лечение: капли в нос (санорин, галазолин, эфедрин и др.). Применяют также средства, обладающие вяжущим или прижигающим действием: 2—3 % раствор колларгола или протаргола, смазывание слизистой оболочки носа 2—5 % раствором нитрата серебра. При неэффективности указанного лечения нижние носовые раковины прижигают трихлоруксусной или хромовой кислотой или выполняют неглубокую гальванокаустику.

Хронический гипертрофический насморк — следствие хронического катарального (простого) насморка. Обычно развивается в результате длительного воздействия неблагоприятных факторов (пыль, газы, неподходящий климат и др.). Причиной заболевания часто бывает хронический воспалительный процесс в придаточных пазухах носа или аденоиды. Характеризуется разрастанием соединительной ткани, главным образом в местах скопления кавернозной ткани (передний и задний концы нижней и средней носовых раковин).

Симптомы, течение: постоянные выделения и закладывание носа, тяжесть в голове и головная боль, снижение обоняния. Чаще поражаются передние и задние концы нижних и средних раковин. Цвет раковин бледно-розовый, иногда с синюшным оттенком.

Лечение. При умеренной гипертрофии нижние раковины прижигают трихлоруксусной или хромовой кислотой. При отсутствии эффекта прибегают к гальванокаустике. Резко гипертрофированные участки слизистой оболочки удаляют петлей или ножницами.

Хронический атрофический насморк может быть обусловлен неблагоприятными климатическими условиями, профессиональными вредностями, часто повторяющимися острыми насморками, инфекционными болезнями, хирургическими вмешательствами в носу.

Симптомы, течение: ощущение сухости в полости носа, трудное отсмаркивание, понижение обоняния; нередки носовые кровотечения. Риноскопически определяются широкая носовая полость из-за атрофии главным образом нижних носовых раковин, скопление густого секрета, который местами, засыхая, образует корочки.

Лечение симптоматическое. Густую слизь и корки разжижают щелочным раствором. Применяют также щелочно-масляные ингаляции (через нос) (см. также *Озена, Насморк вазомоторный, аллергический*).

НАСМОРК ВАЗОМОТОРНЫЙ, АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ. Симптомы, течение: приступы внезапной заложенности носа, с обильными водянисто-слизистыми выделениями, чиханьем. Вазомоторный насморк представляет собой нервно-рефлекторное заболевание, наблюдается преимущественно у лиц с общими вегетативными расстройствами. Малейшее раздражение нервных окончаний полости носа или отдаленных рефлексогенных зон (охлаждение, резкий запах и др.) ведет к бурной реакции слизистой оболочки полости носа. Аллергический насморк рассматривают как местную анафилактическую реакцию на какой-либо аллерген. При сезонной форме насморка таким раздражителем может быть пыльца злаков (сенной насморк). При круглогодичной форме раздражителями выступают так называемые бытовые аллергены (косметические средства, домашняя пыль, волосы и перхоть домашних животных и др.). Эти формы насморка называются еще ринопатиями, поскольку при них обычно нет воспалительных изменений. Диагноз ставят на основании анамнеза, риноскопии и лабораторных данных. При риноскопии определяют резкую набухлость или отчетную слизистую оболочку носовых раковин, которая в отличие от банальных воспалительных процессов имеет бледно-синюшный цвет. При аллергии в слизи обнаруживают много эозинофилов, нередки отечные полипы. Кожные пробы с аллергеном при аллергическом насморке часто бывают положительными.

Лечение. При вазомоторном рините основное внимание обращают на закаливание организма, лечение вегетативной дистонии. Местно выполняют внутриносовую новокаиновую блокаду, при необходимости — гальванокаустику нижних раковин. При аллергическом насморке проводят специфическую десенсибилизацию. Если аллерген не обнаружен, то назначают препараты кальция, антигистаминные средства и др. (димедрол, пипольфен, дипразин, супрастин, пернолин и др.). Местно применяют гидрокортизон в виде инъекций

в нижнюю носовую раковину. С успехом используют криотерапию и ультразвуковое воздействие на нижние носовые раковины.

НЕВРИТ КОХЛЕАРНЫЙ (НЕВРИТ СЛУХОВОГО НЕРВА).

Симптомы, течение. Заболевание, характеризующееся тугоухостью (нарушается звуко восприятие) и ощущением шума в одном или обоих ушах. Причины разнообразны. Важнейшие из них: инфекционные заболевания (грипп, эпидемический паротит, эпидемический цереброспинальный менингит, тиф, корь, скарлатина и др.), атеросклероз, болезни обмена веществ и крови, интоксикация лекарственными препаратами (хинин, салицилаты, стрептомицин, неомицин и др.), никотином, алкоголем, минеральными ядами (мышьяк, свинец, ртуть, фосфор), шумовая и вибрационная травма. Диагноз ставят на основании аудиологического обследования. Отоскопическая картина без отклонений от нормы. Дифференциальную диагностику проводят со смешанной и кохлеарной формами отосклероза.

Лечение. При острой интоксикации слухового нерва назначают потогонные (пилокарпин), мочегонные и слабительные средства. Если неврит возник в результате перенесенного инфекционного заболевания или во время него, то назначают антибиотики; внутривенные вливания раствора глюкозы. При так называемом хроническом кохлеарном неврите лечение малоэффективно. Назначают витамины В₁, В₂, А, никотиновую кислоту, препараты йода, экстракт алоэ, АТФ, кокарбоксилазу, иглоукалывание. Для уменьшения шума в ушах применяют внутриносую, интрамеатальную блокаду новокаином. При выраженном снижении слуха показано слухопротезирование.

ОЗЕНА (ЗЛОВОННЫЙ НАСМОРК) — хроническое заболевание полости носа с резкой атрофией слизистой оболочки, образованием густых выделений, высыхающих в зловонные корки, истончением костной ткани раковин и стенок носа. Встречается в 2—3 раза чаще у лиц женского пола и иногда наблюдается одновременно у нескольких членов семьи. Начинается в возрасте 8—16 лет, иногда позже.

Симптомы, течение. Развивается медленно, иногда с переходом атрофического процесса на слизистую оболочку глотки, гортани, а иногда — трахеи и бронхов. Больные жалуются на затрудненное носовое дыхание, мучительную сухость и зуд в носу, резкое ослабление или полное отсутствие обоняния. На запах из носа обращают внимание окружающие (сами больные его не ощущают). Больные часто угнетены и подавлены; неприятный запах из носа заставляет их избегать общения с людьми. Диагноз ставят на основании характерных жалоб больного, резкой атрофии слизистой оболочки носа и зловонных корок в носу.

Лечение прежде всего симптоматическое и направлено на размягчение и устранение корок, а также сухости носовой полости. Хирургическое лечение заключается в искусственном сужении полости носа.

ОПУХОЛИ ГОРТАНИ. Доброкачественные опухоли встречаются чаще, особенно фиброма (полип) и папиллома гортани, характеризуются медленным ростом, отсутствием изъязвлений, метастазов и рецидивов после радикального удаления. Реже встречается ларингоцеле (воздушная опухоль гортани), которую относят к опухолям с некоторыми огорками.

Фиброма (полип) наблюдается чаще у мужчин в возрасте 20—40 лет. Различают плотные и мягкие (полип) фибромы. Опухоль всегда одиночна, растет медленно и локализуется обычно на свободном крае истинной голосовой складки. Величина опухоли от булавочной головки до горошины и очень редко больше, она сидит на ножке, реже — на широком основании. Поверхность фибромы гладкая, ее цвет зависит от количества проросших сосудов (от серого до ярко-красного). Основная жалоба больных — охриплость. Диагноз ставят при ларингоскопии. Лечение оперативное.

Папиллома — эпителиальная опухоль. По внешнему виду напоминает цветную капусту или петушинный гребень, серого или, чаще, бледно-розового цвета, величиной от просыяного зерна до лесного ореха. Папилломы нередко бывают множественными (папилломатоз гортани). Заболевают обычно дети от 1½ до 5 лет. Папилломам свойственны относительно быстрый рост и частое рецидивирование. К периоду полового созревания склонность папиллом к разрастанию уменьшается. У взрослых опухоль может переходить в рак. **Симптомы:** прогрессирующая охриплость, нередко афония. Папилломатоз гортани может вызвать ее стеноз. Диагноз ставят с помощью ларингоскопии. Лечение главным образом хирургическое.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ГОРТАНИ. Рак. К предраковым заболеваниям гортани относятся пахидермия, гиперкератоз, папилломы, хронический ларингит с явлениями лейкоплакии (ороговение эпителия в виде белых пятен на слизистой оболочке). Способствующие факторы: постоянное раздражение слизистой оболочки курением, неумеренным употреблением алкоголя. Рак гортани чаще всего плоскоклеточный ороговевающий. Течение опухолевого процесса, особенности метастазирования в значительной мере зависят от локализации рака. В верхнем отделе гортани (до истинных голосовых складок) раковая опухоль обычно растет быстро, распространяясь на соседние ткани

и давая ранние метастазы в лимфатические узлы. Опухоль истинных голосовых складок (средний отдел гортани) и подскладочного отдела гортани растет медленнее, имеет меньшую склонность к метастазированию. Рак гортани наблюдается чаще всего у лиц старше 40 лет, преимущественно у мужчин.

Симптомы, течение зависят от локализации и распространения опухоли. При раке истинных голосовых складок начальным и наиболее характерным симптомом является охриплость. При локализации опухоли в верхнем отделе гортани (преддверии) наблюдаются першение, чувство инородного тела и умеренные боли при глотании, часто отдающие в ухо. Для рака подскладочного отдела гортани наиболее типичны постепенно нарастающие затруднение дыхания и охриплость. Описанные симптомы усиливаются по мере увеличения размеров опухоли и инфильтрации окружающих тканей. Постепенно нарастает стеноз гортани, требующий наложения трахеостомы, ухудшается общее состояние больных. Регионарные лимфатические узлы на передней и боковой поверхностях шеи, пораженные метастазами опухоли, увеличены, плотные, безболезненные при пальпации. Нарастает кахексия.

Диагноз ставят на основании данных ларингоскопии и ларингостробоскопии (раннее выявление ограничения подвижности голосовой складки), рентгенологического исследования (особенно томографии). Для уточнения диагноза решающее значение имеет биопсия, нередко повторная. Следует проявлять особую онкологическую настороженность при лечении больных с длительной охриплостью, с хроническими гиперпластическими процессами, односторонним поражением слизистой оболочки гортани.

Лечение, как правило, комбинированное — лучевое и хирургическое в сочетании с медикаментозным лечением (химиотерапия, гормонотерапия).

ОПУХОЛИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОСА И ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ. Носовая полость поражается раковой опухолью относительно редко. Чаще в процесс вовлекаются верхнечелюстная пазуха и решетчатый лабиринт. Нередко процесс сочетается с маскирующим его полипозным синуситом. В отличие от раковых опухолей саркомам свойствен сравнительно быстрый рост, поздний распад и позднее метастазирование.

Симптомы, течение. В начальных стадиях — односторонняя заложенность носа. При распаде опухоли — носовые кровотечения, односторонние боли в области тройничного нерва. При инфильтрации опухолью орбиты — смещение и выпячивание глазного яблока, корня носа и неба. Если опухоль прорастает в полость черепа, то возникают резкие упорные головные боли, очаговые мозговые симптомы, повышение внутричерепного давления. Саркоматозная опухоль имеет грязно-серый цвет, плотную консистенцию, бугристую поверхность; легко кровоточит при зондировании. При рентгенографии обнаруживают более или менее интенсивное затемнение придаточных пазух.

Лечение хирургическое в сочетании с лучевой терапией.

ОТЕК ГОРТАНИ встречается как одно из проявлений воспалительного или невоспалительного поражения гортани и локализуется обычно в местах скопления рыхлой подслизистой клетчатки гортани (подскладочное пространство, вестибулярные складки, черпаловидно-надгортанные складки, поверхность надгортанника со стороны языка). Может быть ограниченным или диффузным. Причины: травма (механическая, термическая, химическая) слизистой оболочки глотки или гортани; аллергия; острые инфекционные заболевания; заболевания сердечно-сосудистой системы и почек; коллатеральный отек при патологических изменениях в шейных лимфатических узлах, щитовидной железе, при воспалительных процессах в глотке (перитонзиллярный, парафарингеальный абсцесс и др.); флегмона шеи при остром, особенно флегмонозном ларингите, при новообразованиях гортани.

Симптомы, течение зависят от локализации и выраженности отека. Они могут заключаться лишь в ощущении неловкости, умеренной боли в горле при глотании или быть более серьезными, вплоть до резкого затруднения дыхания. Нередко бывает значительный стеноз. При ларингоскопии видна ограниченная или разлитая, напряженная, студенистая припухлость бледно-розового цвета. Контуры анатомических деталей гортани в области отека исчезают.

Лечение. По возможности устраняют причины отека. Больного госпитализируют, так как даже незначительный отек может очень быстро увеличиться и привести к выраженному стенозу гортани. Больному дают глотать кусочки льда, кладут пузырь со льдом на шею, назначают отвлекающую терапию (горчичники, банки, горячие ножные ванны), вдыхание кислорода, ингаляции аэрозолей антибиотиков, антибиотики в/м, сульфаниламиды, дегидратационную терапию (внутривенные вливания 20 мл 40 % раствора глюкозы), внутривенное введение 10 мл 10 % раствора хлорида кальция, 1 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты. Показаны также внутриносовая новокаиновая блокада, мочегонные средства, антигистаминные препараты внутрь или в/м (пипольфен, супрастин и др.), ингаляции аэрозолей кортикостероидов. В тяжелых случаях кортикостероиды вводят в/м или в/в. Можно ввести в/м 1–2 мл гидрокортизона (25–50 мг), в/в вводят 1–2 мл 3 % водного раствора преднизолона (медленно в течение 4–5 мин). В ряде случаев это

помогает избежать трахеотомии. При безуспешности медикаментозной терапии и нарастании стеноза показана трахеотомия.

ОТЕМАТОМА (отэматома) — кровоизлияние в области наружной поверхности ушной раковины (в верхнюю ее треть) между хрящом и надхрящницей, иногда между хрящом и кожей. Причиной: травма ушной раковины (у борцов, боксеров); у пожилых или истощенных лиц может возникнуть спонтанно или при длительном надавливании жесткой подушкой. Симптомы. Полушаровидная гладкая припухлость багрово-синего цвета, при пальпации безболезненна и флюктуирует.

Лечение. В легких случаях можно наложить давящую повязку. При больших гематомах необходима пункция с отсасыванием содержимого, введением нескольких капель 5 % спиртового раствора йода и наложением давящей повязки.

ОТИТ — воспаление уха. Различают наружный, средний и внутренний (см. *Лабиринтит*) отит.

Наружный отит. Существуют две формы — ограниченная (фурункул наружного слухового прохода) и диффузная. Ограниченный наружный отит возникает в результате внедрения инфекции (чаще всего стафилококка) в волосяные фолликулы и сальные железы фиброзно-хрящевого отдела наружного слухового прохода, чему способствуют мелкие травмы при манипуляции в ухе спичками, шпильками и т.д. Фурункулы наружного слухового прохода чаще бывают у лиц, страдающих сахарным диабетом, подагрой, гиповитаминозом (А, С, группы В). Иногда процесс может распространиться на околоушную клетчатку. Диффузный (разлитой) наружный отит развивается преимущественно при хроническом гнойном среднем отите вследствие внедрения в кожу и подкожную жировую клетчатку слухового прохода различных бактерий, а также грибов (см. *Отомикоз*). Воспалительный процесс нередко распространяется и на барабанную перепонку.

Симптомы, течение. Боли в ухе, усиливающиеся при надавливании на козелок, при потягивании за ушную раковину. Болезненность при открывании рта наблюдается при локализации фурункула на передней стенке. При остром диффузном наружном отите больные жалуются на зуд и боли в ухе, гнойные выделения с неприятным запахом. Диагноз ставят на основании отоскопии. Слух почти не страдает.

Лечение. Введение в наружный слуховой проход марлевых турунд, смоченных 70 % спиртом, согревающий компресс, физиотерапия (соллюкс, токи УВЧ), аутогемотерапия, витаминотерапия. Антибиотики и сульфаниламидные препараты применяют при выраженном воспалительном инфильтрате и повышенной температуре. При образовании абсцесса показано его вскрытие. При разлитом воспалении промывают слуховой проход дезинфицирующими растворами (3 % раствор борной кислоты, раствор фурацилина 1:5000). Кожу наружного слухового прохода смазывают оксикортом, синтомициновой эмульсией.

Острый средний отит. Различают катаральную и гнойную формы. Развивается в результате проникновения инфекции главным образом через слуховую трубу в среднее ухо при остром или обострении хронического воспаления слизистой оболочки носа и носоглотки (острый ринит, грипп и др.). Расстройство вентиляционной функции слуховой трубы способствует венозному застою в слизистой оболочке барабанной полости и образованию транссудата. Серозное воспаление вызывается слабовирусентной инфекцией, проникающей из верхних дыхательных путей, на фоне ослабления защитных сил организма. Отит у новорожденных возникает в результате попадания околоплодных вод в среднее ухо во время прохождения по родовым путям. Большое значение имеет также анатомическое строение слуховой трубы (у детей она шире и короче). Различают три стадии острого среднего отита: I стадия — возникновение воспалительного процесса, образование экссудата (острый катаральный средний отит); II стадия — прободение барабанной перепонки и гноеотечение (острый гнойный средний отит); III стадия — затихание воспалительного процесса, уменьшение и прекращение гноеотечения, сращение краев прободения барабанной перепонки. Продолжительность заболевания от нескольких дней до нескольких недель.

Симптомы, течение зависят от стадии воспалительного процесса. В I стадии — сильная боль в ухе, иррадирующая в соответствующую половину головы, зубы, высокая температура тела (38—39 °C), значительное понижение слуха по типу поражения звукопроводящего аппарата. При отоскопии в начале воспаления видны расширенные кровеносные сосуды, затем появляется гиперемия барабанной перепонки, ее контуры сглаживаются. В конце этой стадии происходит выпячивание барабанной перепонки. В крови лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Во II стадии определяются гноеотечение в результате прободения барабанной перепонки, боль стихает (задержанная обуславливает возобновление болей). Общее состояние улучшается, температура тела нормализуется. При отоскопии в этой стадии виден гной, выпячивание барабанной перепонки меньше, однако еще остаются гиперемия и сглаженность контуров.

В III стадии после прекращения гноетечения ведущей жалобой может быть понижение слуха.

Клиническая картина острого воспаления среднего уха у новорожденных и грудных детей несколько отличается от таковой у взрослых. Острые отиты у грудных детей часто протекают незаметно для окружающих вплоть до появления гноетечения. При выраженном отите ребенок просыпается ночью, беспокоен, кричит, вертит головой, трет больное ухо о подушку, тянется рукой к уху, отказывается от груди (боль в ухе при сосании и глотании усиливается вследствие повышения давления в среднем ухе). Обычно наблюдается ринофарингит. Нередко острый средний отит сочетается с менингеальным симптомокомплексом.

Лечение. Полный покой, постельный режим. По показаниям антибиотики (при гноетечении определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам), сульфаниламидные препараты. При высокой температуре амидопирин, ацетилсалициловая кислота. Местно применяют согревающие компрессы, грелки, физиотерапию (соллукс, токи УВЧ). Чистый спирт в виде теплых капель в ухо на 20—30 мин оказывает дезинфицирующее и болеутоляющее действие. Сосудосуживающие капли в нос. Для уменьшения боли в ухе закапывают в теплое виде капли, состоящие из 0,5 г *Phenolum purum* (карболовая кислота) и 10 г *Glycerinum*, которые следует отменить при появлении гноетечения из уха. При безуспешности лечения производят парацентез барабанной перепонки. После появления гноетечения из наружного слухового прохода необходимо обеспечить его хороший отток. Если после прекращения гнойных выделений из уха и рубцевания барабанной перепонки слух остается пониженным, то показаны продрование, пневматический массаж и УВЧ-терапия на область уха.

Хронический гнойный средний отит сопровождается длительным гноетечением из уха, стойко сохраняется прободное отверстие барабанной перепонки и снижается слух, преимущественно по типу нарушения функции звукопроводящего аппарата. В большинстве случаев заболевание возникает вследствие острого гнойного воспаления. Этому способствуют высокая вирулентность микробов, снижение реактивности организма, хронический патологический процесс в полости носа и носоглотки, нерациональное лечение.

Симптомы, течение. Снижение слуха. Отоскопически выявляют прободное отверстие барабанной перепонки. В зависимости от характера процесса и локализации прободного отверстия различают хронический гнойный мезотимпанит и хронический гнойный эпитимпанит. При мезотимпаните прободное отверстие находится в центральном отделе барабанной перепонки, при эпитимпаните — в верхней, нередко оно занимает оба отдела, и тогда говорят об эпимезотимпаните. Мезотимпанит протекает, как правило, более доброкачественно, чем эпитимпанит, при нем значительно реже бывают осложнения. Эпитимпанит или эпимезотимпанит сопровождается кариесом кости (остит) с образованием грануляций, полипов. Возможно возникновение так называемой холестеатомы, которая клинически проявляет себя как опухоль, т.е. вызывает деструкцию кости и этим создает опасность внутричерепных осложнений.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза и отоскопии. В анамнезе, как правило, острое гнойное воспаление среднего уха с последующим периодическим или постоянным гноетечением. Для оценки характера и распространенности деструктивного процесса кости важно рентгенологическое исследование височных костей.

Лечение. Консервативное лечение возможно при свободном оттоке гноя и доступе медикаментозных средств через перфорационное отверстие в барабанной перепонке к слизистой оболочке среднего уха. Если отверстие закрыто грануляциями или полипом, то их прижигают нитратом серебра или удаляют хирургическим путем. Вводить в барабанную полость те или иные медикаментозные средства следует лишь после тщательного удаления гноя. С этой целью ухо протирают ватой, накрученной на зонд, до тех пор, пока вата, вынутая из уха, не будет сухой. Для закапывания в ухо наиболее часто применяют раствор борной кислоты в 70 % спирте, а также растворы альбумида, фурацилина или салициловой кислоты в спирте и другие дезинфицирующие средства. Если грануляции небольшие, то используют прижигающие вещества (растворы протаргола, нитрат серебра в виде капель). При эпитимпаните промывают надбарабанное пространство дезинфицирующими растворами. Если отверстие в барабанной перепонке большое, а отделяемого мало, то в ухо вдувают тонкий порошок борной кислоты, сульфаниламидного препарата или антибиотика. Хирургическое лечение применяют для ликвидации патологического процесса в ухе (общеполостная или радикальная операция), а также для улучшения слуха (тимпанопластика).

Хронический катаральный средний отит. Барабанная полость в этих случаях содержит транссудат. Заболевание обычно развивается при хроническом евстахиите, часто связано с перенесенным острым средним катаральным отитом.

Симптомы, течение: снижение слуха по типу нарушения функции звукопроводящего аппарата; ощущение заложенности уха, переливания жидкости в нем. Ото-

скопически барабанная перепонка мутна, втянута, ее опознавательные пункты сглажены. Нередко виден уровень жидкости, остающийся постоянным при наклоне головы больного вперед или назад.

Лечение: отсасывание транссудата (специальным наконечником под увеличением), введение в среднее ухо раствора антибиотиков и гидрокортизона. Необходимо добиться проникновения этих препаратов через слуховую трубу в носоглотку (это отметит сам больной). Такое введение медикаментозных средств в среднее ухо следует повторять ежедневно до нормализации отоскопической картины. Для предупреждения адгезивного среднего отита важно добиться восстановления проходимости слуховой трубы. С этой целью при продувании уха через катетер в нее вводят гидрокортизон. Если таким путем восстановить проходимость трубы не удастся, то производят парацентез. При необходимости барабанную полость длительно дренируют специальной полиэтиленовой трубкой, которую вставляют в парацентезное отверстие. Помимо этого, назначают продувание ушей, применяют токи УВЧ, микроволновую терапию на область уха.

Адгезивный (слипчивый) средний отит. Возникает чаще после перенесенного острого или хронического гнойного воспаления среднего уха. Нерациональное применение антибиотиков при остром катаральном (неперфоративном) среднем отите также ведет к образованию спаек в барабанной полости. Может развиваться и без предшествующего воспаления среднего уха в результате тех или иных патологических процессов в носоглотке и слуховой трубе, длительно препятствующих вентиляции барабанной полости. При перфорации барабанной перепонки говорят о «сухом перфоративном отите».

Симптомы, течение. Основной симптом — тугоухость по типу расстройства функции звукопроводящего аппарата. Нередко бывает шум в ушах. При отоскопии — истонченная, рубцово-измененная барабанная перепонка с участками отложения извести. Подвижность перепонки и проходимость слуховой трубы нарушены.

Лечение консервативное: продувание ушей, пневмо- и вибромассаж, введение в барабанную полость протеолитических ферментов (лидаза, химотрипсин), диатермия на область ушей, грязелечение. Эти методы, как правило, дают лишь временный эффект. Хирургическое лечение: стапедопластика, тимпанопластика.

Отомикоз — заболевание, обусловленное развитием на стенках наружного слухового прохода (иногда и на барабанной перепонке) плесневых грибов различных видов. Этому способствуют влажная среда, предшествующий гнойный средний отит, длительное нерациональное применение антибиотиков и др.

Симптомы, течение: боль, зуд в слуховом проходе, повышенная чувствительность кожи слухового прохода и ушной раковины, головная боль на стороне пораженного уха, шум в ухе, ощущение полноты и заложенности уха. При осмотре уха слуховой проход сужен на всем протяжении, его стенки мацерированы и гиперемированы (меньше, чем при бактериальных отитах). Отделяемое слухового прохода в большинстве случаев умеренное, может иметь различную окраску (серо-черная, черно-коричневая, желтоватая или зеленоватая) и зависит от вида гриба, вызвавшего заболевание; оно, как правило, не имеет запаха. Барабанная перепонка у большинства больных гиперемирована, инфильтрирована, с нечетко выраженными опознавательными пунктами. Иногда видно отверстие в барабанной перепонке (как результат только грибковой инфекции без вовлечения в процесс среднего уха). В редких случаях патологический процесс может распространиться за пределы наружного слухового прохода и даже наружного уха (кожа лица, шеи). После клинического выздоровления могут наблюдаться рецидивы заболевания. Диагноз ставят при отоскопии и микологическом исследовании отделяемого наружного слухового прохода. Дифференцируют с кандидомикозом (поражение дрожжевыми грибами). Следует исключить дерматиты наружного уха другой этиологии.

Лечение строго индивидуальное с учетом как общего состояния больного, клинической картины микоза, так и вида гриба. Хороший эффект получают при назначении местно противогрибковых препаратов: гризминовой, лютенуриновой или нистатиновой эмульсий, а также спиртовых растворов флавофунгина, фунгифена или хинозола. При показаниях рекомендуется десенсибилизирующее лечение. Прогноз при своевременной диагностике и противогрибковой терапии благоприятный.

ОТОСКЛЕРОЗ (отоспонгиоз) — очаговое поражение костной капсулы лабиринта неясной этиологии. Прогрессирующее снижение слуха является следствием фиксации отосклеротическим очагом подножной пластики стремени в овальном окне. В некоторых случаях патологическое разрастание кости распространяется на канал улитки. Заболевание возникает обычно в период полового созревания или в ближайшие годы после него. Иногда встречается в детском возрасте (8—10 лет). Женщины болеют чаще, чем мужчины.

Симптомы, течение. Прогрессирующая тугоухость (обычно на оба уха), наступающая чаще всего без видимой причины, шум в ушах. Нередко шум в ушах —

основная жалоба больных, причём в шумной обстановке больной слышит лучше. Болезнь, как правило, развивается медленно. Беременность и роды обычно ускоряют течение процесса. При отоскопии видны неизменные барабанные перепонки. Д и а г н о з ставят на основании анамнеза, клинических и аудиометрических данных. При типичной тимпанальной форме отосклероза наблюдается тугоухость по типу нарушения функции звукопроводящей системы. Смешанная форма отосклероза характеризуется умеренным, а кохлеарная — значительно выраженным вовлечением в процесс звуковоспринимающей системы. В этих случаях необходимо проводить дифференциальную диагностику с кохлеарным невритом.

Лечение хирургическое (стапедопластика).

ПАРЕЗЫ И ПАРАЛИЧИ ГОРТАНИ возникают вследствие воспалительных и дегенеративных процессов в мышцах или нарушения функции иннервирующих гортань нервов, мозговых центров и проводящих путей.

Миопатические парезы или параличи обусловлены изменениями в мышцах гортани и наблюдаются при остром и хроническом ларингите, некоторых общих инфекционных заболеваниях (дифтерия, тиф, грипп, туберкулез), при кровоизлиянии в мышцы гортани в результате резкого перенапряжения голоса. Как правило, бывают двусторонними с поражением чаще всего голосовых мышц гортани. Невропатические парезы или параличи бывают периферического или центрального происхождения. Центральные парезы или параличи чаще возникают при бульбарных табетических поражениях и истерии. Периферические парезы или параличи зависят от нарушения функции ветвей блуждающего нерва. Причиной нарушения функции этих нервов могут быть травмы, различные воспалительные, опухолевые и другие патологические процессы в области шеи и грудной клетки.

Симптомы, течение. Охриплость вплоть до афонии. Важное практическое значение имеет паралич задней перстне-черпаловидной мышцы (мышца, отводящая кнаружи голосовую складку и тем самым раскрывающая голосовую щель). При остро наступающем двустороннем параличе этих мышц голосовая щель не раскрывается, наступает стеноз, требующий срочной трахеотомии. При нарушении функции других мышц гортани жалобы больных сводятся к изменению голосообразования. Д и а г н о з ставят с помощью ларингоскопии. По виду щели, остающейся между истинными голосовыми складками при фонации, можно выявить, функция каких мышц нарушена.

Лечение при миопатических парезах или параличах гортани воспалительной этиологии то же, что и при остром катаральном ларингите. Кроме того, применяют физиотерапию: электрофорез, диатермию. При невропатических парезах или параличах гортани — лечение заболевания, вызвавшего нарушение иннервации гортани.

ПОЛИПЫ НОСА образуются главным образом в результате длительного раздражения слизистой оболочки. Нередко причиной развития полипов является аллергия. Полипы часто бывают множественными и имеют самую разнообразную форму. Носовой полип, спускающийся в носоглотку, называют хоанальным. Аллергические полипы склонны к рецидивам.

Симптомы, течение: затрудненное носовое дыхание, головная боль, плохой сон, заложенность ушей, пониженное обоняние. При риноскопии обнаруживают отечные бледно-синюшные образования, большей частью имеющие ножку.

Лечение. Когда полипы сопутствуют гнойному воспалению придаточных пазух, их удаляют одновременно с широким вскрытием пазух. При аллергическом полипозе полипы удаляют из полости носа на фоне десенсибилизирующей терапии, при этом вскрытие измененных полипозным процессом придаточных пазух носа не всегда целесообразно.

СЕПСИС ОТОГЕННЫЙ. Возникает вследствие распространения инфекции из гнойного очага в среднем ухе по венам и синусам височной кости или в результате непосредственного контакта гноя со стенкой сигмовидного синуса. Встречается преимущественно у лиц молодого возраста. Наиболее часто сепсис наблюдается в связи с развитием синустромбоза при острых и хронических гнойных средних отитах.

Симптомы, течение обычные для сепсиса. Достоверным признаком ушной пиемии считаются гнойные метастазы.

Лечение заключается в дренировании гнойного очага, послужившего причиной септического процесса. В зависимости от степени поражения среднего уха производят простую или общеполостную операцию.

Лечение общее — см. *Сепсис*, глава 13.

СЕРНАЯ ПРОБКА — скопление ушной серы в наружном слуховом проходе вследствие повышенной секреции расположенных в нем серных желез. Ушная сера задерживается из-за своей вязкости, узости и извилистости наружного слухового прохода, раздражения его стенок, попадания в слуховой проход цементной, мучной пыли. Серная пробка вначале мягкая, а в дальнейшем становится плотной и даже каменной. Она может быть светло-желтого или темно-коричневого цвета.

Симптомы, течение. Если серная пробка не закрывает полностью просвет слухового прохода, она не вызывает никаких нарушений. При полном закрытии просвета появляются ощущение заложенности уха и понижение слуха, аутофония (резонанс собственного голоса в заложенном ухе). Эти расстройства развиваются внезапно, чаще всего при попадании в слуховой проход воды во время купания, мытья головы (серная пробка при этом набухает) или при манипуляции в ухе спичкой, шпилькой. Серная пробка может вызвать и другие нарушения, если она давит на стенки слухового прохода и барабанную перепонку (кашлевой рефлекс, шум в ухе и даже головокружение). Диагноз ставят при отоскопии. При obturiruyushchey пробке исследование слуха указывает на поражение звукопроводящего аппарата.

Лечение. Удаляют промыванием теплой водой. Иногда следует ее предварительно размягчить; тогда закапывают в ухо подогретый до 37°С щелочной раствор на 10–15 мин в течение 2–3 дней. Необходимо предупредить больного, что вследствие набухания пробки от действия раствора слух может временно ухудшиться. Промывают ухо с помощью шприца Жане. Струю жидкости толчками направляют вдоль задней стенки слухового прохода, оттянув ушную раковину вверх и кзади.

СИНУСИТ — острое или хроническое воспаление придаточных пазух носа. Различают: гайморит — воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной (гайморовой) пазухи; фронтит — воспаление лобной пазухи; этмоидит — воспаление в клетках решетчатого лабиринта и сфеноидит — воспаление в клиновидной пазухе. Заболевание может быть односторонним или двусторонним, с вовлечением в процесс какой-нибудь одной пазухи или поражением всех придаточных пазух носа с одной или обеих сторон — так называемый пансинусит. По частоте заболеваний на первом месте стоит верхнечелюстная пазуха, затем решетчатый лабиринт, лобная и основная пазухи.

Гайморит острый часто возникает во время острого насморка, гриппа, кори, scarlatiny и других инфекционных заболеваний, а также вследствие заболевания корней четырех верхних зубов.

Симптомы, течение: ощущение напряжения или боль в пораженной пазухе, нарушение носового дыхания, выделения из носа, расстройство обоняния на пораженной стороне, светобоязнь и слезотечение. Боль часто разлитая, неопределенная или локализуется в области лба, виска и возникает в одно и то же время дня. При осмотре: слизистое или слизисто-гнойное отделяемое в среднем носовом ходе (место сообщения пазухи с полостью носа), реже припухлость щеки и отек верхнего или нижнего века, нередко болезненность при пальпации лицевой стенки верхнечелюстной пазухи. Температура тела повышена, нередко бывает озноб. Во время задней риноскопии на задней стенке носоглотки и глотки нередко обнаруживают гнойные выделения. Из вспомогательных методов исследования применяют диафаноскопию, рентгенографию и пробную пункцию. При диафаноскопии и рентгенографии пораженная пазуха оказывается затемненной.

Лечение обычно консервативное. Оно сводится главным образом к обеспечению хорошего оттока содержимого из пазухи. При повышении температуры тела рекомендуется постельный режим и назначение жаропонижающих и антигеморрагических средств (ацетилсалициловая кислота, амидопирин, анальгин). При выраженной интоксикации назначают в/м антибиотики. Для уменьшения отека и набухания слизистой оболочки в нос закапывают сосудосуживающие средства. Существенную роль играют физиотерапевтические методы лечения (лампа синего света, соллюкс, токи УВЧ). Перед каждым сеансом УФЧ-терапии рекомендуются введение в нос сосудосуживающих средств. Диатермию назначают после стихания острых явлений при хорошем оттоке содержимого пазухи. Благоприятный эффект оказывают также ингаляции аэрозолей антибиотиков. В редких случаях прибегают к удалению переднего конца средней раковины.

Гайморит хронический бывает при повторных острых воспалениях и особенно часто при затянувшимся воспалении верхнечелюстных пазух, а также при хроническом насморке. Известную роль играют искривление носовой перегородки, тесное соприкосновение средней раковины с латеральной стенкой носа, врожденная узость носовых ходов. Одонтогенный гайморит с самого начала нередко имеет вялое хроническое течение. Различают экссудативные формы воспаления (гнойная, катаральная и серозная), продуктивные формы (полипозная, пристеночно-гиперпластическая, холестеатомная, казеозная, некротическая, атрофическая). Нельзя забывать о вазомоторном и аллергическом гайморите, который наблюдается одновременно с такими же явлениями в полости носа. При атрофических процессах в верхних дыхательных путях и озене встречается и атрофический гайморит. Некротический гайморит является обычно осложнением тяжелых инфекционных болезней.

Симптомы, течение зависят от формы заболевания. При экссудативных формах основная жалоба больного на обильные выделения из носа. При затрудненном оттоке секрета из пазухи выделений из носа почти нет и больные жалуются на

сухость в глотке, отхаркивание большого количества мокроты по утрам. Больных беспокоит также неприятный запах изо рта. Боли в области пораженной пазухи обычно нет, но она может появиться при обострении процесса или затруднении оттока. В таких случаях определяется болезненность при пальпации передней стенки пазухи и верхневнутреннего угла глазницы на пораженной стороне. Нередко бывают головная боль и расстройства нервной системы (быстрая утомляемость, невозможность сосредоточиться). При обострении могут наблюдаться припухлость щеки и отек век. Иногда бывают трещины и ссадины кожи у входа в нос. Наличие отделяемого в среднем носовом ходе является важным признаком. Для его обнаружения часто приходится смазывать слизистую оболочку среднего носового хода сосудосуживающими средствами. Характерны также гипертрофия слизистой оболочки и возникновение отечных полипов. Течение заболевания длительное. Часто процесс в связи со скудной симптоматикой остается нераспознанным. Диагноз ставят на основании анамнеза, данных передней и задней риноскопии, диафаноскопии, рентгенологического исследования и пробной пункции.

Лечение должно быть комплексным, оно направлено на устранение причины, поддерживающей воспалительный процесс в пазухе (аденоидные разрастания, искривление носовой перегородки, полипозно измененная средняя раковина, кариозные зубы), обеспечение достаточного оттока патологического секрета (систематическое смазывание сосудосуживающими средствами среднего носового хода). Широко применяют соллюкс, диатермию, токи УВЧ, ингаляции. Во многих случаях положительные результаты дает промывание пазухи с последующим введением протеолитических ферментов с антибиотиками. Кортизон, АКГ и их дериваты в последнее время с успехом применяют при лечении аллергических гайморитов. При отсутствии эффекта от консервативного лечения (главным образом при гнойно-полипозных формах) производят радикальную операцию на верхнечелюстной пазухе.

Фронтит. Причины те же, что и при воспалении гайморовой пазухи. Протекает значительно тяжелее, чем воспаление других придаточных пазух носа. Недостаточное дренирование лобной пазухи, обусловленное гипертрофией средней раковины, искривлением носовой перегородки, способствует переходу острого фронтита в хроническую форму.

Симптомы, течение: боль в области лба, особенно по утрам, нарушение носового дыхания и выделения из соответствующей половины носа. Боль нередко невыносимая, приобретает невралгический характер. В тяжелых случаях наблюдаются боль в глазах, светобоязнь и снижение обоняния. Головная боль стихает после опорожнения пазухи и возобновляется по мере затруднения оттока. При остром гипопозном фронтите температура тела повышена, иногда изменен цвет кожных покровов над пазухами, припухлость и отечность в области лба и верхнего века, являющиеся следствием расстройства местного кровообращения (коллатеральный отек). В редких случаях могут развиваться субperiosteальный абсцесс, флегмона, свищ. Пальпация и перкуссия лицевой стенки и области верхневнутреннего угла глазницы болезненны. При риноскопии обнаруживают отделяемое под передним концом средней раковины. Этот отдел раковины отечен и утолщен. При хроническом фронтите наблюдаются полипы или гипертрофия слизистой оболочки в среднем носовом ходе. В редких случаях воспалительный процесс переходит на надкостницу и кость с ее некрозом и образованием секвестров, свищей. При некрозе задней стенки пазухи могут развиваться экстрадуральный абсцесс, абсцесс головного мозга или менингит. Для уточнения диагноза используют дополнительные методы исследования: зондирование, диафаноскопию, рентгенографию.

Лечение при остром фронтите консервативное. Отток отделяемого из пазухи обеспечивается путем смазывания слизистой оболочки среднего носового хода 2—3% раствором кокаина с адреналином или эфедрина. Этот же раствор или 2—3% раствор эфедрина можно применять и в виде капель в нос. В первые дни болезни рекомендуют постельный режим, прием ацетилсалициловой кислоты, анальгина, ингаляции аэрозолей антибиотиков, физиотерапию: прогревание лампой синего света, соллюкс, УВЧ-терапию. В тяжелых случаях показано внутримышечное введение антибиотиков. При хроническом фронтите лечение следует начинать с консервативных методов и в случае их безуспешности прибегать к хирургическим вмешательствам.

Этмоидит. Причины те же, что и при воспалении гайморовых пазух. Острый этмоидит с поражением костных стенок наблюдается преимущественно при скарлатине. Неблагоприятные условия оттока из-за отека слизистой оболочки могут привести к образованию эмпиемы. Заболевание передних клеток решетчатого лабиринта протекает обычно одновременно с поражением гайморовой и лобной пазух, а задних — с воспалением основной пазухи.

Симптомы, течение: головная боль, давящая боль в области корня носа и переносицы. У детей нередко отмечают отек внутренних отделов верхнего и

нижнего века, гиперемии конъюнктивы на соответствующей стороне. В некоторых случаях острый этмоидит сочетается с выраженными невралгическими болями. Выделения вначале серозные, а затем гнойные. Гнойное отделяемое в среднем носовом ходе — признак поражения передних решетчатых клеток, в верхнем носовом ходе — воспаления задних. Резко снижено обоняние, значительно затруднено носовое дыхание. Температура тела повышена. Средняя раковина в большинстве случаев увеличена, гиперемирована. При затрудненном оттоке гноя воспалительный процесс может распространяться на глазничную клетчатку. В подобных случаях отекают веки, а глазное яблоко отклоняется кнаружи (эмпиема передних решетчатых клеток) или выпячивается и отклоняется кнаружи (эмпиема задних решетчатых клеток).

Хронические этмоидиты протекают главным образом по типу катарального воспалительного процесса. Утолщения слизистой оболочки вокруг выводных отверстий решетчатых клеток образуются мелкими множественными полипами. Больные жалуются на давящую боль в области переносицы или внутреннего угла глазницы. Обоняние понижено. Обнаруживается гной под средней раковиной (поражение передних решетчатых клеток) или над ней (поражение задних решетчатых клеток). Часто гной выделяется после удаления полипов. Диагноз ставят на основании данных рентгенологического исследования.

Лечение в острых случаях консервативное, как и при воспалении других пазух. При неосложненных формах хронического этмоидита лечение консервативное или в сочетании с небольшими внутриносowymi оперативными вмешательствами (удаление переднего конца средней раковины, полипотомия). В запущенных случаях производят внутриносое или наружное вскрытие клеток решетчатого лабиринта.

Сфеноидит. Встречается редко и обычно связан с заболеванием решетчатого лабиринта — его задних клеток.

Симптомы, течение. Жалобы на головную боль. Чаще всего она локализуется в области темени, в глубине головы и затылка, глазнице. При хронических поражениях боль ощущается в области темени, а при больших размерах пазух может распространяться и на затылок. При риноскопии определяется скопление отделяемого в обонятельной щели. Нередко видны полосы гноя, стекающего по своду носоглотки и задней стенке глотки. При одностороннем сфеноидите наблюдается односторонний боковой фарингит. Иногда больные жалуются на быстрое снижение зрения, что связано с вовлечением в процесс перекреста зрительных нервов. Хронический сфеноидит может протекать и со слабовыраженной симптоматикой. Большое значение в диагностике сфеноидита имеет рентгенологическое исследование.

Лечение. Частое смазывание слизистой оболочки полости носа сосудосуживающими средствами для обеспечения оттока отделяемого из пазух. При затянувшемся заболевании рекомендуется зондирование и промывание пазухи растворами антибиотиков. В некоторых случаях необходимо резецировать задний конец средней раковины. Зондирование и систематическое промывание могут привести к полному выздоровлению. В редких случаях показано хирургическое вмешательство, которое производят эндоназальным или наружным путем. Профилактика синуситов должна быть направлена на лечение основного заболевания (грипп, острый насморк, корь, скарлатина и другие инфекционные заболевания, поражение зубов), устранение предрасполагающих факторов (искривление носовой перегородки, атрезии и синехии в полости носа и др.). Важную роль играет систематическое закаливание организма.

СКЛЕРОМА — хроническое инфекционное заболевание, поражающее слизистую оболочку дыхательных путей. Возбудитель — палочка Фриша — Волковича. Пути и способы заражения не установлены. Эндемические очаги есть во многих странах мира, в СССР находятся в Западной Украине и Белоруссии.

Симптомы, течение. Заболевание характеризуется медленным, в течение многих лет, прогрессирующим течением. В начальных стадиях образуются плотные инфильтраты в виде плоских или бугристых возвышений, которые, как правило, не изъязвляются, располагаются преимущественно в местах физиологических сужений: в преддверии носа, хоанах, носоглотке, подскладочном пространстве гортани, у бифуркации трахеи, у разветвлений бронхов. В более поздней стадии инфильтраты рубцуются, вызывая тем самым сужение просвета дыхательных путей и расстройство дыхания. Обычно склерома захватывает одновременно несколько отрезков дыхательных путей. Реже процесс локализуется в одном участке.

При склероме носа (риносклероме) жалобы больного сводятся главным образом к ощущению сухости и заложенности носа. В связи с атрофией слизистой оболочки наблюдается скудное вязкое отделяемое с образованием корок, иногда приторный запах, напоминающий запах гниющих фруктов. При риноскопии в области входа в нос видны бугристые инфильтраты. Если они расположены в области преддверия носа, то наступает деформация наружного носа. Крылья носа инфильтрированы, оттопырены.

При склероме глотки (процесс обычно распространяется из полости носа через хоаны) поражается в основном мягкое небо. Рубцевание инфильтратов ведет к деформации мягкого неба и небных дужек, чаще задних. Иногда деформация может привести к почти полной разобщенности носоглотки и ротоглотки. Чаще эти изменения сочетаются с патологией носа и гортани, характерной для склеромы.

При склероме гортани инфильтраты расположены обычно симметрично с обеих сторон в области подскладочного пространства, реже на вестибулярных складках, истинных голосовых складках, черпаловидных хрящах и надгортаннике; подвергаясь рубцеванию, они часто вызывают нарушение голоса и стенозы гортани. Склеромный процесс может распространиться на трахею и бронхи, приводя в конечном счете к их стенозу.

Для распознавания склеромного процесса применяют серологические реакции Вассермана, Борде—Жангу, гистологическое исследование биопсийного материала и исследование мокроты на палочки Фриша—Волковича. При диагностике следует учитывать проживание больного в местности, где встречается склерома.

Лечение. Специфического лечения нет. Благоприятный результат получают при стрептомицинотерапии и рентгенотерапии. К хирургическим методам лечения относятся бужирование, удаление и электрокоагуляция инфильтратов.

СТЕНОЗ ГОРТАНИ — значительное уменьшение или полное закрытие ее просвета. Различают острые и хронические стенозы гортани. Острые стенозы могут возникнуть внезапно, молниеносно или развиваться постепенно в течение нескольких часов. Наблюдаются при истинном и ложном крупе, остром ларинготрахеобронхите у детей, отеке гортани, флегмонозном ларингите, хондроперихондрите, инородном теле, травме (механическая, термическая, химическая), двустороннем параличе задней перстне-черпаловидной мышцы. Хронические стенозы характеризуются медленным развитием сужения просвета гортани и его стойкостью. Однако в период хронически протекающего сужения гортани при неблагоприятных условиях (воспаление, травма, кровоизлияние и др.) может быстро развиваться острый стеноз гортани. Хронические стенозы возникают на почве рубцовых изменений гортани после травм, хондроперихондрита, склеромы, при дифтерии, сифилисе, опухолях.

Симптомы, течение зависят от стадии стеноза: *I стадия* — компенсации, сопровождается выпадением паузы между вдохом и выдохом, удлинением вдоха, рефлекторным уменьшением числа дыханий и нормальным соотношением числа дыханий и пульса. Голос становится хриплым (за исключением стенозов, обусловленных параличом нижнегортанных нервов), на вдохе появляется стенотический шум, слышимый на значительном расстоянии; *II стадия* — декомпенсации, отчетливо выступают все признаки кислородного голодания. Усиливается одышка, кожные покровы и слизистые оболочки принимают синюшный оттенок, при вдохе наблюдается резкое втяжение межреберных промежутков, над- и подключичных ямок, яремной ямки. Больной становится беспокойным, мечется, покрывается холодным потом, дыхание учащается, усиливается дыхательный шум; *III стадия* — асфиксии (удушья), характеризуется падением сердечной деятельности, дыхание становится редким и поверхностным, усиливается бледность кожных покровов, больные становятся вялыми, безучастными к окружающему, зрачки расширены, наступают стойкая остановка дыхания, потеря сознания, непроизвольное отхождение кала и мочи. Для оценки степени стеноза наиболее существенна величина просвета голосовой щели. Однако при медленном нарастании стеноза больной иногда удовлетворительно справляется с дыханием при узком просвете гортани. При установлении диагноза следует исключить стеноз трахеи, расстройство дыхания вследствие болезней легких и сердца.

Лечение. При любом заболевании гортани, если не исключена опасность стеноза, больного следует срочно поместить в стационар, с тем чтобы своевременно принять все необходимые меры по предупреждению асфиксии. В стадии компенсации еще возможно восстановление дыхания терапевтическими методами (горчичники на грудь, горячие ножные ванны, ингаляция кислорода, медикаментозные средства группы морфина, дегидратационная терапия, сердечные средства). В стадии декомпенсации и асфиксии необходимо немедленно сделать трахеостомию, при дифтерийном стенозе — интубацию. В случае остановки дыхания после вскрытия трахеи проводят искусственную вентиляцию легких. У больных с хроническим стенозом лечение должно быть направлено на основное заболевание (опухоль, склерома и др.). При рубцовых стенозах применяют бужирование и хирургические методы лечения — ларинго- и трахеостомию с иссечением рубцовой ткани.

СТРИДОР ВРОЖДЕННЫЙ — аномалия развития наружного кольца гортани. Выявляется в раннем детском возрасте. Надгортанник мягок и сложен в трубочку, черпаловидно-надгортаннные складки приближены друг к другу и образуют как бы ненатянутые паруса, которые при вдохе присасываются в полость гортани, чем объясняется инспираторный шум при дыхании.

Характерен свистящий звонкий шум во время вдоха. Его интенсивность уменьшается во время сна и, наоборот, увеличивается при волнении, крике, кашле. Общее состояние остается неплохим, голос сохранен. Явления стридора обычно к 6 мес жизни уменьшаются и к 2—3 годам исчезают полностью. Лечение не проводится.

ТОНЗИЛЛИТ ОСТРЫЙ (см. *Ангина*).

ТОНЗИЛЛИТ ХРОНИЧЕСКИЙ — воспаление небных миндалин; болеют как взрослые, так и дети. Причиной служат повторные ангины, реже — другие острые инфекционные заболевания (скарлатина, корь, дифтерия). Развитию хронического тонзиллита способствуют стойкое нарушение носового дыхания (аденоиды, искривление носовой перегородки), заболевания придаточных пазух носа, кариозные зубы, альвеолярная пиорея, хронический катаральный фарингит, хронический ринит.

Симптомы, течение: ощущение першения, саднения, инородного тела в глотке в области миндалин, неприятный запах изо рта, откашливание так называемых пробок — казеозных масс, образующихся в лакунах миндалин, незначительная периодически возникающая боль при глотании, иногда отдающая в ухо. Нередко заболевание сопровождается длительным (в течение нескольких недель и даже месяцев) субфебрилитетом, понижением работоспособности, головной болью, иногда приступами кашля рефлекторного происхождения. Некоторые больные хроническим тонзиллитом не предъявляют никаких жалоб. Нередки осложнения: поражение сердца, суставов, общая слабость, потливость. Возможно развитие ревматизма, нефрита. При фарингоскопии — признаки хронического воспалительного процесса: небные миндалины разрыхлены, рубцово изменены, сращены с небными дужками, поверхность миндалин неровная (бугристая), лакуны расширены. При легком надавливании шпателью на область миндалин из лакун выделяются «пробки» или стекает гной, нередко с неприятным запахом. Слизистая оболочка передних дужек гиперемирована, особенно их свободный край. Регионарные лимфатические узлы часто бывают увеличены и несколько болезненны при пальпации. Большие размеры миндалин не всегда бывают признаком хронического тонзиллита (у детей это физиологично); наоборот, хронические воспалительные изменения зачастую развиваются в маленьких («скрытых») миндалинах. Хронический тонзиллит следует дифференцировать с фарингомикозом.

Лечение консервативное, проводят главным образом при неосложненных формах хронического тонзиллита: систематически промывают миндалины дезинфицирующими растворами (фурацилин 1:5000, пенициллин 1:10000 ЕД, этикридина лактат 1:5000 и др.) с последующим смазыванием лакун миндалин раствором Люголя. Промывание можно сочетать с физиотерапевтическим лечением: ультрафиолетовым облучением через специальный тубус (субэритемная доза), токами УВЧ на область регионарных лимфатических узлов. При необходимости такой курс лечения (12—15 промываний) повторяют через 2—4 мес. При отсутствии эффекта, а также при осложненных формах хронического тонзиллита небные миндалины удаляют (тонзиллэктомия). Противопоказаниями к операции являются заболевания крови: гемофилия, тромбопения и др. В этих случаях применяют криовоздействие на ткань небных миндалин. Относительные противопоказания к тонзиллэктомии (туберкулез, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и др.) в каждом случае отоларинголог обсуждает совместно с терапевтом. Операцию следует производить не раньше 3 нед после перенесенной ангины. Не рекомендуется выполнять операцию во время менструации. К наиболее частым осложнениям операции относят кровотечение и обострения заболеваний, связанных с патологией небных миндалин.

Профилактика. Лица, часто болеющие ангиной (особенно дети), должны состоять на диспансерном учете. Показаны санация полости рта, придаточных пазух носа, восстановление свободного дыхания через нос, закаливание организма, оздоровление условий труда и быта. Для профилактики осложнений, таких, как ревматизм, заболевания почек, сердца и другие, своевременно удаляют патологически измененные небные миндалины.

ТРАВМЫ. Травмы уха. Механическая травма — наиболее частый вид повреждений уха. Характер повреждений зависит от интенсивности травмы. Может повреждаться не только наружное ухо, но и среднее, и даже внутреннее ухо (перелом основания черепа).

Симптомы, течение. Ушибы ушной раковины нередко осложняются отгематомой. Более сильные травмы могут сопровождаться отрывом и разможением ушной раковины. При сильной травме наблюдаются как продольный (чаше), так и поперечный перелом пирамиды. Продольный перелом пирамиды, помимо общих симптомов, сопровождается разрывом барабанной перепонки, кожи верхней стенки наружного слухового прохода, кровотечением из уха и нередко ликвореей; лицевой нерв, как правило, при этом не повреждается, функция вестибулярного аппарата сохранена, слух понижается (нарушено звукопроводение). Поперечный перелом пирамиды

височной кости сопровождается повреждением лабиринта и, как правило, лицевого нерва. При этом слуховая и вестибулярная функции почти всегда полностью выпадают. Барабанная перепонка обычно остается целой, кровотечения из наружного слухового прохода не отмечается. Рентгенограмма черепа позволяет проследить трещины.

Лечение. При небольших ссадинах и кровоподтеках ушной раковины — смазывание 5 % настойкой йода и асептическая повязка. Лечение отематомы. При размозжении и отрыве ушной раковины — шадящая первичная хирургическая обработка, швы на края раны, повязка. Вводят противостолбнячную сыворотку по Безредке и анатоксин, назначают по показаниям антибиотики, сульфаниламидные препараты, физиотерапевтическое лечение — ультрафиолетовое облучение, токи УВЧ. При кровотечении из наружного слухового прохода (переломы основания черепа) следует в слуховой проход ввести комок стерильной ваты и наложить стерильную повязку. Очистка наружного слухового прохода и особенно его промывание противопоказаны. Больному назначают полный покой. Если развивается гнойный средний отит, то его лечат по общим правилам (см. *Отит*).

Хирургическое лечение проводят при соответствующих показаниях (не останавливающееся кровотечение из уха, симптомы внутричерепных осложнений).

Баротравма — повреждение среднего уха в результате резких перепадов атмосферного давления. Возникает при взрыве, работе в кессонах, у летчиков и водолазов. При повышении атмосферного давления, если оно своевременно не выравнивается в среднем ухе через слуховую трубу, барабанная перепонка вытягивается, при понижении — выпячивается. Резкие перепады атмосферного давления передаются через барабанную перепонку и цепь слуховых косточек на внутреннее ухо и отрицательно сказываются на его функции. Баротравма может сопровождаться даже разрывом барабанной перепонки.

Симптомы, течение. В момент баротравмы ощущаются резкий «удар» в ухо и сильная боль. Отмечается снижение слуха, иногда головокружение, появляются шум и звон в ушах. При разрыве барабанной перепонки — кровотечение из наружного уха слухового прохода. При отоскопии видны гиперемия, кровоизлияния в барабанную перепонку, иногда ее разрыв. При кровоизлиянии в барабанную полость через целую барабанную перепонку можно видеть характерное темно-синее просвечивание.

Лечение. Если нет разрыва барабанной перепонки, то в наружный слуховой проход вводят комок стерильной ваты. При разрыве перепонки следует осторожно вдвигать сульфаниламидный порошок или антибиотики, наложить стерильную повязку на ухо. При поражении внутреннего уха лечение такое же, как и при кохлеарном неврите.

Травмы носа и его придаточных пазух. Встречаются открытые и закрытые травмы. Характер повреждения зависит от силы и направления удара. Тупые травмы сопровождаются закрытым переломом костей носа, а иногда и стенок придаточных пазух. При разрыве слизистой оболочки после сморкания появляется подкожная эмфизема лица. Тяжелые травмы носа нередко сопровождаются потерей сознания и шоком. Часто наблюдаются носовое кровотечение, гематома носовой перегородки.

Симптомы, течение: припухлость мягких тканей, деформация носа, кровоподтеки и кровоизлияния, нередко распространяющиеся на область верхнего и нижнего века. При пальпации определяется крепитация отломков. При рентгенографии удается выявить место перелома костей носа.

Лечение. После анестезии отломки вправляют. Боковое смещение спинки носа устраняют посредством давления на смещенные части носового скелета пальцами обеих рук. В ряде случаев при западении отломков их следует приподнять введенным в нос узким элеватором. После репозиции вводят в нос стерильные тампоны, смоченные вазелиновым маслом. Носовое кровотечение останавливают тампонадой.

Огнестрельные ранения придаточных пазух носа бывают сквозными, касательными, слепыми. Симптомы травм придаточных пазух носа сходны с признаками повреждений носа, однако кровотечения бывают более обильными, и чаще возникают нагноительные процессы, остеомиелиты, псевдохолестеомы. Слепое ранение носа или придаточных пазух, захватывающее область глазницы, полость и основание черепа, представляет опасность для жизни. Для уточнения диагноза большое значение имеет рентгенография.

Лечение. Остановка кровотечения тампонадой. Вводят противостолбнячную сыворотку по Безредке и анатоксин. При отсутствии эффекта перевязывают наружную сонную артерию. Производят первичную обработку раны. Инородное тело удаляют эндо- или экстраназально. По показаниям назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Травма глотки. Может быть изнутри, при проникновении ранящего предмета через рот или нос (особенно у детей), и снаружи — при ранениях шеи. В мирное время чаще наблюдаются внутренние повреждения, в военное — наружные.

Симптомы. При внутренних повреждениях — боль и затруднения при глотании. Повреждение легко устанавливают при осмотре глотки (фарингоскопия, задняя риноскопия).

Лечение. При внутренних повреждениях в первую очередь удаляют инородные тела, если они имеются. С целью профилактики нагноительного процесса в глотке назначают полоскания горла (растворы фурацилина, перманганата калия и др.), щадящую диету, по показаниям применяют сульфаниламиды и антибиотики. При абсцедировании проводят хирургическое лечение.

Ожоги глотки наблюдаются обычно как результат несчастного случая в быту. У взрослых тяжелые ожоги возникают при проглатывании в состоянии опьянения кислот (серная, хлористоводородная, азотная), щелочей (едкие натр или кали), нашатырного спирта. Тяжелые ожоги нередко бывают у детей, если они проглатывают едкие жидкости.

Симптомы. При ожогах только ротовой полости и глотки состояние больного не столь тяжелое, однако вследствие поражения надгортанника и черпаловидно-надгортанных складок может наблюдаться затрудненное дыхание (особенно у детей). Сразу после ожога больных беспокоит сильная боль при глотании даже слюны, которая скапливается во рту.

Лечение в стационаре, так как при усиливающемся затруднении дыхания может понадобиться трахеотомия. В порядке первой помощи пострадавшему используют нейтрализующие жидкости: при ожогах кислотами для полоскания полости рта и глотки применяют 1—2% раствор гидрокарбоната натрия (питьевая сода), мыльную воду, а при ожогах щелочами — воду, подкисленную лимонным соком, уксусом. Можно использовать молоко, а также яичные белки, разведенные холодной водой, больному дают глотать небольшие кусочки льда, назначают щадящую диету. Для предупреждения воспаления и образования рубцов в глотке с самого начала лечения ожогов проводят антибиотикотерапию и гормонотерапию (гидрокортизон, АКТГ и др.).

Травма гортани. Различают ушибы, переломы (подъязычная кость, хрящи гортани) и ранения.

Симптомы. Ушибы гортани: затрудненное дыхание и глотание, иногда кашель. Ощупывание хрящей обычно болезненно. Нередко наступает кратковременный обморок. Значительные расстройства дыхания — результат сотрясения гортани. Переломы гортани: приступы кашля с выделением кровавой мокроты, глотание и разговор болезненны, голос грубеет. Часто затрудненное дыхание сопровождается свистящим шумом. Могут возникнуть цианоз и приступы удушья. Удушье обусловлено кровоизлиянием в трахею, отеком слизистой оболочки, смещением отломков хрящей, эмфиземой подкожной жировой клетчатки или клетчатки средостения. Диагноз ставят на основании наружного осмотра, пальпации и рентгенографии. Ларингоскопия обычно затруднена. При осмотре: резкая гиперемия, отечность и кровоизлияния, обрывки слизистой оболочки и смещение отломков хрящей.

Лечение. Необходимы покой и режим молчания, местно — холод на область шеи; дают глотать кусочки льда. Пострадавший подлежит срочной госпитализации. При открытых травмах гортани необходимо ввести противостолбнячную сыворотку по Безредке и анатоксин. Показано раннее наложение трахеостомы даже при нерезких явлениях стеноза для предупреждения эмфиземы средостения. После наложения трахеостомы необходимо удалить излившуюся в бронхи кровь. Чтобы предотвратить вторичное кровотечение, можно пользоваться тампонирующей канюлей или после ларингофиссуры произвести тампонаду гортани. С профилактической целью показана сульфаниламидо- и антибиотикотерапия. На гладкие резаные раны можно наложить первичный шов. При расстройствах глотания необходимо обеспечить питание через зонд и парентерально.

ТУБЕРКУЛЕЗ ГОРТАНИ является осложнением туберкулеза легких и встречается преимущественно у мужчин в возрасте 20—40 лет. Патологоанатомические изменения характеризуются образованием эпителиоидных бугорков. При развитии инфильтратов и творожистом распаде туберкулов возникают язвы. При распространении туберкулезного процесса глубоко поражаются надхрящница и хрящ.

Симптомы, течение зависят от процесса в легких. Наблюдается ухудшение при беременности, инфекционных заболеваниях.

Наиболее часто больные жалуются на различные расстройства голоса и боль, как самостоятельную, так и при глотании слюны и пищи, при разговоре, кашле. Боль в горле обусловлена поражением наружного кольца гортани. Стенотическое дыхание вследствие сужения голосовой щели бывает при инфильтративно-язвенном гранулирующем процессе или отеке подскладочного отдела, надгортанника, черпаловидных хрящей. Кашель не является характерным признаком туберкулеза гортани, поскольку зависит от изменений в легких. Поражение истинных голосовых складок выражается в гиперемии, шероховатости, утолщении и инфильтрации отдельных участков, главным

образом задней трети голосовых складок. Изъявление чаще определяют на внутренней или верхней поверхности истинных голосовых складок. Внутренние отделы гортани поражаются туберкулезным процессом значительно чаще, чем наружные.

Лечение. При продуктивных опухолевидных формах (туберкулемы) производят кюретаж, электрокоагуляцию. В комплексную терапию при парезах и параличах включают вибрационный массаж шеи в области гортани. При лечении дисфагии применяют внутрикожную новокаиновую блокаду шеи (см. *Болезни органов дыхания. Туберкулез* в главе 3).

ФАРИНГИТ — острое или хроническое воспаление слизистой оболочки глотки.

Фарингит острый редко бывает изолированным, чаще сочетается с острым воспалением верхних дыхательных путей (грипп, катар дыхательных путей, различные инфекционные заболевания). Изолированное поражение слизистой оболочки глотки может наблюдаться при непосредственном воздействии на нее раздражителей, таких, как длительное дыхание через рот и разговор на холоде, курение, алкоголь, горячая и холодная пища и др.

Симптомы, течение. Ощущение саднения, першения в глотке, небольшая боль при глотании (больше выражена при проглатывании слюны, при так называемом пустом глотке, чем при проглатывании пищи). Температура тела может быть субфебрильной. Общее состояние, как правило, страдает мало. При фарингоскопии слизистая оболочка глотки, включая небные миндалины, гиперемизована, местами на ней слизисто-гнойные налеты, иногда на задней стенке глотки выступают в виде красных зерен отдельные фолликулы, язычок отечный. У детей младшего возраста (до 2 лет) заболевание протекает более тяжело. Оно чаще сочетается с воспалением слизистой оболочки носоглотки и острым катаральным ринитом. Нарушается носовое дыхание. Острый фарингит следует дифференцировать с катаральной ангиной.

Лечение преимущественно местное — такое же, как при ангине.

Фарингит хронический. Различают атрофическую, катаральную и гипертрофическую формы. Развивается из острого фарингита, если долго не устраняют раздражители, действующие на слизистую оболочку глотки. Способствуют возникновению хронического фарингита насморк, тонзиллит, гнойные воспаления придаточных пазух носа, кариес зубов, нарушения обмена веществ, болезни сердца, легких, почек и др. **Фарингит хронический атрофический**, как правило, сочетается с атрофией слизистой оболочки носа (см. *Насморк атрофический*). **Симптомы:** ощущение сухости, першения, царапанья в горле, нередко сухой кашель, быстрая утомляемость голоса. При фарингоскопии слизистая оболочка задней стенки глотки выглядит сухой, истонченной, бледной, блестящей, как бы покрытой тонким слоем лака; часто она покрыта слизью, засыхающей в виде корок.

Лечение симптоматическое: полоскания щелочными растворами, масляные и щелочные ингаляции, смазывание слизистой оболочки раствором Люголя с глицерином. Внутрь — витамин А, йодистые препараты, например 3% раствор йодида калия.

Фарингит хронический катаральный и гипертрофический. **Симптомы:** ощущение першения, саднения, инородного тела в горле, умеренные боли при глотании; скопление в глотке большого количества вязкого слизистого отделяемого, особенно при гипертрофическом фарингите, что вызывает постоянную необходимость откашливаться и отхаркиваться. Откашливание особенно сильно по утрам и иногда сопровождается тошнотой и рвотой. При фарингоскопии: утолщение и разлитая гиперемия слизистой оболочки глотки; вязкий слизистый или слизисто-гнойный секрет на ней; выступают увеличенные отдельные группы фолликулов. Мягкое небо и язычок отечны и утолщены. При гипертрофической форме фарингита указанные симптомы выражены больше. Скопление и увеличение лимфоидной ткани задней стенки глотки, так называемых гранул, обозначают как «гранулезный фарингит», а гипертрофия лимфоидной ткани на боковых стенках глотки за задними небными дужками в виде ярко-красных валиков носит название «бокового фарингита». Этими терминами обозначают гипертрофические формы фарингита.

Лечение: полоскания щелочными растворами, ингаляции и пульверизации; смазывания слизистой оболочки глотки раствором Люголя с глицерином, 2–3% раствором колларгола или протаргола. При гипертрофической форме фарингита — прижигание гранул 5–10% раствором нитрата серебра, трихлоруксусной кислотой. В последние годы при выраженных гипертрофических формах фарингита с успехом применяют криотерапию.

ФАРИНГОМИКОЗ — поражение слизистой оболочки глотки грибом лептотриксом.

На поверхности слизистой оболочки задней стенки глотки, боковых валиков, в лакунах небных миндалин появляются беловатые плотные образования в виде шипов, плотно сидящих на основании. Они возникают вследствие усиленной пролиферации эпителия с ороговением. Эти шипы отчетливо видны при фарингоскопии. Фарингомикозу способствуют длительное нерациональное применение антибиотиков, хронический тонзиллит, гиповитаминозы.

Симптомы, течение хроническое, не беспокоящее больного; заболевание часто обнаруживается случайно при осмотре глотки. Лишь иногда больной указывает на неприятное ощущение чего-то постороннего в горле. При лабораторном исследовании находят в плотных шипах грибы лептотрикса.

Лечение. Смазывание слизистой оболочки глотки и миндалин раствором Люголя с глицерином. Полоскание горла и промывание лакун 0,1% водным раствором хинозола (2 раза в неделю, всего 8–10 раз). При сопутствующем хроническом тонзиллите показано удаление миндалин.

ФИБРОМА НОСОГЛОТКИ — наиболее частая опухоль носоглотки. Гистологически она относится к доброкачественным новообразованиям, однако безудержный рост с деструкцией окружающих тканей, в том числе костных, склонность к рецидивам после удаления, частые, иногда угрожающие жизни кровотечения дают основание клинически трактовать эту опухоль как злокачественную. Исходным местом фибромы чаще всего являются свод носоглотки и задняя стенка глотки, направление роста — в полость глотки, носа и его придаточных пазух, в глазницу, заскуловую область, реже — в полость черепа. Опухоль возникает, как правило, у мальчиков в возрасте 10–13 лет. После 24–25 лет рост опухоли прекращается и она подвергается обратному развитию.

Симптомы, течение: односторонняя заложенность носа, затем через 5–6 мес носовое дыхание выключается полностью с обеих сторон, появляется закрытая гнусавость. Может быть резкая анемия как результат повторных носовых кровотечений, характерных для данного заболевания. При распространенной опухоли в зависимости от направления ее роста могут возникнуть экзофтальм, выпячивание мягкого и твердого неба, деформация наружного носа и другие признаки. Прорастание опухоли в полость черепа грозит жизни больного. Диагноз ставят с помощью передней и задней риноскопии, пальпации носоглотки. Распространенность процесса уточняют рентгенологическим методом, включая и томографию. Дифференциальный диагноз проводят с аденоидами и злокачественными опухолями, в отличие от которых при фиброме носоглотки нет метастазов и изъязвлений. Лечение чаще хирургическое.

ФУРУНКУЛ ПРЕДДВЕРИЯ НОСА. Возникает как результат травмы и расчесов, наносимых самим больным обычно пальцем, с занесением стафилококковой инфекции в сальные железы и волосяные фолликулы, расположенные у входа в нос. Особенно часто наблюдаются у лиц, склонных к общему фурункулезу.

Симптомы, течение: сильная боль, часто отдающая в висок, зубы, глаз. Кожа на кончике и крыле носа отекает, гиперемирована, напряжена и очень болезненна при дотрагивании. Температура тела может быть повышенной. Воспалительный отек может распространиться на окружающие ткани лица. Иногда наблюдаются тяжелые осложнения (тромбоз венозного синуса), особенно после прокалывания или выдавливания фурункула, что совершенно недопустимо, так как ведет к распространению инфекции по кровеносным сосудам в полость черепа.

Лечение консервативное. При начинающемся фурункулезе закладывают в нос 10% синтомициновую эмульсию или марлевую турунду, смоченную раствором буrowsкой жидкости (через каждые 3–4 ч). При фурункулезе необходимы покой, антибиотикотерапия. Применяют также УВЧ-терапию, аутогемотерапию, общеукрепляющее лечение, гамма-глобулин, стафилококковый анатоксин.

АМБЛИОПИЯ — понижение зрения без видимой анатомической или рефракционной основы.

Амблиопия дисбинокулярная. Этиология. Расстройство бинокулярного зрения при содружественном косоглазии. Патогенез: стойкое торможение зрительных восприятий постоянно косящего глаза. Симптомы: понижение остроты центрального зрения, обычно значительное, частое нарушение зрительной фиксации. Очки зрения не улучшают. Указанные нарушения постепенно приобретают все более стойкий, в ряде случаев необратимый характер. Объективно каких-либо изменений преломляющих сред и дна глаза нет. Диагноз основывается на исключении других причин понижения остроты зрения. Лечение. Постоянное и длительное (не менее 4 мес) выключение ведущего глаза. Упражнения для тренировки амблиопичного глаза (вышивание, рисование, игра в мозаику и др.). При отсутствии успеха, а также при нецентральной фиксации у детей 6 лет и старше — комплексное лечение в специальных кабинетах. Прогноз. При центральной фиксации своевременное лечение, как правило, приводит к повышению остроты зрения. При нецентральной фиксации это удастся далеко не всегда. Профилактика: раннее выключение из акта зрения ведущего глаза при монолатеральном косоглазии.

Амблиопия истерическая. Этиология. Торможение зрительного восприятия в коре головного мозга. Симптомы, течение: внезапное понижение остроты зрения, как правило двустороннее, которое может сопровождаться концентрическим сужением поля зрения, появлением скотом, гемианопсией. Зрение остается пониженным от нескольких часов до многих месяцев. Нелегко отличить от симуляции.

Лечение: психотерапия, седативные средства.

Амблиопия обскуационная. Этиология. Помутнение роговицы и хрусталика, обычно врожденное или рано приобретенное. Патогенез: функциональная недеятельность глаз и связанная с ней задержка развития зрительного анализатора. Характерна низкая острота зрения, несмотря на устранение помутнений и отсутствие выраженных анатомических изменений глазного дна.

Профилактика и лечение. Операция кератопластики или экстракции катаракты в раннем возрасте. Для улучшения зрения — раздражение сетчатки светом, упражнения для тренировки амблиопичного глаза. Прогноз: на значительное улучшение зрения рассчитывать нельзя, так как его понижение обусловлено не только функциональными, но и анатомическими причинами.

Астенопия — быстро наступающее утомление глаз во время зрительной работы.

Астенопия аккомодативная. Этиология, патогенез: некорригированная гиперметропия, пресбиопия, астигматизм; слабость цилиарной мышцы. Наступает утомление цилиарной мышцы вследствие ее чрезмерного напряжения; ослаблению цилиарной мышцы способствуют общие заболевания организма и интоксикации. Симптомы. Чувство утомления и тяжести в глазах. После длительной работы на близком расстоянии — головная боль и боли в глазах, смазывание контуров рассматриваемых деталей или букв читаемого текста. У лиц старше 40 лет явления астенопии обычно усиливаются из-за возрастного ослабления аккомодации. Диагноз основывается на характерных жалобах, результатах определения рефракции и состояния аккомодации. Выявление гиперметропии средней и высокой степени, астигматизма или слабости цилиарной мышцы делает диагноз несомненным.

Профилактика и лечение. Возможно раннее назначение корригирующих очков при гиперметропии, пресбиопии и астигматизме. Дети должны носить очки постоянно, взрослые — обычно только во время чтения или письма. Хорошее, равномерное освещение во время зрительной работы на близком расстоянии, частый отдых для глаз. Общеукрепляющее лечение (совместно с невропатологом и терапевтом). При слабости цилиарной мышцы — ее тренировки. Прогноз: лечение приводит, как правило, к устранению астенопических явлений.

Астенопия мышечная. Этиология, патогенез: миопия, гетерофория, слабость конвергенции, недостаточность фузионных резервов; нередко сочетание этих причин.

При некорригированной миопии работа на близком расстоянии совершается почти без напряжения цилиарной мышцы, но требует конвергенции. В результате диссоциации между аккомодацией и конвергенцией появляются слабость, быстрое утомление внутренних прямых мышц. При гетерофории и ослабленной фузионной способности астенотические явления возникают вследствие нервно-мышечного перенапряжения для преодоления тенденции к отклонению одного глаза.

Симптомы, течение. Жалобы на утомление глаз, боли в глазах и головные боли, переходящую диплопию при зрительной работе на близком расстоянии. Эти явления быстро устраняются, если прикрыть один глаз. Если своевременно не принять лечебные меры, то бинокулярное зрение нарушается и может появиться косоглазие. Диагноз основывается на характерных жалобах, выявлении миопии или гетерофории. Необходимо также исследовать фузионные резервы.

Профилактика и лечение. Возможно ранняя оптическая коррекция миопии. Создание благоприятных гигиенических условий зрительной работы. Упражнения (на синоптофоре или с помощью призм) для развития конвергенции и нормальной амплитуды фузии. При высоких степенях гетерофории — ношение очков с призмами, направленными вершиной в сторону отклонения глаза. Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

АСТИГМАТИЗМ — сочетание в одном глазу различных видов аметропии или различных степеней одного вида аметропии.

Этиология, патогенез. Аномалия строения глаз — радиус кривизны роговицы (редко хрусталика) в различных меридианах оказывается неодинаковым. На двух главных взаимно перпендикулярных меридианах наиболее сильная и наиболее слабая преломляющая способность. В результате этого изображения предметов на сетчатке всегда бывают нечеткими, искаженными. Иногда астигматизм развивается после операций, болезней роговицы, ранений глаз. Различают следующие его виды: **простой астигматизм** — в одном из главных меридианов эмметропия, в другом — миопия или гиперметропия; **сложный астигматизм** — в обоих главных меридианах аметропия одинакового вида, но различной степени; **смешанный астигматизм** — в одном из главных меридианов миопия, в другом — гиперметропия.

Симптомы: понижение зрения, иногда видение предметов искривленными, быстрое утомление глаз при работе, головные боли. При исследовании отмечается разница в преломляющей силе глаза в разных меридианах. Диагноз основывается на определении рефракции в главных преломляющих меридианах.

Лечение: постоянное ношение очков с астигматическими линзами. **Прогноз:** при правильной коррекции сохраняются высокая острота зрения и хорошая работоспособность.

АТРОФИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА. **Этиология:** заболевания зрительного нерва и сетчатки, заболевания головного мозга, его оболочек и сосудов, общие интоксикации, наследственные причины. **Патогенез:** деструкции нервных волокон, замещение их глиозной и соединительной тканью.

Симптомы, течение. Различают первичную и вторичную, частичную и полную, стационарную и прогрессирующую атрофию зрительного нерва. При первичной атрофии диск зрительного нерва бледный с четкими границами, отмечается образование плоской экскавации, сужение артериальных сосудов сетчатки. Зрение снижено. Поле зрения концентрически сужено, выявляются скотомы. В ранней стадии вторичной атрофии, которая возникает после воспаления или застойных явлений, бледный диск зрительного нерва имеет нечеткие границы, несколько проминирует, вены сетчатки расширены. В поздней стадии процесса картина напоминает первичную атрофию. При частичной атрофии функциональные и офтальмоскопические изменения менее выражены, чем при полной атрофии. Прогрессирующая атрофия характеризуется неуклонным снижением зрения, стационарная — стабилизацией зрительных функций. Диагноз основывается на характерной офтальмоскопической картине и нарушении зрительных функций.

Лечение. Общая терапия в зависимости от основного заболевания. Для улучшения питания зрительного нерва назначают никотиновую кислоту — 1 мл 1% раствора в/в (вместе с глюкозой) ежедневно в течение 10–15 дней или внутрь по 0,05 г 3 раза в день после еды. Используют также никотин (1 таблетка 3 раза в день), но-шпу внутрь по 0,04 г или в/м в виде 2% раствора по 1–2 мл, дибазол внутрь по 0,02 г или в виде внутримышечных инъекций 0,5–1% раствора по 1–2 мл ежедневно, никсигин по 0,25 г 2–3 раза в день, нитрат натрия п/к в растворах восходящей концентрации от 2 до 10% по 0,2–0,5–1 мл. Концентрацию раствора повышают через каждые 3 инъекции (на курс лечения 30 инъекций). Применяют 0,1% раствор нитрата стрихнина по 1 мл в виде инъекций под кожу виска по 0,5 мл (всего 20–25 инъекций), биогенные стимуляторы (алоз, ФибС и др.) по 1 мл п/к, 30 инъекций на курс, внутривенные вливания 10% раствора йодида натрия, витамины В₁ и В₁₂ в обычных дозах внутрь или в/м, глутаминовую кислоту по 0,5 г 2–4 раза в день перед едой в

течение 2 мес, липоцеребрин по 0,5 г 2—3 раза в день. Полезны гемотрансфузии, оксигенотерапия, ультразвуковая терапия. Прогноз серьезный. На сохранение зрения можно рассчитывать при стабилизации частичной атрофии.

БЛЕФАРИТ — воспаление края век. Этиология многообразна: хронические инфекционные и инфекционно-аллергические заболевания, гиповитаминозы, анемии, глистные инвазии, болезни желудочно-кишечного тракта, зубов, носоглотки. Предрасполагающими факторами являются некорригированные аметропии, хронические конъюнктивиты, заболевания слезных путей, воздействие ветра, пыли, дыма.

Симптомы, течение. Различают блефарит простой, или чешуйчатый, язвенный и мейбомиевый. При простом блефарите края век незначительно гиперемированы, иногда несколько утолщены, покрыты мелкими серовато-беловатыми чешуйками. Ощущается зуд в веках. Для язвенного блефарита характерно образование на краю века гнойных корочек, после удаления которых обнажаются кровоточащие язвочки. Их рубцевание ведет к выпадению ресниц, их неправильному росту. При мейбомиевом блефарите края век гиперемированы, утолщены, кажутся промасленными. При надавливании на хрящ выделяется маслянистый секрет. Течение заболевания хроническое, длительное.

Лечение. Общеоздоровительные меры после тщательного обследования больного. Богатая витаминами пища. Создание гигиенических условий труда и быта. Правильная коррекция аметропий. При простом блефарите после удаления чешуек ватным тампоном смазывают край века 1% раствором бриллиантового зеленого или втирают 1% желтую ртутную мазь, 30% мазь сульфацил-натрия.

Для снятия корочек при язвенном блефарите предварительно накладывают на глаза компресс с рыбьим жиром, маслом или мазью. Обнажившиеся язвочки в течение 3—5 дней ежедневно смазывают 1% раствором бриллиантового зеленого, 5% раствором нитрата серебра, а в последующем 30% мазью сульфацил-натрия и другими мазями с сульфаниламидами и антибиотиками. В упорных случаях язвенного блефарита проводят аутогемотерапию, физиотерапевтическое лечение, облучение лучами Букки с защитой глазного яблока протезом.

При мейбомиевом блефарите выдавливают секрет мейбомиевых желез через кожу века, подложив под него после местной анестезии стеклянную палочку (процедуры через 1—2 дня, на курс 15—20 сеансов массажа). Непосредственно после массажа и обезжиривания эфиром или спиртом края век смазывают 30% раствором сульфацил-натрия или 1% раствором бриллиантового зеленого. **Прогноз.** Систематическое лечение блефарита обычно ведет только к периодическому улучшению.

БЛИЗОРУКОСТЬ (миопия). Вид аметропии, при котором параллельные лучи, идущие от расположенных вдали предметов, соединяются впереди сетчатки.

Этиология, патогенез. Миопия чаще всего обусловлена удлинением переднезадней оси глаза, реже — чрезмерной преломляющей силой его оптических сред. Развитию близорукости способствуют напряженная зрительная работа на близком расстоянии при ослабленной аккомодации и наследственное предрасположение. При слабости склеры происходит прогрессирующее растяжение глазного яблока, которое ведет к патологическим изменениям в сосудистой и сетчатой оболочках. Ослабление аккомодации и растяжение склеры могут возникать под влиянием общих инфекций и интоксикаций, эндокринных сдвигов и нарушений обмена веществ.

Симптомы, течение. Понижение остроты зрения, особенно вдаль. Зрение улучшается от приставления к глазам отрицательных линз. При работе на близком расстоянии могут возникать боли в глазах, в области лба и висков. Обычно начинается развиваться в начальных классах школы. Степень близорукости в дальнейшем нередко постепенно увеличивается до 18—20-летнего возраста. В ряде случаев удлинение глазного яблока может принимать патологический характер, вызывая дегенерацию и повторные кровоизлияния в области желтого пятна, разрывы сетчатой оболочки и ее отслойку, помутнение стекловидного тела. При своевременно не скорректированной очками близорукости вследствие чрезмерной работы внутренних прямых мышц и отсутствия импульса к аккомодации бинокулярное зрение может расстроиться и появиться расходящееся косоглазие.

Диагноз основывается на определении рефракции после закапывания в конъюнктивальный мешок 0,5—1% раствора сульфата атропина 2 раза в день — утром и вечером — на протяжении 6 дней.

Лечение. При слабой и средней степени близорукости, как правило, — полная оптическая коррекция для дали и более слабые (на 1—3 дптр) линзы для работы на близком расстоянии. При высокой степени близорукости постоянная коррекция, величина которой для дали и для близи определяется по переносимости. Упражнения для цилиарной мышцы с целью улучшения аккомодационной способности. Тщательное соблюдение гигиены зрения в школе и дома (достаточное освещение рабочего места, правильная посадка при чтении и письме и др.), систематические занятия

физической культурой и спортом (по назначению врача!), правильный режим дня, частое чередование зрительной нагрузки с отдыхом для глаз (через каждые 30—40 мин занятий 10—15 мин отдыха, лучше на свежем воздухе). При быстром прогрессировании близорукости медикаментозное лечение — глюконат кальция по 0,5 г 3—6 раз в день в течение 10 дней, тканевые препараты, лучше взвесь плаценты по 1 мл п/к 1 раз в 7—10 дней, на курс 3—4 инъекции (тканевые препараты не следует назначать в период полового созревания). Для профилактики и лечения геморрагий рутин по 0,02 г с аскорбиновой кислотой по 0,05—0,1 г 2—3 раза в день или аскорутин по 0,05 г 2—3 раза в день в течение 3—4 нед, аминкапроновая кислота по 0,5 г 2—3 раза в день в течение 3—5 дней. При хориоретинальных осложнениях рибофлавин по 0,002—0,005 г 2—3 раза в день в течение 1—1½ мес, подконъюнктивальные инъекции 0,2% раствора АТФ по 0,2 мл ежедневно или через день, 10—12 инъекций, теofilлин по 0,05—0,1 г с никотиновой кислотой по 0,02—0,1 г 2—3 раза в день 2—3 дня подряд с перерывом на 2—3 дня, всего на протяжении 10—15 дней. При появлении помутнений в стекловидном теле внутривенные вливания 20 мл 40% раствора глюкозы (20 вливаний), после этого по 0,3—1 г йодистого натрия 3—4 раза в день на протяжении 10—15 дней.

Прогноз. При стационарной неосложненной миопии зрение хорошо корригируется очками. Визуальный прогноз ухудшается при прогрессировании миопии и возникновении осложнений.

Профилактика. Общее укрепление организма. Ограничение зрительной работы на близком расстоянии. Соблюдение всех требований гигиены зрения. Тренировка цилиарной мышцы при ослабленной аккомодации. Устранение псевдомиопии.

ВЕСЕННИЙ КАТАР — хроническое воспаление конъюнктивы век и глазного яблока с сосочковыми разрастаниями, обостряющееся в весенне-летний период. Полагают, что в происхождении заболевания основную роль играют аллергические факторы, эндокринные расстройства и ультрафиолетовая радиация.

Симптомы. Светобоязнь, слезотечение, зуд в глазах. Различают конъюнктивальную, роговичную и смешанную формы заболевания. При конъюнктивальной форме соединительная оболочка хряща верхнего века имеет молочный оттенок и покрыта крупными уплощенными бледно-розовыми сосочковыми разрастаниями, напоминающими «булыжную мостовую». На конъюнктиве переходной складки и нижнего века они очень редки. Роговичная форма заболевания характеризуется появлением серовато-бледных стекловидных утолщений лимба, внутри от которых изредка встречаются нежные помутнения роговицы. Отделяемое незначительное или отсутствует. Течение длительное, с периодическими обострениями, преимущественно весной и летом. Заболевание, как правило, возникает в юношеском возрасте и спустя много лет затихает.

Лечение. Субъективное облегчение приносят инстилляции в конъюнктивальный мешок слабого раствора уксусной кислоты (2—3 капли разведенной уксусной кислоты на 10 мл дистиллированной воды несколько раз в день), 0,25% раствора сульфата цинка с добавлением 10 капель раствора адреналина 1:1000, 0,25% раствора дикаина по 1—2 капли 3—6 раз в день. Эффективно местное применение 1% эмульсии и мази кортизона, 0,5% адрезона и других кортикостероидов по несколько раз в день. Рекомендуются принимать внутрь 10% раствор хлорида кальция по 1 столовой ложке 3 раза в день или глюконат кальция по 0,5 г 3 раза в день перед едой, рибофлавин по 0,02 г 2—3 раза в день, димедрол по 0,05 г 2 раза в день, дипразин по 0,012—0,015 г 2—3 раза в день. В некоторых случаях наблюдается улучшение от рентгенотерапии. Прижигающие средства противопоказаны. Целесообразно ношение свето-защитных очков. Иногда приносит пользу перемена климата.

ВЫВИХ ХРУСТАЛИКА — полное (вывих) или частичное (подвывих) смещение хрусталика с места обычного положения. Этиология, патогенез: врожденное недоразвитие, слабость или частичное отсутствие цинновых связок. Разрыв последних при тупой травме или дегенерации их и стекловидного тела.

Симптомы, течение. При подвывихе хрусталика неравномерная передняя камера, более мелкая в стороне смещения, дрожание радужки, сдвиг рефракции в сторону миопии, понижение зрения. При офтальмоскопии видны край хрусталика и удвоенное изображение глазного дна. Вывих хрусталика в стекловидное тело сопровождается признаками афакии и может быть причиной иридоциклита или вторичной глаукомы. При вывихе хрусталика в переднюю камеру после тупой травмы он виден в очень глубокой передней камере в виде золотисто-маслянистой капли. Как правило, развивается вторичная глаукома.

Лечение. При подвывихе и неосложненном вывихе — назначение корригирующих линз, если они улучшают зрение. При осложненном вывихе — операция удаления хрусталика. **Прогноз.** При смещении хрусталика без осложнений коррекция значительно и стойко улучшает зрение. При осложненном вывихе прогноз определяется успешностью лечения и степенью изменений в глазу.

ВЫВОРОТ ВЕК. Этиология, патогенез. Рубцовый выворот образуется вследствие стягивания кожи века после ранений, ожогов, системной красной волчанки и других патологических процессов в этой области. Спастический выворот возникает в результате сокращения орбитальной части круговой мышцы глаза. Старческий выворот — следствие слабости этой мышцы. Паралитический выворот бывает только на нижнем веке и возникает при параличе лицевого нерва.

Симптомы, течение. Край века отстает от глаза или отвернут вниз, вследствие чего слезистая оболочка вывернута наружу. Она постепенно сохнет и гипертрофируется. Вместе с веком от глаза отходит слезная точка, что ведет к слезотечению и мацерации кожи. От несмыкания глазной щели может развиваться кератит с последующим помутнением роговицы.

Лечение. При спастическом вывороте — терапия, направленная на устранение его причины. При других видах выворота век — операция. Прогноз в отношении зрения благоприятный. Косметический эффект и восстановление слезоотведения зависят от вида и степени выворота, а также своевременности и правильности операции.

ГЕМАРАЛОПИЯ — расстройство сумеречного зрения. Этиология врожденной гемаралопии недостаточно выяснена. Причиной эссенциальной гемаралопии является авитаминоз или гиповитаминоз А, а также В₂ и РР. Симптоматическая гемаралопия наблюдается при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва. Патогенез: нарушается процесс восстановления зрительного пурпура.

Симптомы. Ослабление зрения и пространственной ориентации в сумерках. Понижение световой чувствительности, нарушение процесса темновой адаптации, изменения электроретинограммы, сужение полей зрения, особенно на цвета. Диагноз ставят на основании жалоб, клинической картины, исследования темновой адаптации и электроретинографии.

Лечение. Врожденная гемаралопия лечению не поддается. При симптоматической гемаралопии — лечение основного заболевания. При эссенциальной гемаралопии внутрь витамин А: взрослым до 50 000—100 000 МЕ/сут, детям от 1000 до 5000 МЕ/сут; одновременно рибофлавин до 0,02 г/сут. Прогноз. При врожденной гемаралопии понижение зрения стойкое. В случае эссенциальной гемаралопии прогноз благоприятный, при симптоматической гемаралопии он зависит от течения и исхода основного заболевания.

ГЛАУКОМА — хроническое заболевание глаз с постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления, особой формой атрофии зрительного нерва (глаукоматозная экскавация) и изменениями поля зрения. Различают глаукому первичную, вторичную и врожденную.

Этиология, патогенез. Развитию первичной глаукомы предшествуют трофические расстройства в тканях переднего отдела глаза, особенно в его дренажной системе, обусловленные изменениями сосудистой системы и гемодинамики глаза, а также общими патологическими сдвигами. Это вызывает нарушение циркуляции водянистой влаги и ведет к повышению офтальмотонуса. Его высокий уровень служит причиной вторичных трофических изменений в тканях глаза. Снижение зрения связано с гибелью функциональных элементов сетчатки и зрительного нерва. Заболевание обычно развивается у лиц старше 40 лет. При вторичной глаукоме изменения в путях оттока внутриглазной жидкости, ведущие к повышению офтальмотонуса, вызваны различными заболеваниями глаза (воспалительные и дегенеративные заболевания оболочки глаза, патология хрусталика, последствия травм глаза и др.). При врожденной глаукоме повышение внутриглазного давления возникает главным образом из-за нарушения оттока внутриглазной жидкости вследствие закрытия камерного угла мезодермальной тканью.

Симптомы, течение. Различают две основные формы первичной глаукомы — открытоугольную и закрытоугольную.

Открытоугольная глаукома связана с прогрессирующими дегенеративными изменениями в дренажной системе глаза. Заболевание обычно развивается незаметно для больного. Субъективные ощущения у большинства больных отсутствуют. Иногда бывают жалобы на чувство полноты в глазах, головную боль, затуманивание зрения, появление радужных кругов при взгляде на свет. Очень скудные и видимые изменения в глазу. Могут обнаруживаться расширения передних цилиарных артерий (симптом кобры), при биомикроскопии — дистрофия радужной оболочки и нарушение целостности пигментной каймы по краю зрачка. При гониоскопии угол открыт. Повышение внутриглазного давления в начальной стадии болезни непостоянно и часто выявляется только при суточной тонометрии, компрессионно-тонометрических и тонографических исследованиях. Экскавация зрительного нерва и изменения поля зрения возникают спустя несколько лет. Зрение постепенно ухудшается вплоть до слепоты.

Закрытоугольная глаукома обусловлена блокадой угла передней камеры корнем радужной оболочки. Для нее характерны жалобы больного на боли в глазу и голов-

ные боли, затуманивание зрения, появление радужных кругов вокруг источника света и стойкие явления в переднем отрезке глаза. Нередко заболевание начинается с острого или подострого приступа. Приступ сопровождается острыми болями в области глаза и головы, общим недомоганием, нередко тошнотой и рвотой. Отмечается выраженная инъекция передних цилиарных артерий. Роговая оболочка отечная, камера мелкая, зрачок расширен. Возможны отек радужки, образование задних синехий и гониосинехий. Глазное дно видно в тумане, диск зрительного нерва отечный, с нечеткими контурами. При гониоскопии угол камеры полностью закрыт. Внутриглазное давление повышается до 60–80 мм рт. ст. Зрение резко понижается.

При **вторичной глаукоме** повышение внутриглазного давления и связанные с ним изменения сочетаются с разнообразной клинической картиной основного заболевания. При **врожденной глаукоме** вначале отмечаются светобоязнь, слезотечение, тусклость роговицы, а затем растяжение оболочек глазного яблока и связанные с ним изменения (увеличение диаметра роговицы, полосчатые помутнения на ее задней поверхности, углубление передней камеры, атрофия радужной оболочки, расширение зрачка). В развитой стадии болезни наступает экскавация зрительного нерва и его атрофия.

В начальной стадии диагноз глаукомы основывается на данных суточной тонометрии, эластотонометрии, нагрузочных и разгрузочных проб. Острый приступ дифференцируют с иритом. Основное отличие: при ирите узость зрачка, нормальные роговица и глубина передней камеры, значительная цилиарная инъекция, нормальное, пониженное, редко слегка повышенное внутриглазное давление.

Лечение. Основная задача — понижение внутриглазного давления. При остром приступе применяют литическую смесь, состоящую из аминазина (контроль за АД!), димедрола и промедола, вводимых в/м в одном шприце. Одновременно дают 0,25 г фонурита или диамокса (если нет заболевания почек), раствор мочевины или 50 % раствор глицерина (последний из расчета 1,5 г/кг массы больного). Пиявки на область виска, солевое слабительное, горячие ножные ванны. В глаз частые инстиляции 2 % раствора пилокарпина, 0,02 % раствора фосфакола, 0,005 % и 0,01 % раствора армина. На ночь 2 % пилокарпиновая мазь за веки. Если приступ не купируется, то показана операция. При хроническом течении процесса наряду с миотическими средствами общее лечение: нейрорегулирующие средства — пропазин, резерпин (0,1 мг 2 раза в день в течение нескольких месяцев с небольшими перерывами под контролем АД), бромиды. Противосклеротическая терапия — йодистые препараты, метионин, липокаин, лецитин, витамины, биогенные стимуляторы в небольших дозах. Показания к хирургическому лечению возникают тогда, когда повышенный офтальмотонус не понижается при применении медикаментозных средств. При вторичной глаукоме, помимо этого, проводят лечение основного заболевания и его осложнений.

Большую роль играют соблюдение общего щадящего режима, диета с ограничением жидкости (5–6 стаканов в день), поваренной соли и экстрактивных веществ, исключение из рациона крепкого чая, кофе, спиртных напитков; отказ от курения. Показано курортное лечение в условиях кардиологического санатория. Общие бальнеологические процедуры назначают лишь при начальной компенсированной глаукоме. Лечение врожденной глаукомы — хирургическое. Медикаментозное лечение имеет вспомогательное значение.

Прогноз. При первичной глаукоме в случае своевременного и правильного лечения — благоприятный, при вторичной глаукоме прогноз зависит от своевременного устранения причины повышения офтальмотонуса и успешности лечения основного заболевания. Ранняя и правильно проведенная операция позволяет надолго сохранить зрение при врожденной глаукоме.

Профилактика. Тщательные профилактические осмотры глаз у лиц в возрасте 40 лет и старше. Индивидуальная профилактика: избегать излишних волнений, а также моментов, способствующих повышению АД. Для предупреждения вторичной глаукомы — своевременное и правильное лечение заболеваний глаз, которые могут привести к повышению офтальмотонуса.

ДАКРИОЦИСТИТ — воспаление слезного мешка, обычно хроническое. В отдельную форму выделяют дакриоцистит новорожденных.

Этиология и патогенез. Сужение или закупорка слезно-носового канала вследствие воспалительных процессов в полости носа, его придаточных пазухах, в костях, окружающих слезный мешок, что способствует задержке и развитию в нем патогенных микробов и приводит к воспалению его слизистой оболочки. Дакриоцистит у новорожденных обычно возникает из-за сохранения зародышевой пленки, закрывающей нижний отдел слезно-носового канала.

Симптомы, течение. В области слезного мешка — припухлость без воспалительных явлений. При надавливании на нее из слезных точек появляется слизисто-

гнойное или гнойное отделяемое. Промывная жидкость в нос не проходит. Длительно текущий дакриоцистит может привести к растяжению слезного мешка — эктазии. Хронический дакриоцистит иногда осложняется острым воспалением слезного мешка в виде абсцесса или флегмоны. При остром дакриоцистите имеется болезненный инфильтрат в области слезного мешка.

Лечение хронического дакриоцистита хирургическое — дакриоцисториностомия. При остром дакриоцистите — противовоспалительная терапия, после стихания воспалительных явлений — операция. При дакриоцистите новорожденных показаны нисходящий массаж, промывание слезных путей, при отсутствии эффекта — зондирование слезно-носового канала. Прогноз, как правило, благоприятный.

ДАЛЬНОЗОРКОСТЬ (гиперметропия) — вид аметропии, при котором параллельные лучи, идущие от расположенных вдаль предметов, соединяются позади сетчатки. Дальнозоркость слабой степени (до 3 дптр) является нормальной рефракцией. Дальнозоркость средней (3,5–6 дптр) и высокой (более 6 дптр) степени следует рассматривать как следствие задержки роста глазного яблока, причина которой еще недостаточно ясна.

Понижение зрения обычно отмечается только при дальнозоркости средней и особенно высокой степени. Зрение улучшается от приставления к глазу положительных линз. У взрослых степень гиперметропии обычно не меняется, но зрение, особенно вблизи, с возрастом ухудшается в связи с ослаблением аккомодации (см. *Пресбиопия*). Диагноз у детей основывается на определении рефракции после закапывания в конъюнктивальный мешок 0,5–1% раствора сульфата атропина 2 раза в день в течение 3–6 дней. У взрослых, как правило, рефракцию определяют субъективно.

Лечение. В дошкольном возрасте необходима постоянная коррекция положительными линзами даже небольшой степени гиперметропии. Школьникам и взрослым при средней степени гиперметропии назначают очки для работы на близком расстоянии, а при высокой степени — для постоянного ношения. При правильной оптической коррекции сохраняются хорошее зрение и трудоспособность.

ЗАСТОЙНЫЙ ДИСК ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА — невоспалительный отек диска зрительного нерва. Этиология. Заболевания ЦНС, сопровождающиеся повышением внутричерепного давления. Патогенез. Затруднение оттока жидкости в полость черепа по межоболочечным пространствам зрительного нерва. Симптомы: диск зрительного нерва увеличен, протинирует в стекловидное тело, его границы не определяются; вены в области диска расширены, извиты, артерии сужены. Слепое пятно увеличено. Острота зрения и поле зрения долго остаются нормальными. Их прогрессивное ухудшение отмечается по мере перехода процесса в атрофию зрительного нерва. Диагноз основывается на результатах офтальмо-, невро- и рентгенологического исследований.

Лечение направлено на устранение причины, вызвавшей застойный диск. Для уменьшения отека — осмотерапия и дегидратационная терапия. При развитии атрофии зрительного нерва соответствующее лечение. Прогноз всегда серьезный и определяется возможностями своевременного устранения основной причины заболевания.

ИРИТ — воспаление радужной оболочки или радужной оболочки и цилиарного тела (иридоциклит). Этиология. Ревматизм, грипп, туберкулез, сифилис, лептоспироз, бруцеллез, гонококковая инфекция, болезни обмена веществ, фокальные инфекции, ранения глаз, операции на глазном яблоке, гнойные процессы в роговой оболочке. Патогенез. Воздействие возбудителя или его токсинов на передний отдел увеального тракта; реакция радужной оболочки и цилиарного тела, находящихся в состоянии сенсibilизации, на действие микробного или аутоиммунного антигена. Заболевание, как правило, протекает в виде иридоциклита. Изолированное поражение радужной оболочки встречается крайне редко.

Симптомы: боль, усиливающаяся при пальпации глаза; перикорнеальная или смешанная инъекция глазного яблока. Радужная оболочка отечна, зеленоватого или ржавого цвета, ее рисунок стусшеван. Зрачок сужен, реакция на свет замедлена. На поверхности радужной оболочки и на задней поверхности роговицы отложения экссудата — преципитаты. Влага передней камеры нередко мутнеет, на ее дне образуется скопление гнойных клеток (гипопион-ирит). Иногда бывают кровоизлияния на поверхности радужной оболочки и осаждение крови на дно камеры в виде гифемы. Между зрачковым краем радужной оболочки и передней капсулой хрусталика образуются спайки — синехии. Течение иридоциклита может быть острым и хроническим. Продолжительность острых форм обычно 3–6 нед, хронических — несколько месяцев со склонностью к рецидивам, особенно в холодное время года. При изменениях в преломляющих средах глаза острота зрения снижается.

Диагноз. Острый иридоциклит отличается от острого конъюнктивита отсутствием отделяемого, наличием перикорнеальной инъекции глазного яблока, изменением радужной оболочки, зрачка. Важно отличить острый иридоциклит от острого приступа глаукомы,

при котором внутриглазное давление повышено, роговица мутна, отечна, имеется застойная, а не воспалительная, инъекция сосудов, зрачок (до применения миотических средств) расширен, передняя камера мелковата, боли локализируются не в самом глазу, а в соответствующей половине головы.

Лечение основного заболевания, вызвавшего иридоциклит. Раннее назначение мидриатических средств — инстилляций 1 % раствора сульфата атропина 4–6 раз в день, на ночь 1 % атропиновая мазь. Для лучшего расширения зрачка за нижнее веко закладывают тампон, смоченный 0,1 % раствором адреналина гидрохлорида и 1 % раствором кокаина гидрохлорида, на 15–20 мин, 1–2 раза в день, применяют электрофорез атропина или закладывают за нижнее веко 1–2 кристалликов (!) сухого атропина. На глаз показано тепло, на кожу виска ставят пиявки. В остром периоде — инстилляций 1 % эмульсии гидрокортизона 4–5 раз в день, закладывая 0,5 % гидрокортизоновой мази 3–4 раза в день, субконъюнктивальные инъекции 0,2 мл 0,5–1 % эмульсии кортизона или гидрокортизона 1–2 раза в неделю. Для уменьшения воспалительных явлений, рассасывания экссудата, устранения свежих синехий — папаин в виде субконъюнктивальных инъекций (1–2 мг препарата в изотоническом растворе хлорида натрия, от 2 до 15 инъекций) или электрофореза.

Проводят общее противоаллергическое и противовоспалительное лечение. Внутрь будадрион по 0,15 г или реопирин по 0,25 г 3 раза в день в течение 10 дней с исследованием крови через 5 дней, салициламид по 0,5–1 г 6–8 раз в день после еды; препараты кальция внутрь, в/м и в/в; димедрол по 0,03 г 2–3 раза в день, пипольфен по 0,025 г 2–3 раза в день. При токсико-аллергических процессах внутри кортикостероиды. В случаях острых гнойных иридоциклитов — антибиотики и сульфаниламиды, витамины С, В₁, В₂, В₆, РР. При иридоциклитах туберкулезной, сифилитической, ревматической этиологии — специфическое лечение.

Прогноз. Острые формы заканчиваются обычно в течение 3–6 нед, хронические продолжаются несколько месяцев, склонны к рецидивам, особенно в холодное время года. Степень понижения зрения зависит от тяжести процесса и изменений в преломляющих средах глаза.

КАТАРАКТА — помутнение вещества или капсулы хрусталика. Этиология: обменные нарушения, токсические и радиационные воздействия, наследственный фактор, травма, заболевания внутренних оболочек глаза.

Симптомы, течение разнообразны. Различают врожденные и приобретенные катаракты, непрогрессирующие (стационарные) и прогрессирующие. Врожденные катаракты обычно не прогрессируют. По локализации помутнения различают капсулярные, кортикальные, окологдерные или слоистые, ядерные и полные катаракты. Нежные помутнения в начальных стадиях катаракты можно обнаружить только при исследовании в проходящем свете или с помощью биомикроскопии. При развитой катаракте область зрачка сероватая, серовато-белая, молочно-белая. Степень понижения остроты зрения зависит от интенсивности помутнения и при полной катаракте достигает светоощущения. Для прогноза важно определение функциональной способности сетчатки и зрительного нерва.

Лечение в основном хирургическое. Для задержки развития старческой катаракты применяют медикаменты — вицеин, витайодурол и витафакол.

Прогноз. При приобретенных катарактах и сохранности функции нервно-рецепторного аппарата — благоприятный. Стационарные катаракты, существенно не влияющие на остроту зрения, лечения не требуют. Визуальный исход при врожденной катаракте, которая обычно сочетается с изменениями в нервно-рецепторном аппарате, значительно хуже, чем при приобретенной катаракте.

КЕРАТИТ — воспаление роговой оболочки глаза.

Этиология, патогенез. Возникает под влиянием экзогенных (пневмококк, гонококк, стафилококк, стрептококк, вирус герпеса, аденовирус, грибы и др.) или эндогенных (туберкулез, сифилис и др.) инфекционных факторов.

Экзогенные кератиты могут развиваться при конъюнктивитах вследствие нарушения питания роговицы из-за сдавления краевой сосудистой сети отечной конъюнктивой, токсического действия конъюнктивального секрета на роговицу и проникновения в ее ткань возбудителя заболевания. При мелких дефектах роговицы возбудителем кератита могут быть микробы, выделяющиеся из слезного мешка при дакриоциститах, или микробы нормальной конъюнктивы. Особую и редкую форму экзогенного кератита представляет высыхание и вторичное инфицирование роговицы в случае лагофтальма. Эндогенные кератиты обусловлены попаданием в глаз гематогенным путем самого возбудителя, токсических продуктов его жизнедеятельности и распада или возникают вследствие аллергических реакций, нарушения обмена и трофики роговицы при поражении гассерова узла или первой ветви тройничного нерва и при авитаминозах.

Симптомы: светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, выраженная перикорнеальная или смешанная инъекция, нарушение прозрачности роговицы. В ней возникает

инфильтраты: точечные, узелковые, линейные, полиморфные, изолированные или слившиеся, ограниченные или диффузные, поверхностные или глубокие. Роговица становится тусклой, матовой, шероховатой. В ее ткани часто развиваются сосуды — поверхностные, идущие из конъюнктивы, и глубокие, эписклерального или склерального происхождения. Чувствительность роговицы снижена или отсутствует. Инфильтраты бесследно рассасываются или на их месте формируются стойкие помутнения различной интенсивности. Возможно образование язвы роговицы. При нейропарасимпатическом кератите раздражения глаза нет или оно слабо выражено. Отмечается резкое понижение, иногда полная потеря тактильной чувствительности роговицы. Нередко присоединяются невралгические боли.

Туберкулезно-аллергическое воспаление роговицы обычно протекает в виде фликтенулезного кератита: у лимба появляются сероватые полупрозрачные возвышения — фликтены, к которым подходит пучок сосудов. При диссеминации туберкулезной инфекции наблюдается глубокий диффузный кератит — на фоне распространенного гомогенного помутнения в глубоких слоях роговицы имеются желтовато-серые небольшие очаги густой инфильтрации, глубокие сосуды. Часты явления ирита. Клиническим многообразием отличаются герпетические заболевания роговицы. Они разделяются на поверхностные и глубокие и могут протекать в виде точечного, везикулезного, древовидного, краевого, язвенного, дисковидного, буллезного и полиморфного кератита. Нередко процесс имеет вид тяжелого вялотекущего кератоиридоциклита. Регенерация роговицы замедлена.

При паренхиматозном сифилитическом кератите на периферии роговой оболочки в средних и глубоких слоях образуется серовато-белый диффузный инфильтрат, который медленно распространяется и захватывает всю роговицу или большую ее часть. В ткань роговицы вырастают глубокие сосуды.

Лечение. При экзогенных кератитах — местное применение сульфаниламидов и антибиотиков в виде капель и мази (20—30 % раствор или 10 % мазь сульфацил-натрия; 0,25 % раствор, 1 % эмульсия или 5 % мазь синтомицина; 0,5 % раствор и 0,5 % мазь левомицетина, раствор пенициллина 20000 ЕД/мл и др.). При тяжелом течении процесса и отсутствии эффекта — частые инстилляциии 10—20 % раствора сульфацил-натрия и использование антибиотиков широкого спектра действия — 1 % мази или 1 % раствора тетрациклина, олететрина, мономицина, неомицина, эритромицина. Растворы неомицина и мономицина можно инъецировать и под конъюнктиву в дозе 10 000—25 000 ЕД. Показано общее применение антибиотиков и сульфаниламидов. При туберкулезных и сифилитических поражениях роговицы — специфическая терапия. По показаниям — мидротики, миотики, в период заживления — рассасывающие препараты — кортизоновая мазь, желтая ртутная мазь, раствор этилморфина гидрохлорида в возрастающей концентрации, раствор рибофлавина, физиотерапевтические процедуры, ультразвук и др., рентгенотерапия.

Прогноз. При своевременном и правильном лечении поверхностные инфильтраты, как правило, рассасываются полностью или оставляют легкие помутнения. Глубокие кератиты приводят к более или менее интенсивным помутнениям роговицы и снижению зрения, особенно значительному при центральном расположении очага.

КОНЬЮНКТИВИТ — воспаление соединительной оболочки глаза.

Конъюнктивит аденовирусный (фарингоконъюнктивальная лихорадка). Вирус передается воздушно-капельным путем. Заболевание возникает спорадически и в виде эпидемических вспышек — преимущественно в детских коллективах.

Симптомы. Начало заболевания острое. Поражению глаз, как правило, предшествуют и сопутствуют поражения верхних дыхательных путей, повышение температуры тела, увеличение предушных лимфатических узлов (чаще у детей). Отмечаются слезотечение, светобоязнь, отек и покраснение кожи век, умеренный блефароспазм, гиперемия конъюнктивы, скудное негнойное отделяемое (катаральная форма). Нередко заболевание сопровождается появлением фолликулов (фолликулярная форма) или пленок. Пленчатая форма наблюдается главным образом у детей. Поражение роговицы встречается редко, в виде эпителиального точечного кератита, который вскоре бесследно рассасывается. Диагноз ставят на основании сочетания конъюнктивита с катаром верхних дыхательных путей и регионарной аденопатией, а также данных цитологических, серологических и вирусологических исследований.

Лечение. Гамма-глобулин в/м по 2—3 мл или под конъюнктиву по 0,5 мл — 3—5 инъекций через 2—3 дня, местно инстилляциии 0,1—0,5 % раствора ДНК-азы, интерферона и его индукторов, 0,1 % раствора амантадина по 4—6 раз в день, закладывание за веки 0,5 % теброфеновой мази 3—4 раза в день. Прогноз благоприятный: через 2—4 нед наступает полное выздоровление.

Профилактика заключается в своевременном выявлении и изоляции больных, тщательном соблюдении больными и окружающими их лицами правил личной гигиены и асептики.

Конъюнктивит острый. Возбудители: палочка Коха—Уикса, пневмо-, гоно-, стрепто- и стафилококки, палочки Моракса—Аксенфельда и др. Как правило, происходит экзогенное заражение конъюнктивы. Возможна аутоинфекция. Предрасполагающие факторы — охлаждение или перегревание организма, общее ослабление, микротравмы конъюнктивы. Конъюнктивит Коха—Уикса передается через загрязненные руки больного и инфицированные предметы, дает эпидемические вспышки и наблюдается в основном летом среди детей в странах жаркого климата. Конъюнктивит бленнорейный, вызываемый гонококком, возникает у новорожденных при прохождении головки через родовые пути матери, страдающей гонореей.

Симптомы, течение. Острое начало. Чувство рези в глазах, светобоязнь, слезотечение. Отек век, отек и гиперемия конъюнктивы. Слизисто-гнойное или гнойное отделяемое. Для бленнорейного конъюнктивита характерно вначале серозно-кровоянистое, а спустя 3—4 дня обильное гнойное отделяемое. Возможно образование инфильтратов, язв роговицы. При конъюнктивите Коха—Уикса часты множественные мелкие кровоизлияния в конъюнктиве склеры и ее отек в виде треугольных возвышений в пределах глазной щели. Конъюнктивит, вызываемый палочкой Моракса—Аксенфельда, отличается подострым или хроническим течением и преимущественной локализацией в углах глазной щели. Для выяснения этиологии заболевания необходимо бактериологическое исследование конъюнктивального отделяемого.

Лечение. Частые промывания конъюнктивального мешка 2% раствором борной кислоты или раствором окисианида ртути 1:3000—1:5000. Впускание капель 30% раствора сульфацил-натрия, 10% раствора сульфацил-натрия, раствора пенициллина или эритромицина (5000—10000 ЕД/мл) через каждые 2—3 ч, закладывание за веки 30—50% этиоловой мази или 30% мази сульфацил-натрия 4—6 раз в сутки. При тяжелых формах заболевания прием сульфаниламидов внутрь. При конъюнктивите, вызванном палочкой Моракса—Аксенфельда, 0,3—0,5—1% раствор сульфата цинка в виде капель 4—6 раз в день в конъюнктивальный мешок. В случае развития роговичных осложнений — лечение, как при кератитах. **Прогноз** при своевременном лечении благоприятный.

Профилактика. Для предупреждения эпидемических вспышек конъюнктивита Коха—Уикса — борьба с бактерионосительством путем санации конъюнктивы детей в детских учреждениях в апреле—мае. Надежным методом предупреждения бленнорей у новорожденных является закапывание в глаза по одной капле 2% раствора нитрата серебра, у взрослых — соблюдение больными гонореей правил личной гигиены.

Конъюнктивит хронический. Этиология, патогенез: длительно действующие раздражения конъюнктивы (пыль, дым, химические примеси в воздухе и др.), авитаминоз, расстройства обмена веществ, хронические поражения носа и слезных путей, аметропии. **Симптомы:** зуд, жжение, ощущение «песка за веками», светобоязнь, усталость глаз. Разрыхленность, легкая отечность, гиперемия конъюнктивы, скудное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. Течение очень длительное.

Лечение. Устранение вредностей, которые могли обусловить заболевание. Общее укрепляющее лечение. Местно — вяжущие препараты в виде капель: 0,25—0,33% раствор сульфата цинка с адреналином и дикаином, 1% раствор резорцина. При обострении процесса — 30% раствор сульфацил-натрия, 0,3% раствор синтомицина, 0,2% раствор фурацилина, 10% раствор сульфацил-натрия.

КОСОГЛАЗИЕ — отклонение зрительной оси одного из глаз от общей точки фиксации. Различают паралитическое косоглазие, вызванное поражением нервов, иннервирующих мышцы глаза, и содружественное косоглазие, причинами которого могут быть заболевания ЦНС, общие инфекции и интоксикации, психические травмы, аметропии, резкое понижение зрения или слепота на один глаз. В результате действия указанных факторов поражаются различные отделы и сенсорно-двигательные связи зрительного анализатора, от которых зависит бинокулярное зрение, что приводит к его расстройству или препятствует его формированию.

Содружественное косоглазие обычно развивается в раннем детстве. Зрительная ось одного глаза отклонена от предмета, фиксируемого другим глазом. Двоения, как правило, не бывает. Бинокулярное зрение отсутствует. В поле зрения косящего глаза возникает функциональная скотома. Оба глаза (косящий и фиксирующий) совершают движения приблизительно в одинаковом объеме. Эти движения во все стороны не ограничены или мало ограничены. Острота зрения постоянно косящего глаза значительно снижена (см. *Амблиопия дисбинокулярная*). Паралитическое косоглазие отличается от содружественного наличием диплопии, отсутствием или резким ограничением движений глаза в сторону парализованной мышцы.

Лечение. Назначение очков при аметропиях. При пониженном зрении на один глаз — лечение амблиопии. Если при содружественном косоглазии постоянное ношение очков в течение 1½—2 лет не устраняет отклонения глаза, то показана операция с пред- и послеоперационными ортоптическими упражнениями (развитие подвижности

глаз, их способности сливать фовеальные изображения предметов, фузионных резервов). Лечение паралитического косоглазия — хирургическое. Прогноз. Лечение, как правило, приводит к симметричному положению глаз. Бинокулярное зрение восстанавливается значительно реже. Профилактика возможна в отношении сопутствующего косоглазия. Запрещение зрительной работы на слишком близком расстоянии, чтения при плохом освещении. При аметропиях у детей — своевременное назначение и постоянное ношение очков.

КРЫЛОВИДНАЯ ПЛЕВА (птеригий глаза) — складка конъюнктивы, сращенная с краем роговицы. Предрасполагающий фактор — длительное раздражение конъюнктивы ветром, пылью, сухим воздухом с вредными примесями. В области глазной щели, чаще с внутренней стороны, имеется треугольная складка конъюнктивы, вершина которой сращена с роговицей или при прогрессировании процесса может достигать области зрачка. В результате этого понижается острота зрения. Следует дифференцировать от ложного птеригия, образующегося после изъязвлений, ожогов и повреждений конъюнктивы и роговицы и локализующегося на любой стороне глазного яблока.

Лечение хирургическое. Для предупреждения рецидивов инстилляций раствора ТиоГЭФ в разведении 1:1000—1:2000 3—4 раза в день в течение 5—6 нед. Прогноз при своевременной операции, как правило, благоприятный. Возможны рецидивы заболевания.

НЕВРИТ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА. Этиология: общие острые и хронические инфекции (грипп, ангина, сыпной тиф, сифилис, туберкулез, бруцеллез и др.) и интоксикация (метилловый спирт и др.), диабет, подагра, болезни крови, нефрит, фокальная инфекция (тонзиллит, синусит, отит и др.), воспалительные заболевания головного мозга и его оболочек и т. д. Патогенез: непосредственное распространение воспалительного процесса на зрительный нерв из придаточных пазух носа или с оболочек головного мозга, метастазирование инфекта при bacteriemии, реакция нервной ткани на сенсибилизацию при общих инфекциях и интоксикациях.

Симптомы. Понижение зрения, концентрическое, иногда неравномерное сужение поля зрения, в первую очередь на цвета, центральные и парацентральные скотомы в поле зрения. Диск зрительного нерва гиперемирован, не проминирует (исключение составляет форма неврита с отеком), его границы ступенчаты. Артерии сетчатки обычно несколько сужены, вены расширены и извиты. Возможны кровоизлияния на диске и около него. От застойного диска зрительного нерва и псевдоневрита отличается быстро наступающим и значительным падением зрительных функций.

Лечение прежде всего основного заболевания, вызвавшего неврит зрительного нерва. Общее применение антибиотиков (лучше широкого спектра действия) и кортикостероидов. При явлениях отека — 50 % раствор глицерина внутрь (из расчета 1,5 г/кг массы) в течение недели, диакارب по 0,25 г 2—3 раза в день, 40 % раствор глюкозы по 20 мл в/в — 15—20 вливаний, 40 % раствор гексаметилентетрамина (уротропин) в/в по 10 мл — 10 вливаний. Витамины B_1 и B_{12} в/м по 1 мл ежедневно — 15—20 инъекций. В периоде стихания воспалительных явлений — общестимулирующие и сосудорасширяющие препараты (никотиновая кислота по 0,05 г, никетин по 0,25 г 2 раза в день, папаверин по 0,02 г 3 раза в день, экстракт алоэ, ФибС и др.), аутогемотерапия.

Прогноз. Своевременное лечение способствует сохранению достаточно высокого зрения. При позднем лечении обычно наступает атрофия зрительного нерва. Прогноз хуже при токсических поражениях зрительного нерва.

НЕПРОХОДИМОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ — закупорка ствола центральной артерии сетчатки вследствие спазма, эмболии или тромбоза.

Симптомы. Внезапное резкое ухудшение или потеря зрения. Глазное дно имеет молочно-белую окраску, на фоне которой желтое пятно кажется темно-красным (так называемый симптом вишневой косточки). Артерии сетчатки резко сужены, вены сужены меньше. При надавливании на глазное яблоко пульсации сосудов на диске зрительного нерва не наблюдается. Последний бледный, его границы нечетки из-за перипапиллярного отека. Исходом процесса обычно является атрофия зрительного нерва и дегенерация желтого пятна. Сохраняется небольшое периферическое зрение. При закупорке ветвей центральной артерии выпадает соответствующий участок поля зрения. При наличии цилиоретинальной артерии папилломакулярная область имеет нормальную окраску и острота зрения может восстановиться даже до 1 дптр.

Лечение. Применение сосудорасширяющих и противоотечных средств. В течение первой недели заболевания — ежедневные ретробульбарные инъекции 0,1 % раствора сульфата атропина по 0,5 мл. Никотиновая кислота внутрь по 0,05—0,1 г 3 раза в день или в/в по 5 мл 1 % раствора, вдыхание амилнитрита, нитроглицерин по 0,001 г под язык. Инъекции 10 % раствора кофеина по 1 мл через день под кожу чередовать с инъекциями раствора нитрата натрия, с 3 до 7 % в дозах 0,3 0,6, 0,9 мл для каждой концентрации. Эуфиллин, папаверин, дибазол, никетин по 2—3 раза в день

в течение 10—15 дней. Инъекции глюкозы, сульфата магния. При острой непроходимости на почве тромбоза — антикоагулянты (гепарин, фенилин, пелентан), а также фибринолизин под контролем протромбинового индекса крови. Лечение общего заболевания. В поздних стадиях для улучшения обменных процессов сетчатки — витаминотерапия (А, В₁, В₆, В₁₂, С). Прогноз при спазме центральной артерии сетчатки благоприятный, при других видах закупорки (тромбоз, эмболия) — серьезный, зрение резко снижается.

НЕПРОХОДИМОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ — закрытие просвета центральной вены сетчатки или ее ветвей вследствие тромбоза или утолщения интимы сосуда.

Симптомы. Вены сетчатки расширены и извиты, артерии сужены, на фоне отечной ткани сетчатки множество кровоизлияний, распространяющихся радиально по ходу вен. Диск зрительного нерва отечен, его границы ступенчаты. Острота зрения постепенно снижается. При тромбозе ветвей центральной вены изменения выражены меньше и на участке поражения. Со временем кровоизлияния рассасываются, в макулярной области появляются глубокие пигменты. Возможно развитие вторичной глаукомы. Диагноз ставится на основании характерной офтальмоскопической картины.

Лечение то же, что и при непроходимости центральной артерии сетчатки. Для уменьшения проницаемости стенок капилляров назначают рутин (0,02 г 3 раза в день), рассасывающие средства, йодистые препараты, кислородную терапию, аутогемотерапию. Прогноз: улучшение периферического зрения почти во всех случаях, центрального — в большей части случаев, за исключением полного тромбоза центральной вены сетчатки.

ОЖОГИ ГЛАЗ возникают при воздействии высокой температуры (термические ожоги) или химических веществ (химические ожоги).

Симптомы. Различают 4 степени ожога век, конъюнктивы и роговицы. При ожогах I степени (легкие ожоги) — гиперемия век и конъюнктивы, поверхностное прозрачное помутнение или эрозия роговицы. Для ожогов II степени (ожоги средней тяжести) характерно образование пузырей на коже век, поверхностных, легко снимающихся пленок на конъюнктиве и поверхностного полупрозрачного помутнения роговицы. При ожогах III степени (тяжелые ожоги) наблюдаются некроз кожи век, глубокие, не снимающиеся пленки на конъюнктиве и глубокое помутнение на роговице, напоминающее «матовое стекло». Ожоги IV степени (очень тяжелые ожоги) отличаются распространенным некрозом кожи, конъюнктивы и склеры и очень глубоким помутнением роговицы, которая напоминает «фарфоровую пластинку». После отторжения некротических участков обнажается язвенная поверхность, которая заживает с образованием рубцов, укорачивающих слизистую оболочку. В роговице остаются помутнения различной интенсивности. При тяжелых ожогах образуются сращения между конъюнктивой склеры и век (симблефарон). Ожоги могут осложняться иритом, иридоциклитом, вторичной глаукомой, а при инфицировании — эндофтальмитом.

Лечение. Первая помощь при химических ожогах глаз заключается в обильном промывании конъюнктивального мешка водой или слабым (1:5000) раствором перманганата калия. Если есть возможность, то при ожогах щелочью поврежденный глаз лучше промыть 2—4% раствором борной кислоты или 0,1% раствором уксусной кислоты, а в случае ожогов анилиновым карандашом — 3—5% раствором танина или 5% раствором аскорбиновой кислоты. Оставшиеся в конъюнктивальном мешке частицы химического вещества после капельной анестезии 0,25—0,5% раствором дикаина удаляют при помощи влажного тампона, пинцета или иглы. Если удаление из поверхностных тканей глаза кусочков извести затруднено, то целесообразны частые (через каждые 30—60 мин) инстилляции в конъюнктивальный мешок ЭДТА, который образует с соединениями кальция растворимый, легко вымываемый комплекс. После освобождения от химического вещества в конъюнктивальную полость вводят дезинфицирующие растворы и мази. Их применяют при термических ожогах глаз. Вводят противостолбнячную сыворотку по Безредке (1500 АЕ). Дальнейшее лечение больного проводят в стационаре. Это лечение должно способствовать максимальному сохранению оптических свойств роговицы, подавлению аутоиммунных реакций, предупреждению избыточной васкуляризации, конъюнктивальных сращений, иритов, иридоциклитов, вторичной глаукомы и катаракты.

Прогноз при ожогах органа зрения I и II степени, как правило, благоприятный. Ожоги III и IV степени нередко приводят к изменениям положения края век, симблефарону, бельмам роговицы, резко снижающим зрение. **Профилактика:** защита глаз на производстве от химических вредностей и высокой температуры.

ОПУЩЕНИЕ ВЕРХНЕГО ВЕКА (птоз). Различают птоз врожденный, приобретенный и симпатический. Этиология, патогенез. Врожденный птоз часто бывает наследственным и возникает в результате недоразвития или отсутствия мышцы, поднимающей верхнее веко, а также аплазии боковых ядер глазодвигательного нерва.

Причины приобретенного птоза — травма мышцы, поднимающей верхнее веко, а также поражения глазодвигательного нерва и его центров вследствие травмы, воспалительных процессов и опухолей. Симпатический птоз развивается при параличе или парезе шейного симпатического нерва различной этиологии.

Симптомы. Опушение верхнего века — от едва заметного до полного закрытия глазной щели. При выраженном птозе больные напрягают лобную мышцу и наклоняют голову назад, чтобы лучше видеть. При прикрытии веком роговицы может развиваться амблиопия. При дифференциальной диагностике учитывают, что врожденный птоз нередко сочетается с парезом верхней прямой мышцы, иногда с эпикантусом, приобретенный обычно является частью симптомокомплекса, обусловленного соответствующими общими и местными расстройствами; симпатический птоз бывает, как правило, небольшим, односторонним и часто сопровождается сужением зрачка, а иногда и экзоптальмом (синдром Горнера). **Лечение.** При приобретенном и симпатическом птозе прежде всего лечение основного заболевания, местно — УВЧ-терапия, гальванизация, парафино-терапия. При отсутствии эффекта — операция. Лечение врожденного птоза только хирургическое. Результаты хирургического лечения обычно благоприятные.

ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ. Различают первичную и вторичную отслойку сетчатки, которая развивается в результате травм, воспалительных процессов, опухолей глаза.

Отслойка сетчатки первичная — дегенерация сетчатки возрастного характера вследствие близорукости и т. д. **Патогенез:** при резких движениях, физическом напряжении, ушибе глаза в дегенеративно измененной сетчатке могут возникать дефекты, через которые в субретинальное пространство проникает жидкость из стекловидного тела. В результате этого, а также тракционных натяжений сетчатки, связанных в основном с изменениями стекловидного тела, наступает ее отслойка. Пигментный листок сетчатки остается на месте.

Симптомы. Внезапное ухудшение зрения, появление «темного облака» в связи с выпадением части поля зрения. При офтальмоскопии отслоенная часть сетчатки имеет сероватый или серовато-голубой цвет и выступает в стекловидное тело в виде относительно плоского или выпуклого образования. Ее поверхность, как правило, неровная, складчатая. Сосуды на этом участке извиты и имеют более темную окраску. В большинстве случаев в зоне отслойки виден разрыв в виде ярко-красного пятна различной величины и формы. Разрывы чаще всего локализируются в верхненаружном квадранте глазного дна. Нарушение питания в сетчатке ведет к ее дальнейшей дегенерации и стойкому понижению зрения вплоть до слепоты.

Лечение хирургическое. Операция в ранние сроки после первичной отслойки сетчатки нередко обеспечивает благоприятный исход.

ПАНОФАЛЬМИТ — острое гнойное воспаление всех тканей и оболочек глаза.

Этиология, патогенез. Экзогенное инфицирование глаза стафило-, пневмо- и стрептококками и другими микробами при проникающих ранениях глаза и при проредении язвы роговицы. Крайне редко — занос инфекции в глаз при сепсисе и других инфекционных заболеваниях. Может быть исходом эндофтальмита.

Симптомы. Сильные боли в глазу и в голове. Резкая гиперемия и отек век и конъюнктивы глазного яблока. Роговица отечная, мутная, в передней камере гной, частицы некротизированной ткани. В стекловидном теле гнойный экссудат. Характерно быстрое и значительное снижение зрения. При прогрессировании процесса происходит перфорация склеры, обычно у лимба. Нередки явления общей интоксикации, повышение температуры тела.

Лечение максимально интенсивное, принципы те же, что при эндофтальмите (см.). При раннем распознавании заболевания и своевременном активном лечении иногда удается сохранить глаз и остаточное зрение. Чаще приходится прибегать к энвисцерации глаза или наступает его атрофия. **Профилактика:** своевременное и правильное лечение проникающих ранений глаза и других заболеваний, могущих вызвать панеофтальмит.

ПРЕСБИОПИЯ — возрастное ослабление аккомодации: склерозирование не позволяет хрусталику принять максимально выпуклую форму и уменьшает его преломляющую силу. **Симптомы:** медленно прогрессирующее ухудшение зрения вблизи. При эметропии пресбиопия наступает в возрасте 40—45 лет, при миопии — позже, при гиперметропии — раньше, нередко сопровождаясь ухудшением зрения вдаль. Разглядывание мелких предметов облегчается при их отодвигании от глаза. **Диагноз** основывается на учете характера зрительных расстройств, возраста больного и данных о его рефракции.

Лечение. Корректирующие очки при зрительной работе на близком расстоянии. Лицам 40—45 лет с эметропией назначают положительные линзы 1—1,5 дптр. Каждые последующие 5 лет силу линз увеличивают на 0,5—1 дптр. При аметропиях вносят соответствующие поправки (прибавляя при гиперметропии и вычитая при миопии степень рефракции). При правильной коррекции сохраняется высокое зрение и зрительная работоспособность.

РАНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА — нарушение целости глаза в результате воздействия на него острых и тупых предметов. Симптомы многообразны и определяются силой удара, местом и площадью его приложения, формой и величиной ранящего предмета. Общие симптомы — резь и боль в глазу, слезотечение, светобоязнь, блефароспазм. При небольшой силе удара рана не проникает через всю стенку глазного яблока (непрободное ранение). Повреждение конъюнктивы сопровождается хемозом и кровоизлиянием вокруг раны. При нарушении целости роговицы имеется смешанная инъекция глазного яблока, а на участке повреждения роговица матовая. В процесс иногда вовлекается радужная оболочка (см. *Ирит*). На поверхности конъюнктивы и роговицы или в их ткани может находиться инородное тело. При прободных ранениях глаза образуются раны различной величины, формы и локализации. При глубоких повреждениях выпадают внутренние оболочки, которые ущемляются в ране. Могут быть кровоизлияния в переднюю камеру, стекловидное тело, помутнение хрусталика. При повреждении его капсулы мутные массы хрусталика выходят в переднюю камеру. Глаз мягкий, зрение резко понижено. Возможно полное разрушение глазного яблока. Проникающее ранение может осложниться гнойной инфекцией, эндофтальмитом, травматическим иридоциклитом, симпатическим воспалением, которое может вызвать заболевание второго глаза (см. *Симпатическое воспаление глаз*). При проникающих ранениях необходимо рентгенологическое исследование для определения или исключения инородного тела в глазу.

Первая помощь. Вводят противостолбнячную сыворотку по Безредке (1500 АЕ). Поверхностные инородные тела конъюнктивы и роговицы после капельной анестезии (0,25—0,5 % раствор дикаина) удаляют стерильным ватным тампоном, банничком, иглой или долотом. После этого закапывают в конъюнктивальный мешок 20—30 % раствор сульфацил-натрия или 0,25 % раствор синтомицина, закладывают 10 % сульфациловую или 5 % синтомициновую мазь и на несколько часов накладывают на глаз повязку. При расположении инородного тела в глубоких слоях роговицы или проникновении его конца в переднюю камеру осколок удаляют в условиях стационара. При прободных ранениях глазного яблока в конъюнктивальный мешок впускают дезинфицирующий раствор, вводят в/м по 200 000 ЕД пенициллина и стрептомицина, накладывают асептическую бинокулярную повязку и срочно транспортируют пострадавшего в стационар на носилках. При небольших ранах с хорошо адаптированными краями проводят медикаментозное лечение. Зияющие раны требуют хирургической обработки.

Прогноз. Поверхностные повреждения роговицы заживают бесследно или оставляют легкие помутнения, которые при центральном расположении могут снижать зрение. При прободных ранениях прогноз в отношении сохранения зрения и самого глаза всегда серьезен. **Профилактика:** строгое соблюдение правил техники безопасности на производстве, обязательное применение защитных средств (щитки и экраны на станках, защитные очки), рациональное размещение оборудования.

РЕТИНИТ — воспаление сетчатой оболочки глаза. Этиология: инфекционные заболевания, интоксикации, аллергические состояния, эндокринные нарушения, расстройства обмена веществ, действие лучистой энергии, травма глаза. Патогенез. Чаще всего воспаление сетчатой оболочки развивается вследствие метастазирования возбудителя при бактериемии и при сочетании с процессами аллергии, иммуноагрессии.

Симптомы. На глазном дне очаговые или диффузные помутнения белого, серого или желтого цвета, в которых как бы тонут сосуды сетчатой оболочки. При расположении очагов в макулярной зоне по ходу нервных волокон образуется фигура звезды. Нередки кровоизлияния. Сосуды сетчатой оболочки сужены или расширены, иногда с аневризматическими образованиями. Возможны перипапиллярный отек сетчатой оболочки, гиперемия диска зрительного нерва, стертость его границ. При расположении процесса в центральной области сетчатой оболочки — резкое понижение зрения, скотомы, «мерцание света» перед глазами (фотопсия), искажения предметов (метаморфопсия), нарушение цветоощущения. Поражение периферии сетчатой оболочки сопровождается концентрическим или секторообразным сужением поля зрения. В тяжелых случаях заболевания возможно появление экссудата в стекловидном теле с исходом в эндофтальмит и пантофтальмит. Лечение такое же, как при хориоидите и хориоретините (см.) **Прогноз** серьезный.

СВЕТОВАЯ ОФТАЛЬМИЯ — ожог конъюнктивы, роговицы и сетчатой оболочки при воздействии на глаз очень яркого света.

Симптомы. Через 6—8 ч после воздействия света появляются острая боль в глазах, блефароспазм, слезотечение. Конъюнктив гиперемирована и несколько отечна, иногда есть перикорнеальная инъекция. Роговица тускловатая. Зрачки сужены, с вялой реакцией на свет. Поражения сетчатой оболочки локализируются обычно в области желтого пятна и приводят к значительному понижению зрения и появлению центральной скотомы. В свежих случаях при офтальмоскопии виден легкий отек сетчатой оболочки, в более поздних стадиях — точечные желтоватые очажки с пигментацией.

Лечение. Холодные примочки из воды, 0,5 % раствора гидрокарбоната натрия или танина. Инстилляцией 0,5 % раствора дикаина и 0,1 % раствора адреналина. При эрозиях роговицы — дезинфицирующие средства. Ношение очков со светофильтрами. Прогноз обычно благоприятный. При тяжелом ожоге сетчатой оболочки стойкое понижение зрения. Профилактика: защита глаз щитками или темными очками.

СИМПАТИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ — заболевание второго глаза, возникающее вследствие хронического травматического иридоциклита первого глаза.

Этиология: проникающее ранение другого глаза, осложнившееся вялотекущим иридоциклитом, реже хирургическое вмешательство на глазном яблоке или прободная язва роговицы. Патогенез: основную роль в воспалении второго глаза отводят аутоиммунным реакциям и действию антигенов тканей поврежденного глаза.

Симптомы. Сроки возникновения различные — от 12—14 дней до нескольких месяцев и даже лет после травмы первого глаза. Стертая форма заболевания имеет характер серозного иридоциклита и выявляется только при биомикроскопии в виде отека эндотелия роговицы и единичных преципитатов на ее задней поверхности. При выраженном серозном или серозно-фибринозном иридоциклите появляются слезотечение, светобоязнь, блефароспазм, смешанная инъекция глазного яблока, беловатые или пигментированные преципитаты на задней поверхности роговицы, отек и гиперемия радужки, единичные пигментные отложения на передней капсуле хрусталика, синехии, помутнения стекловидного тела. Процесс часто сочетается с нейроретинитом (гиперемия диска зрительного нерва, ступенчатость его границ, расширение вен), иногда — с очаговым хориоретинитом. Изменения в преломляющих средах и сетчатке вызывают понижение зрения.

Лечение. Местно — мидриатические средства в виде капель, мазей, порошка. Кортикостероиды — инстилляцией 1 % эмульсии гидрокортизона 4—5 раз в день, закладывая за веки 0,5 % гидрокортизоновой мази 3—4 раза в день, субконъюнктивальными инъекциями 0,2—0,3 мл 0,5—1 % эмульсии кортизона (гидрокортизона) или 0,4 % раствора дексаметазона. В стадии стихания процесса рассасывающая терапия — электрофорез с папаином, фибринолизин и алоэ. Пиявки на висок. Общее применение антибиотиков и сульфаниламидов: пенициллин по 150 000—200 000 ЕД 2—4 раза в сутки, на курс 6 000 000—7 000 000 ЕД, стрептомицин по 250 000—500 000 ЕД 1—2 раза в сутки, на курс 5 000 000—8 000 000 ЕД, тетрациклин с нистатином по 100 000 ЕД 4 раза в день в течение 5—10 дней, левомицетин по 0,5 г 3—4 раза в день в течение 5—7 дней, эритромицин по 0,5 г 4 раза в день в течение 5—7 дней, сульфапиридазин по 0,5 г — в первый день 2—4 таблетки, в последующие дни 1—2 таблетки и другие препараты. Внутрь — преднизолон или дексаметазон по схеме. Во время приема преднизолона рекомендуется бессолевая диета с увеличением количества белков, внутрь — раствор ацетата калия. Показаны также бутадилон по 0,15 г 4 раза в день в течение 2—3 нед, димедрол по 0,03 г и глюконат кальция по 0,5 г 3 раза в день (1 мес).

Прогноз серьезный и зависит от своевременности лечения. Он более благоприятен при нейроретините и серозном увеите. Профилактика: своевременное и правильное лечение проникающих ранений глаза, его энуклеация в первые 14 дней после ранения при обширном повреждении, а также при иридоциклите, гипотонии, болезненности при пальпации и понижении зрения до светоощущения.

СКЛЕРИТ, ЭПИСКЛЕРИТ — воспаление склеры и эписклеры при ревматизме, туберкулезе, реже сифилисе, острых инфекционных заболеваниях. На склеру воспаление распространяется обычно из сосудистого тракта, в первую очередь из цилиарного тела.

Симптомы. Передний склерит обычно двусторонний. Начало медленное или подострое. Между лимбом и экватором глаза появляются ограниченная припухлость и гиперемия с голубоватым оттенком. При пальпации отмечается резкая болезненность. В тяжелых случаях очаги воспаления охватывают всю перикорнеальную область (кольцевидный склерит). Возможны распространение процесса на роговицу (склерозирующий кератит) и осложнения в виде иридоциклита, помутнения стекловидного тела, вторичной глаукомы. Течение процесса длительное — много месяцев, иногда лет. По его завершении остаются атрофические участки склеры аспидного цвета, которые под влиянием внутриглазного давления могут растягиваться и выпячиваться (эктазии и стафиломы склеры). Разновидностью переднего склерита является студенистый склерокератит с инфильтрацией в области лимба красно-коричневого цвета и желатинозного вида и вовлечением в процесс роговицы. При заднем склерите отмечаются боли при движении глаза, ограничение подвижности, отек век и конъюнктивы, легкий экзофтальм.

Эписклерит характеризуется появлением у лимба на новых местах гиперемизированных узелков округлой формы (узелковый эписклерит) или плоских гиперемизированных очагов, возникающих то на одном, то на другом глазу (мигрирующий эписклерит). Склерит отличается от эписклерита большей тяжестью процесса и вовлечением в него сосудистого тракта. Узелковый эписклерит напоминает фликтены и отличается от них длительностью течения и отсутствием подходящих к узелку сосудов.

Лечение основного заболевания, вызвавшего склерит или эписклерит. Устранение раздражителей, способных вызывать аллергическую реакцию (очаги хронической инфекции, расстройство питания и др.). Общее и местное применение десенсибилизирующих препаратов — кортизона, димедрола, хлорида кальция и др. При ревматической природе склерита показаны салицилаты, бутадион, реопирин, при инфекционных склеритах — антибиотики и сульфаниламиды. При туберкулезно-аллергических склеритах рекомендуется десенсибилизирующее и специфическое лечение (ПАСК, фтивазид, салюзид, метазид и др.). Местное лечение — тепло, физиотерапевтические процедуры, мидратические средства (при нормальном внутриглазном давлении). Прогноз при эписклерите благоприятный. У больных склеритом прогноз зависит от степени вовлечения в процесс роговицы и внутренних оболочек глаза, а также от своевременности лечения.

ТРАХОМА — хроническое инфекционное заболевание конъюнктивы. Этиология, патогенез: атипичный вирус пситтакоза — лимфогранулемы трахомы. Заражение происходит путем переноса отделяемого с больной конъюнктивы на здоровую руками или через загрязненные предметы.

Симптомы. Заболевание двустороннее, обычно начинается незаметно, редко остро. I стадия характеризуется общей инфильтрацией конъюнктивы, появлением в ней, особенно в области переходной складки, множества фолликулов и сосочковых разрастаний. Во II стадии происходят перерождение и распад фолликулов, образование в конъюнктиве мелких рубцов. В III стадии наблюдается распространенное рубцевание конъюнктивы при сохранении инфильтрации и фолликулов, в IV стадии — законченное рубцевание конъюнктивы. Одновременно с поражением конъюнктивы развивается паннус: у верхнего лимба появляются точечные инфильтраты, которые прорастают сосудами, сливаются и образуют продвигающееся книзу помутнение. Интенсивное рубцевание конъюнктивы и изменение хрящевек ведут к сужению конъюнктивальной полости, завороту века, неправильноному росту ресниц — трихиазу, высыханию глаза — керофтальму. Признаки трахомы, позволяющие отличить ее от других фолликулярных поражений конъюнктивы: преимущественное поражение верхней переходной складки, выраженная инфильтрация конъюнктивы, наличие паннуса, отсутствие регионарной аденопатии.

Лечение. Местное применение 1 % мази или 1 % раствора тетрациклина, эритромицина, олететрина, 10 % раствора сульфацил-натрия, 5 % мази или 30–50 % раствора этазола 3–6 раз в день. При необходимости спустя 1–2 нед от начала лечения экспрессия фолликулов. В случаях тяжелой трахомы общее применение тетрациклина, олететрина, этазола, сульфацил-натрия, витаминотерапия, дегельминтизация, устранение аллергических проявлений. При осложнениях показано хирургическое лечение.

Прогноз. При своевременном и систематическом применении антибиотиков и сульфаниламидов удается, как правило, добиться излечения и предупредить осложнения. **Профилактика.** Своевременное выявление больных, их диспансеризация и регулярное лечение. Соблюдение правил личной гигиены.

УВЕИТ — воспаление увеального тракта глаза. Увеиты подразделяются на передние (ирит, иридоциклит) и задние (хориоидит, хориоретинит), острые и хронические, серозные и пластические (см. *Ирит. Хориоидит*).

ХАЛАЗИОН (градина) — округлое образование в хряще века. Этиология, патогенез: хроническое пролиферативное воспаление мейбомиевой железы и хряща века. Плотное безболезненное образование в толще века округлой формы, величиной с небольшую горошину. Кожа над ним приподнята, подвижна, конъюнктив гиперемирована, несколько выступает. При диагностике следует иметь в виду возможность новообразования века. Лечение хирургическое. Прогноз благоприятный.

ХОРИОИДИТ — воспаление сосудистой оболочки, обычно в сочетании с воспалением сетчатки (хориоретинит). Этиология: хронические и острые инфекционные заболевания, травмы глаз, осложненная близорукость. Патогенез. Экзогенный (при травме) или эндогенный занос возбудителя в сосуды сетчатки и затем в сосудистую оболочку. В патогенезе играют роль токсины микробов, аллергия, иммуноагрессия.

Симптомы. Понижение зрения, мерцание перед глазами (фотопсия), искажение предметов (метаморфопсия), скотомы в поле зрения, при периферической локализации процесса — гемалопия. На глазном дне сероватые или желтоватые очаги с нечеткими контурами, проницающие в стекловидное тело. Сосуды сетчатой оболочки проходят над ними, не прорываясь. В исходе заболевания, которое обычно отличается длительным рецидивирующим течением, наступает атрофия сосудистой оболочки — очаг приобретает белый или слегка желтоватый цвет, четкие контуры, в нем появляется пигментация.

Лечение. При выраженной воспалительной реакции — мидратические средства (1 % раствор атропина сульфата, 0,2 % раствор гидробромида скополамина и др.). В остром периоде — инстилляции 1 % эмульсии гидрокортизона 4–5 раз в день, закладывание 0,5 % гидрокортизоновой мази 3–4 раза в день, субконъюнктивальные инъекции 0,2 мл 0,5–1 % эмульсии кортизона или гидрокортизона 1–2 раза в неделю. Общая противоаллергическая и противовоспалительная терапия — бутадион, салициламид,

препараты кальция, димедрол, дипразин (пипольфен), антибиотики и сульфаниламиды. Прогноз: при центральных хориоретинитах и атрофических изменениях в сетчатке острота зрения значительно снижается.

ЭКЗОФТАЛЬМ — выстояние глазного яблока кпереди. Этиология, патогенез: увеличение объема тканей орбиты, прежде всего в ретробульбарном пространстве, вследствие различных воспалительных, нейродистрофических, травматических и опухолевых местных или общих процессов (базедова болезнь, лимфаденозы, патологические процессы внутри черепа и др.). Симптомы. Нередко боковое смещение глазного яблока, ограничивающее подвижность глаза и вызывающее диплопию. Возможны гиперемия век, их отек, отек конъюнктивы, изменение глазного дна (неврит, застойный диск и атрофия зрительного нерва, отек и кровоизлияния в сетчатку и др.), приводящие к понижению остроты зрения. Для распознавания различных видов экзофтальма используют лабораторные и рентгенологические методы исследования, изотопную и ультразвуковую диагностику. Лечение определяется этиологией экзофтальма, характером и выраженностью процесса.

ЭНДОФТАЛЬМИТ — гнойное воспаление внутренних оболочек глаза с образованием абсцесса в стекловидном теле. Этиология, патогенез: инфицирование внутриглазных тканей после проникающего ранения глаза, полостных операций на глазном яблоке, при прободных язвах роговицы или вследствие метастазирования инфекции при гнойных септических процессах. Симптомы. Боли в глазу, отек век и конъюнктивы, выраженная смешанная инъекция глазного яблока, резкое понижение остроты зрения. Роговица отечна. В передней камере нередко экссудат.

При исследовании в проходящем свете желто-серый, желто-зеленоватый рефлекс либо его отсутствие.

Лечение. Инъекции бензилпенициллина под конъюнктиву ежедневно по 300 000 ЕД, стрептомицина по 200 000 ЕД или мономицина по 50 000 ЕД. Введение антибиотиков ретробульбарно (мономицин по 25 000 ЕД в 0,5 мл 0,5 % раствора новокаина). Инстилляцией трипсина 1 : 5000, ванночки с трипсином. В тяжелых случаях введение бензилпенициллина в стекловидное тело по 1500—2000 ЕД или трипсина по 0,2 мл в разведении 1 : 5000. Общее применение антибиотиков и сульфаниламидов. При начальных признаках эндофтальмита — парацентез с промыванием передней камеры растворами антибиотиков и трипсина.

Прогноз серьезный: только в части случаев удается сохранить глаз и зрение. **ЯЗВА РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ.** Этиология, патогенез: инфицирование эрозивной после травмы роговой оболочки микробами конъюнктивального мешка, слезных путей (особенно при дакриоцистите), а также микробами, находящимися на ранящем предмете; распад инфильтрата и его отторжение при поверхностном кератите.

Симптомы, течение. Боль в глазу, слезотечение, светобоязнь. Перикорнеальная или смешанная инфекция глазного яблока, иногда хемоз конъюнктивы. Более или менее глубокий дефект ткани роговой оболочки с мутно-серым дном и краями. Роговая оболочка вокруг язвы мутна и слегка отечна. Вначале небольшая, круглая или продолговатая язва может в дальнейшем распространиться на значительную часть роговицы и принять самые разнообразные очертания. Ползущая язва роговой оболочки отличается быстрым развитием. Прогрессирующий край подрыв, разрыхлен и окружен полоской гнойного инфильтрата, а противоположный край чистый. С лимба начинают развиваться сосуды, подходящие к ближайшему краю язвы. На месте язвы после заживления обычно остается стойкое помутнение с понижением зрения. Иногда язва проникает в глубину роговой оболочки, что может привести к ее прободению и ущемлению радужной оболочки в прободном отверстии. При рубцевании такой язвы формируется бельмо, спаянное с радужной оболочкой. Под влиянием внутриглазного давления бельмо может растягиваться — образуется стафилома роговой оболочки.

Лечение по тем же принципам, что при кератитах (см.). При наклонности к прободению язвы — миотические средства (1 % раствор пилокарпина 3—4 раза в день). Профилактика: своевременное и правильное лечение кератитов; при наличии дакриоцистита (источника возможного инфицирования роговой оболочки) — операция.

ЯЧМЕНЬ — острое ограниченное гнойное воспаление края века. Этиология, патогенез: инфицирование волосяного фолликула или сальной железы.

Симптомы. Ограниченная резко болезненная припухлость по краю века. Через 2—4 дня на ее верхушке образуется желтоватая головка, при вскрытии которой выделяются гной и частицы некротизированной ткани. Иногда, особенно при выдавливании гноя, ячмень может послужить причиной флегмоны глазницы, тромбоза кавернозного синуса, менингита.

Лечение. Сухое тепло, УВЧ-терапия. Закладывание за веки мази, содержащей сульфаниламиды и антибиотики. При множественных ячменях и повышении температуры — общее применение этих препаратов. При рецидивирующих ячменях — аутогемотерапия.

АБСЦЕСС ОКОЛОЧЕЛЮСТНОЙ — гнойное воспаление с образованием отграниченного очага распада в тканях челюстно-лицевой области.

Этиология. Смешанная микрофлора, главным образом стрепто- и стафилококки. Источником инфекции обычно служат околоверхушечные и перикоронарные очаги воспаления и патологические десневые и костные карманы в пародонте. Патогенез связан с распространением инфекции в прилежащие мягкие ткани по лимфатическому и венозному руслу или путем резорбции костной ткани.

Симптомы: ограниченная припухлость; под гиперемизированной и напряженной кожей или слизистой оболочкой — флюктуация. Выраженность общих явлений (головная боль, озноб, лейкоцитоз) определяется размерами и локализацией абсцесса. Поддесневые абсцессы могут самопроизвольно вскрываться. Лечение. Абсцессы языка, окологлоточного пространства, челюстно-лицевого желобка и других локализаций подлежат вскрытию. Полость абсцесса дренируют. Антибиотики назначают при повышении температуры и явлениях интоксикации. Прогноз благоприятный. Нетрудоспособность кратковременная. **Профилактика:** своевременное эндодонтическое лечение и устранение патологических зубодесневых карманов.

АЛВЕОЛИТ — воспаление стенок лунки удаленного зуба. **Этиология:** инфекция, экстракционная травма. Патогенез: деструкция сгустка крои в экстракционной ране; нередко прогрессирование процесса, развившегося в лунке зуба до его удаления. **Симптомы:** сильные боли, повышение температуры тела до 37,5°C, гнилостный запах изо рта. Десна близ края лунки гиперемизирована, отечна, кровяной сгусток расплавлен либо лунка зияет. Рентгенографически могут выявляться осколки кости и зуба. Лечение: выскабливание и обработка лунки раствором перекиси водорода, протеолитическими ферментами и тампонирование турундой с йодоформом. Нередко прибегают к повторному выскабливанию. Назначают анальгин, амидопирин. Прогноз благоприятный. Нетрудоспособность — 2–3 дня. Нередко луночные боли затягиваются на 2–3 нед. **Профилактика:** atraumaticное удаление зубов.

АНКИЛОЗ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА — ограничение подвижности или неподвижность нижней челюсти. **Этиология:** инфекционные артриты, травма, в том числе родовая. Патогенез: костное или фиброзное сращение суставных поверхностей, которое связано с повреждением или гибелью суставного хряща. Развивается медленно — месяцы, годы. **Симптомы:** стойкое сведение челюстей, полное или частичное, обычно одностороннее. Деформация нижней челюсти выражена тем сильнее, чем раньше сформировался анкилоз. Укорочены восходящая ветвь и тело челюсти больной стороны. Подбородок смещен в больную сторону и кзади. При двустороннем анкилозе — микрогения («птичье лицо»). Углы нижней челюсти выступают. Зубные дуги деформированы, нарушена артикуляция. На зубах зубной камень, боковые зубы наклонены. Нередко сохранены молочные зубы. Прием пищи затруднен. На рентгенограмме элементы сустава не дифференцируются. Костные тяжи могут идти от суставного и венечного отростков к основанию черепа. Лечение оперативное — остеотомия ветви нижней челюсти. В послеоперационном периоде механотерапия. При остеотомии используют суставные головки из полимеров. При фиброзных анкилозах возможно насильственное раздвижение челюстей. Прогноз: костные анкилозы приводят к стойким деформациям и расстройствам функции челюстей; при фиброзных анкилозах прогноз более благоприятный.

АРТРИТ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ — воспалительное или воспалительно-дистрофическое заболевание сустава. **Этиология:** травма, в том числе окклюзионная; инфекция общая — ревматизм, гонорея, скарлатина, корь и местная — остеомиелит челюсти, паротит, отит, мастоидит и т. д. Патогенез: инфицирование, гематогенно-метастатическое или контактное, воспаление в капсуле сустава, затем деструкция хряща и мениска.

Симптомы, течение. В легких случаях наблюдаются боли, усиливающиеся при движениях челюсти, небольшая припухлость у козелка, пальпация болезненна. При гнойном воспалении резкие боли, отдающие в ухо, висок; из-за боли невоз-

можно открыть рот. Повышается температура тела, появляются озноб, иногда интоксикация. При хроническом течении — тугоподвижность, щелканье сустава при движениях челюсти, ощущения, сходные с болью. Периодически бывают обострения.

Лечение. Покой (иммобилизация эластичной повязкой и резиновая прокладка между зубами), тепло, салицилаты, интра- и периартикулярное введение антибиотиков и стероидных препаратов, УВЧ-терапия. При прогрессировании нагноительного процесса — артротомия, при хроническом артрите — физиотерапия (электрофорез, индуктотермия, лечебная грязь), салицилаты и ортопедическое лечение. При специфических артритх назначают соответствующее лечение. При осложнениях анкилозом и контрактурой лечение хирургическое. **Прогноз.** Легкие острые формы проходят бесследно, выраженные формы приводят к деформирующему артриту. При обнажении костных поверхностей сустава возможен анкилоз. **Профилактика** сводится к раннему устранению артикуляционной травмы.

ВЫВИХ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА — смещение суставной головки нижней челюсти. Различают полные и неполные вывихи (подвывихи). **Этиология:** сильное раскрывание рта (при еде, крике, зевоте, при вмешательствах — удаление зуба, зондирование желудка, интубация и т. д.), травма. **Патогенез** связан с растяжением либо разрывом суставной капсулы. Имеет значение врожденная слабость связочного аппарата. Различают передний, задний, односторонний и двусторонний вывихи. Типичен передний вывих, при котором наблюдаются боли, невозможность закрыть рот, слюнотечение, затруднена речь. При двустороннем вывихе рот открыт широко, при одностороннем подбородок смещен в здоровую сторону. Пальпация обнаруживает суставную головку впереди суставного бугорка. При заднем вывихе головка находится кзади от суставной ямки.

Лечение. Вывих вправляют под анестезией в положении больного сидя. Стоящий врач I пальцами, обернутыми марлевыми салфетками, надавливает на 76167 и без резких движений оттягивает нижнюю челюсть книзу. Суставные головки в положении ниже суставных бугорков устанавливаются в суставные ямки. Вправленную нижнюю челюсть фиксируют пращевидной повязкой на 2 нед. Привычные вывихи лечат ортопедически. **Прогноз** благоприятный. **Профилактика** заключается в фиксации подбородка при вмешательствах.

ВЫВИХ ЗУБА — насильственное смещение зуба с повреждением периодонта. Различают вывихи неполные и полные, когда зуб утратил связь с лункой. Выделяют вколоченный вывих. **Симптомы** — сильные боли, смещение зуба из зубного ряда, его подвижность. Позднее возникает воспаление пародонта и некроз пульпы зуба. **Лечение.** При неполном вывихе зуб вправляют в лунку и фиксируют к соседним зубам. При появлении признаков некроза пульпы показаны трепанация коронки зуба и эндодонтическое лечение. При полном вывихе зуб удаляют либо реплантируют. При вколоченном вывихе — наблюдение. **Прогноз** при неполном вывихе благоприятный. Вколоченный зуб может со временем занять свое место в зубном ряду.

ГИНГИВИТЫ — воспаление десневого края. Различают катаральный, гипертрофический, язвенный (язвенно-некротический) гингивиты.

Этиология: зубной камень, острый край карриозной полости, нависающий край пломбы, детали протезов и другие механические факторы, курение, химическое раздражение, фузоспириллярная инфекция. **Патогенез.** Катаральный гингивит развивается как реакция на раздражение, гипертрофический обусловлен эндокринными нарушениями, обычно в пубертатный период и во время беременности. Язвенный гингивит связан с понижением сопротивляемости организма и нарушением трофики тканей десны. Имеют значение гиповитаминоз С, прием некоторых медикаментов (дифенин и т. д.).

Симптомы, течение. Острый катаральный гингивит характеризуется гиперемией и отеком десны, кровоточивостью, болями, жжением; хронический — явлениями застоя, цианозом, отеком, разрыхлением десны. Обычны зубные отложения. При гипертрофическом гингивите десна плотная, разросшаяся и частично покрывающая коронки зубов, больше с вестибулярной стороны. Образуются ложные патологические карманы, поддесневой камень, аномалии положения зубов. На рентгенограмме остеопороз межзубных перегородок, возможна деструкция кортикального слоя. При язвенном гингивите вначале наблюдаются помутнение десневых сосочков, их болезненность. Десневой край имеет вид грязно-серой, легко снимающейся некротической пленки. Обнаженная поверхность темно-красная, кровоточащая. Очаг поражения разной протяженности с неровными, фестончатыми краями. Резкая болезненность, невозможность приема пищи. Из рта зловонный запах, слюнотечение. Лимфатические узлы увеличены, болезненны. Температура тела до 38—39 °С. Вялость, головная боль. Изъязвления могут распространиться на слизистую оболочку собственно полости рта.

Лечение. Устранение раздражающих факторов. При хроническом катаральном гингивите ирригация рта раствором гидрокарбоната натрия (2%) и хлорида натрия (1%). Гипертрофический гингивит требует хирургического лечения (кюретаж, гинги-

эктомия). Возможна склерозирующая терапия. При язвенном гингивите распадающаяся ткань удаляют под инфильтрационным обезболиванием новокаином. Обработка поверхности перекисью водорода (2%), трипсином, хемотрипсином. При выраженных общих явлениях назначают антибиотики, сердечные гликозиды.

Прогноз. Острый катаральный гингивит заканчивается через 7—10 дней, хронический требует настойчивого лечения. Гипертрофический гингивит часто рецидивирует, и больные нередко нуждаются в ортодонтическом лечении. Язвенный гингивит приводит к временной нетрудоспособности, обычно излечивается полностью, иногда бывают рецидивы. **Профилактика:** устранение местных раздражающих факторов, главным образом зубного камня. Опрятное содержание полости рта.

ГИПЕРЕСТЕЗИЯ ЗУБОВ — повышенная болевая и тактильная чувствительность зубов. Патогенез связывают с повышением проницаемости эмали и восприятием рецепторным аппаратом зуба боли при неповрежденных твердых тканях. **Симптомы:** резко выраженная чувствительность к температурным, химическим и физическим раздражителям, ощущение оскомины. Зубы обычно интакты. Гиперестезия как симптом наблюдается при патологической стертости, обнажении шеек зубов при пародонтозе, кариесе и других поражениях зубов.

Лечение. Обработка зубов фторидами и другими реминерализующими препаратами. Электрофорез фторида натрия, витамина В₁, новокаина. Внутрь препараты кальция и фосфора. Больному советуют пользоваться зубной пастой «Жемчуг». **Прогноз** благоприятный. Профилактика — рациональный уход за зубами; желательно избегать кислой пищи.

ГИПОПАЗИЯ ЭМАЛИ — недоразвитие эмали зубов. Патогенез: подавление функции амелобластов в период формирования зубов. Известны и генетически детерминированные формы. **Симптомы** — пятна и дефекты эмали зубов различной формы. Поражаются симметричные зубы. Субъективных ощущений нет. Болезнь не прогрессирует, лечения не требует. При обезображивании зубов показано микропротезирование. **Прогноз:** дефекты стабильные, осложнений не вызывают. Профилактика не разработана.

ГЛОССАЛГИЯ — синдром, проявляющийся гиперестезией и парестезией языка. Возникновение связано с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, гормональными нарушениями и изменениями нервной системы. Имеют значение раздражения языка острым краем кариозной полости, корня зуба, зубным протезом и т. д. Встречается и как проявление контактной аллергии к пломбировочным и зубопротезным материалам.

Симптомы: неприятные ощущения, чувство жжения, пощипывание, главным образом в области кончика либо корня языка, чаще одной половины. Эти ощущения в языке возникают независимо от приема пищи, обычно к вечеру. Нередко сухость во рту. Иногда отмечается парестезия губ и других участков слизистой оболочки рта и кожи лица. Заболеванию часто сопровождается канцерофобией. Отчетливых изменений слизистой оболочки языка нет. Начало заболевания часто ассоциируется с вмешательством в полости рта (удаление зуба, пломбирование зубов, зубное протезирование и т. д.). Иногда жалобы появляются после выявления больным каких-либо анатомических особенностей языка. При обследовании проводят кожные аллергические пробы с 1% раствором хромовокислого калия у носителей зубных протезов из стали, с 1% раствором хлорида золота при зубных протезах или пломбах из золота.

Лечение строго индивидуальное, на основании данных обследования больного, нередко с участием эндокринолога, невропатолога, гинеколога и других специалистов. Непременное условие — устранение всех факторов, раздражающих язык. Важна психотерапия. Назначают препараты, усиливающие слюновыделение (1% раствор пилокарпина по 4—5 капель 1—2 раза в день), психотропные средства (андаксин, диазепам — седуксен и т. д.). При локализованности ощущений показана повторная новокаиновая блокада. Полезны витамины С, В₁, В₂, В₁₂, А, РР. Физические методы: синусоидальные модулированные токи на шейные симпатические узлы, гальванический воротник по Щербаку.

Прогноз обычно благоприятный, заболевание не связано с утратой трудоспособности. **Профилактика** — атрауматичное стоматологическое лечение и соблюдение врачебной деонтологии.

ГЛОССИТ — катаральное либо гнойное воспаление тканей языка. Этим термином обозначают также симптоматические (пернициозная анемия, авитаминозы, некоторые дерматозы, острые инфекции) изменения языка и аномалии строения (ромбовидный, складчатый и т. д.). **Этиология:** местнораздражающие факторы, укол косточкой, укус или другая травма.

Симптомы, течение. При катаральном глоссите — чувство жжения в языке, боль при попадании на него острой пищи. Язык гиперемирован, отечен, сосочки языка сохранены. При абсцессе языка — нарастающие боли от прикосновения. Речь невнятна, имеется слюнотечение. Язык увеличен неравномерно. Границы припухлости

нечеткие, развитие медленное. При флегмоне языка — боли, нарушение глотания, речи, дыхания, слюнотечение. Отек дна полости рта и шеи, интоксикация, повышение температуры тела.

Лечение катарального глоссита — устранение раздражающих факторов (зубной камень, острый край зуба, зубные протезы), ирригация полости рта 2% раствором гидрокарбоната натрия. Абсцесс и флегмона требуют хирургического лечения, при флегмоне — неотложного. Прогноз: катаральный глоссит проходит за несколько дней; при гнойном — радикальное вскрытие и активная антибиотикотерапия определяют благоприятный исход.

ЗУБНОЙ КАМЕНЬ — известковые отложения на зубах. Патогенез: фиксация на шейках зубов мукополисахаридной пленки налета и ее пропитывание минеральными солями слюны и микроорганизмами; повышение вязкости слюны; имеет значение ослабление самоочищения зубов при жевании. Симптомы: отложения у шейки зубов, расположенных близ выводных протоков слюнных желез. Вначале зубной камень рыхлый, слабо пигментированный, со временем становится плотным, пигментированным. Поддесневой камень черного цвета тонким слоем покрывает обнаженную часть шейки зуба и возникает при воспалении десневого края. Зубной камень поддерживает воспаление десны. Лечение — удаление зубного камня специальным инструментом либо с помощью ультразвука. Целесообразно применить обезбоживание. Рецидивирующие отложения зубного камня подлежат повторному удалению. Профилактика состоит в употреблении жесткой пищи, лечении зубов, борьбе с нарушениями обмена.

КАРИЕС ЗУБА — заболевание, характеризующееся прогрессирующим разрушением твердых тканей зуба. Этиология: стрептококк мутанс, обычно скапливающийся в ретенционных местах в виде зубной бляшки. Патогенез. Микрофлора бляшки повреждает органическую основу эмали, которая при этом утрачивает способность фиксировать минеральный субстрат. Образуется кариозный дефект. Устойчивость к кариесу определяется структурой эмали, зависящей как от условий формирования зубов, так и от состояния неспецифической резистентности организма.

Симптомы, течение. Кариез различают по остроте течения и глубине поражения. Больной жалуется на боли при попадании в кариозную полость холодной, кислой, сладкой пищи. Устранение раздражителя прерывает боль. Самопроизвольных болей не бывает. В начальной стадии на поверхности эмали имеется грязно-серое или коричневое пятно. При поверхностном кариесе дефект в пределах эмали, его дно шероховато; при среднем дефект распространен за дентинно-эмалевое соединение; при глубоком дефект захватывает все слои дентина. При остром течении ткани вовлечены в кариозный процесс, грязно-серого цвета, размягчены, кариозный очаг неправильной формы, его края подрывные. Поражается ряд зубов. При острейшем течении поражено больше зубов, в зубах по несколько полостей. При хроническом течении пораженные ткани пигментированы, плотны, их края относительно ровные. Поражены отдельные зубы.

Лечение — иссечение пораженных тканей (эмали, дентина), формирование полости и восстановление формы и функции зуба. Иссечение производят зубными борами разной формы. Это вмешательство требует премедикации (непротан, изопротан, амизол, оксидин и т.д. в сочетании с анальгином, амидопирином и др.) и обезболивания — наиболее эффективно проводниковое. Кариозный дефект восполняют пломбой (цементы, амальгамы, пластмассовые, эпоксидные, композиционные) либо вкладкой (пластмасса, сталь, золото, фарфор). Лечение начального кариеса не требует иссечения ткани и достигается путем реминерализации — аппликации либо электрофореза 1% раствора фторида натрия или патентованных реминерализующих препаратов. При острых формах показана диета, богатая белками, минеральными солями, витаминами, препараты кальция, фосфора, витамины А, С, D, B₁, B₅, B₆, нуклеинат натрия по 0,1 г внутрь 1 раз в день, фторид натрия внутрь по 4–6 мг/сут, облучение ультрафиолетовыми лучами. Прогноз. Без лечения кариез непременно осложняется пульпитом. Лечение хронических форм пломбированием надежно, острых — эффективно лишь при дополнительной патогенетической терапии. Острейший кариез требует диспансерного лечения.

Профилактика складывается из мер по повышению устойчивости зубов к кариесу и борьбы с бляшкообразованием. Сюда входят потребление молока и молочных продуктов, витаминизация, прием препаратов фтора внутрь, жесткая пища и чистка зубов щеткой с зубными порошками и пастами. Имеют значение борьба с острыми инфекционными и сопутствующими заболеваниями, общеоздоровительные мероприятия. Исключительно важно введение препаратов фтора в организм с питьевой водой (1 мг/л, в виде таблеток и др.; показана местная флюоризация зубов (пасты, растворы, лаки).

КИСТЫ ЧЕЛЮСТНЫЕ — патологическое полостное образование с жидким содержимым одонтогенного происхождения. Этиология, патогенез. Корневая киста

развивается из эпителиальных элементов под влиянием раздражающих воздействий из очага воспаления в периодонте. Происхождение фолликулярной кисты связывают с кистовидным перерождением тканей зубного фолликула.

Клиническое течение кист челюстей вначале бессимптомное. По мере развития образуется округлое безболезненное выпячивание, истончение костной стенки кисты. Диагностика требует рентгенографии, выявляющей четко очерченную сферическую полость. При корневой кисте корень зуба с пораженным периодонтом, а при фолликулярной — непрорезавшийся зуб (либо коронковая часть зуба) погружен в дефект кости. При нагноении кисты возникают симптомы, характерные для острого одонтогенного остеомиелита. Лечение оперативное — цистотомия и цистэктомия. В ряде случаев корневые кисты лечат консервативно. Нагноившиеся кисты требуют неотложного лечения — вскрытия кисты и дренирования ее полости. Прогноз в большинстве случаев благоприятный. Большие кисты нижней челюсти могут осложниться патологическим переломом. Профилактика корневых кист — своевременное лечение верхушечного периодонтита.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ УДАЛЕНИЯ ЗУБА — профузное, самостоятельно не прекращающееся кровотечение из экстракционной раны. Этиология: травма при удалении зуба, чаще грубая. Патогенез: разрыв, разможнение тканей лунки и десны, резорбция стенки сосуда, парез вазоконстрикторов; нарушение свертывания крови. Симптомы: очевидное кровотечение, окрашивание слюны кровью. Кровотечение может длиться сутки и дольше, вызывая вторичную анемию. Необходимо исследование свертываемости крови и других показателей геморрагического синдрома.

Лечение. Сдавление лунки. Тампонада лунки марлевой турундой, гемостатической губкой или фибриной пленкой. Тампон заменяют через 3—4 дня. Ушивание экстракционной раны. Исключение горячей пищи. При нарушениях свертываемости крови — госпитализация, переливание крови и т.д. Прогноз обычно благоприятный. При заболеваниях крови исход зависит от характера патологии. Профилактика состоит в атравматичном удалении зубов. При болезнях крови это вмешательство проводят только в условиях стационара после соответствующей подготовки больного.

КСЕРОСТОМИЯ — сухость полости рта. Этиология неизвестна. Патогенез связан с угнетением слюновыделения. Как симптом наблюдается при синдроме Шегрена (см. в главе 2), лучевой болезни, диабете. Симптомы: чувство сухости во рту, парестезия языка. Слизистая оболочка сухая, ярко-красная. Слюна густая, вспененная. Заболевание может осложниться повреждением слизистой оболочки. Лечение симптоматическое. Внутри назначают 3% раствор калия йодида по столовой ложке 2 раза в день, 1% раствор пилокарпина по 4—5 капель вечером, прозерин, галантамин. При нарушении функции жевания — зубное протезирование. Рассчитывать на излечение трудно.

ЛЕЙКОПЛАКИЯ — хроническое воспаление слизистой оболочки, сопровождающееся ороговением. Этиология — местные хронические раздражающие факторы, курение, алкоголь. Патогенез: развивается на фоне слабого хронического воспаления; рассматривается как своеобразная защитная реакция на постоянное раздражение слизистой оболочки. Имеет значение дефицит витамина А.

Симптомы, течение. Болеют преимущественно немолодые мужчины. Обычная локализация: слизистая оболочка щек близ угла рта, язык, нижняя губа. Выделяют разные формы. При плоской форме жалоб нет либо отмечается чувство стягивания; очаг слизистой оболочки мутнеет, по мере ороговения опалесцирует, напоминая перламутр; слегка выступает над рельефом слизистой оболочки. Бородавчатая форма: резко очерченные участки ороговения, нередко наслаивающиеся на очаги плоской лейкоплакии; поверхность бугристая. Эрозивная форма проявляется эрозиями и трещинами на фоне очагов других форм лейкоплакии; болезненность, саднение.

Лечение. Санация полости рта, запрещение курения, приема алкоголя; витамин А (концентрат — внутрь по 10 капель 3 раза в день). При поражении губ — фотозащитный крем. Появление признаков малигнизации служит основанием для иссечения; больных берут под диспансерное наблюдение. Прогноз: плоская форма обратима. Бородавчатая и эрозивная формы рассматриваются как факультативный предрак.

ОСТЕОМИЕЛИТ ЧЕЛЮСТЕЙ — инфекционный воспалительный процесс, поражающий все элементы челюстной кости. Различают остеомиелит гематогенный, травматический и одонтогенный — наиболее распространенная разновидность.

Этиология одонтогенного остеомиелита — микрофлора корневых каналов зубов и патологических десневых карманов (стрептококк, стафилококк, анаэробы). Патогенез связан с распространением воспалительного процесса на костномозговую и костную ткань. Инфекция проникает из пародонта по лимфатическим сосудам и костным каналам. Важна роль предшествующей микробной сенсибилизации организма.

Симптомы, течение. При остром процессе — самопроизвольные пульсирующие боли в челюсти, головная боль, озноб, температура тела до 40 °С. Обнаруживается

пораженный зуб с некротизированной пульпой (возможно с пломбой): он и примыкающие к нему зубы резко болезненны, подвижны. Отек лица, оно асимметрично. Переходная складка гиперемирована и сглажена. Лимфатические узлы увеличены, болезненны. Остеомиелит нередко осложняется абсцессом, флегмоной. В крови нейтрофильный лейкоцитоз; СОЭ увеличена. Общее состояние различной степени тяжести.

Лечение хирургическое — удаление так называемого причинного зуба, вскрытие поднадкостничного абсцесса, флегмоны. Антибиотики широкого спектра действия. Витамин С до 1 г/сут, антигистаминные препараты, анальгетики. Прогноз зависит от своевременного активного лечения и состояния резистентности организма. Нередко процесс принимает хроническое течение.

Симптомы хронического остеомиелита — свищи с гнойным отделяемым и грануляциями на слизистой оболочке альвеолярного отростка и коже лица и шеи, зубы подвижны и болезненны, асимметрия лица. Рентгенографически — костные секвестры. Течение длительное — месяцы, годы; частые обострения. На верхней челюсти процесс может осложниться гайморитом, тромбозом лицевых вен. Возможен патологический перелом. Затяжное течение, периодические обострения, приводящие к утрате трудоспособности. Лечение: удаление зубов, приведших к заболеванию, и мелких секвестров через свищевые ходы, при отграничении больших секвестров — секвестротомию. При угрозе патологического перелома — шинирование.

Профилактика — своевременное лечение болезней зубов и пародонта.

ПАПИЛИТ — воспаление межзубного десневого сосочка. Этиология: травма при жевании, пользование зубной щеткой, зубочисткой. Патогенез связан с застреванием пищи между зубами в связи с нарушением межзубного контактного пункта. При остром папиллите — боли, усиливающиеся при еде. Сосочек гиперемирован, отечен. При хроническом — чувство неловкости, боли, проходящие после удаления пищи, застрявшей между зубами. Сосочек отечен, цианотичен, атрофичен, изъязвлен, легко кровоточит. На зубах аппроксимальные дефекты либо неполноценные пломбы. Рентгенографически — резорбция межальвеолярной перегородки. Течение длительное. Лечение: восстановление контактного пункта между зубами пломбированием либо (предпочтительно) вкладками. Прогноз при правильном лечении благоприятный.

ПАРОДОНТОЗ — системное поражение всего комплекса тканей пародонта дистрофический-воспалительного характера, приводящее к разрушению опорного аппарата зуба. Этиология, патогенез. В возникновении и развитии играют роль общие и местные факторы. Развитию пародонтоза способствуют авитаминоз, диабет, цирроз печени, язвенная болезнь желудка и другие болезни. К местным относятся микробный фактор, окклюзионная травма, отложения зубного камня, неопрятное содержание полости рта, недостаточность жевательного аппарата.

Симптомы, течение. В начальном периоде зуд в деснах, ощущение подвижности зубов, неприятного запаха во рту, извращение вкуса. На зубах мягкий налет, слюна вязкая. Зубы интактны. По мере развития процесса возникает кровоточивость десен, пища застревает в межзубных промежутках; позднее — обнажение шеек зубов, образование патологических десневых карманов с гнойным отделяемым, патологическая подвижность зубов и их смещение. На зубах над- и поддесневой камень. Периодически возникают поднадкостничные и поддесневые абсцессы, при этом подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны, повышается температура тела. Рентгенография обнаруживает понижение высоты альвеолярной кости вплоть до полной деструкции костного зубного ложа. Для раннего выявления применяют лабораторные и функциональные (реография) методы исследования. Активная форма относительно быстро (6—12 мес) может привести к утрате зубного ложа различных групп зубов. Стабилизированная форма может не прогрессировать в течение десятилетий, при этом, однако, может быть деструкция лунок отдельных зубов, связанная с воспалительными осложнениями. Осложненные формы обуславливают микробную (стрептококковую, стафилококковую) сенсibilизацию.

Лечение комплексное, индивидуализированное. Определяется формой заболевания, характером осложнений и общим состоянием организма. В начальной стадии — меры по улучшению местного кровообращения: дарсонвализация, вакуум-, гидро- и аутомассаж и т.д.; удаление над- и поддесневых зубных отложений. Устранение патологических десневых карманов при помощи хирургического вмешательства либо путем склерозирования. Для устранения патологической окклюзии ортопедические меры — социальное бугров коронок зубов, зубное протезирование. Назначают витамины С и группы В, используют половые гормоны, препараты, обладающие стимулирующим (пролигизан, ФиБС, алоэ и др.) и анаболизирующим (пентоксил, метандростенолон — неробол, метилурацил и др.) действием. Дието-, курорто- и психотерапия. Диспансерное наблюдение.

Прогноз при стабилизированной форме благоприятный. Активная форма без лечения приводит к ранней утрате зубов. Профилактика. Периодическое удаление

зубного камня и систематический уход за зубами. Питание полноценное по составу, соответствующей консистенции.

ПЕРЕЛОМ ЗУБА — травматическое нарушение целости коронки или корня зуба. Различают переломы (отлом) эмали, дентина без обнажения и с обнажением пульпы и перелом корня зуба. Симптомы: сильная боль, усиливающаяся при попытке открыть рот, иногда сочетающаяся с признаками повреждения зубного ложа. При отломе эмали жалобы на слабовыраженные боли от прикосновения. При переломе в пределах дентина боли сильнее. При обнажении пульпы самопроизвольные боли, резко усиливающиеся при открывании рта.

Лечение. При обнажении пульпы и признаках ее воспаления, когда пульпа не обнажена, проводится витальная экстирпация (обезболивание проводниковое). Перелом корня требует его удаления. При отломе эмали и отчасти дентина наблюдение, а в дальнейшем косметическое восстановление коронки. При переломах коронки зуб удаётся сохранить.

ПЕРЕЛОМЫ ЧЕЛЮСТЕЙ — повреждения челюстной кости с нарушением ее целости. Этиологии: бытовая, спортивная, огнестрельная и другие грубые травмы. Патогенез. Ногнестрельные переломы происходят по «слабым линиям» челюстей. Патологические переломы связаны с предшествующими заболеваниями — хронический остеомиелит, злокачественная опухоль, фиброзный остит и др. Переломы челюстей обычно открытые.

Клиническая картина определяется болевым синдромом, смещением отломков, их подвижностью, изменением прикуса, нарушением речи и жевания, обильным слюнотечением. При переломе альвеолярного отростка определяющий симптом — нарушение артикуляции. Течение переломов может осложниться остеомиелитом и околочелюстной флегмоной. Рентгенограмма позволяет уточнить локализацию и характер перелома. Своеобразие клинических проявлений во многом определяется локализацией перелома. Огнестрельные переломы челюстей имеют более разнообразную локализацию и обычно сочетаются с ранением глаз, носа, костей черепа. Огнестрельные переломы сопровождаются обильным носовым и ротовым кровотечением. Возможны аспирация крови, рвотных масс, зубов и другие осложнения (асфиксия, менингит).

Лечение заключается в сопоставлении отломков и их фиксации. Иммобилизация обеспечивается проволоочными назубными шинами, проволоочными или полимерными нитями, остеосинтезом металлическими стержнями, а также с помощью специальных аппаратов (Рудько, Збаржа). Раны ушивают, при обширных дефектах накладывают проволоочные пластинчатые швы. Неотложная помощь состоит из транспортной иммобилизации, остановки кровотечения, предупреждения асфиксии и противошоковых мероприятий. Транспортная иммобилизация производится жесткой подбородочной пращевидной повязкой. Для борьбы с асфиксией больному придают сидячее положение либо укладывают его на бок. Если язык западает, то его прошивают лигатурой и фиксируют. При необходимости производят трахеотомию. Важно обеспечить питание больного жидкой высококалорийной пищей, вводимой с помощью поильника или чайной ложки. Для предотвращения травматического остеомиелита вводят антибиотики.

Прогноз. При ординарных переломах и своевременном лечении целость кости и функция челюстей восстанавливаются в течение 3—4 нед. Переломы восходящей ветви, суставного и височного отростков чреваты стойкими функциональными нарушениями.

ПЕРИКОРОНАРИТ — воспаление десневого капюшона, покрывающего прорезавшийся зуб. Этиология — смешанная ротовая микрофлора, травма. Патогенез: развивается как осложнение при прорезывании зуба, главным образом зуба мудрости, и его дистопии. Симптомы: боли в челюсти и подчелюстной области, глотание болезненно, открывание рта затруднено. Слизистая оболочка гиперемирована, отечна. Температура тела повышается до 37—38 °С. Течение затяжное, рецидивирующее. Осложняется остеомиелитом, абсцессами ретромолярной области, флегмоной. На рентгенограмме виден частично прорезавшийся зуб, иногда в аномальном положении. Лечение. Иссечение капюшона слизистой оболочки. При рецидивах — удаление зуба. Осложнения (абсцесс, флегмона) требуют соответствующего лечения. Заболевание может длительно рецидивировать, приводит к временной потере трудоспособности. Нередко излечение наступает лишь после удаления зуба.

ПЕРИОДОНТИТ ВЕРХУШЕЧНЫЙ — воспаление тканей, окружающих верхушку корня зуба. Этиология: инфекция (стафилококк, стрептококк, анаэробы), травма механическая, в том числе микротравма (перекусывание нитки, захватывание зубами гвоздей и т.д.), химическая. Патогенез. Распространение через верхушечное отверстие воспалительного процесса с пульпы. Реакция на контактирование пульпой, сильнодействующими медикаментами и на повреждение эндоканальными инструментами. При микротравме разрыв сосудисто-нервного пучка. Имеет значение микробная и лекарственная сенсibilизация.

Симптомы, течение. Острый процесс проявляется резкими болями в области зуба, усиливающимися от прикосновения к нему. Припухлость губы, щеки. Десна отечна, гиперемирована, инфильтрирована. Зуб патологически подвижен. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации, температура тела 37—37,5°С. Осложняется окологлазничным абсцессом, остеомиелитом челюсти. При образовании поднадкостничного абсцесса выраженность симптомов уменьшается. Хронический процесс протекает вяло. Чувство неловкости при еде, неприятный запах изо рта, иногда свищи на десне, реже на коже лица. Периодически периодонтит обостряется. В пораженном зубе — кариозная полость либо пломба. Пульпа некротизирована. При травматическом происхождении процесса коронка зуба интактна. Различные формы дифференцируют с помощью рентгенографии. Заболевание может привести к образованию кисты челюсти и является источником стрептококковой сенсibilизации.

Лечение остро го процесса требует неотложного вмешательства — создания оттока экссудата из верхушечной области, что достигается путем прохождения корневого канала (каналов) эндодонтическим инструментом и раскрытием верхушечного отверстия. Поднадкостничны й абсцесс вскрывают. При выраженных общих явлениях назначают антибиотики. При хроническом процессе производят расширение корневых каналов, их обезбоживание и воздействие на очаг воспаления медикаментами или физическими методами (электрофорез, УВЧ-терапия и др.). Лечение завершается пломбированием корневых каналов твердеющими пластичными (фосфатцемент, цебанит, эндодент и т.д.) или твердыми (штифты из серебра, пластмассы) материалами. Применимы хирургические методы лечения — удаление зуба, резекция верхушки корня, реплантация зуба, гемирезекция.

ПУЛЬПИТ — воспаление пульпы зуба, проявляющееся приступами боли. **Этиология.** Микрофлора кариозной полости, химическая, механическая и термическая травмы. Патогенез связан с прогрессированием кариозного процесса и воспалительной реакцией на микрофлору и травму пульпы. Возможно инфицирование через верхушечное отверстие, например при пародонтозе.

Симптомы, течение. Самопроизвольные приступообразные боли, особенно в ночное время, провоцируемые механическими, химическими и температурными раздражителями. Характерна иррадиация болей по ходу соответствующей ветви тройничного нерва. При серозных формах в начале заболевания приступы болей, обычно ноющих, нечасты и кратковременны. По мере прогрессирования процесса приступы учащаются и удлиняются. При гнойном пульпите приступы длительные, пульсирующие боли нарастают. При серозном пульпите холод вызывает болевой приступ, а при гнойном — купирует его. При хронических формах пульпита типичны болевые приступы возникают главным образом во время обострений. Диагноз ставят на основании характерных жалоб, выявления кариозной полости и зондирования ее дна. При гнойной и хронических формах перкуссия обычно болезненна.

Лечение направлено на купирование воспалительного процесса и болевого приступа. При серозных формах у молодых людей возможно сохранение пульпы: иссечение пораженного дентина, медикаментозная (антибиотики, гидроокись кальция и т.д.) обработка и пломбирование. Хирургическое лечение предусматривает удаление всей или только коронковой пульпы под проводниковым обезболиванием либо после девитализации (мышьяковистая кислота, параформ). Неотложная помощь при острых серозных формах: очищение кариозной полости от размягченного дентина (экскаватором) и ее орошение теплым раствором анестетика (2% раствор новокаина, 5% раствор дикаина) либо введение в кариозную полость тампона, пропитанного раствором стероидных препаратов (преднизон, преднизолон). При остром гнойном пульпите необходимо вскрытие полости зуба. Внутрь назначают анальгин, амидопирин. **Прогноз.** При отсутствии лечения — некроз пульпы и распространение процесса на окологлазничные ткани. При лечении, как правило, исход благоприятный. **Профилактика** — своевременное лечение кариеса.

РАК ГУБЫ развивается на фоне предраковых изменений, преимущественно при ороговении. Имеют значение курение, механическая травма, алкоголь, метеорологический фактор (ветер, инсоляция и т.д.).

Симптомы, течение. Папиллярная форма характеризуется ограниченным округлым утолщением. Ороговение возвышается над красной каймой. Развитие процесса приводит к изъязвлению. Инфильтративно-язвенная форма на ранних стадиях имеет вид эрозии или язвы с плотным краем, без четких границ. Относительно рано возникают язвенный распад, лимфогенные регионарные метастазы определяют главным образом на поздних стадиях заболевания. По тяжести выделяют 4 стадии. Дифференциальный диагноз проводят с туберкулезной гранулемой, сифилитической гуммой, декубитальной язвой. Делают цитологические, патогистологические и серологические исследования. Лечение в I и II стадиях лучевое. В III стадии после облучения — иссечение пораженного участка губы и регионарных лимфатических узлов и путей

метастазирования, прогноз при своевременном радикальном лечении благоприятный; в IV стадии — неблагоприятный. Профилактика — устранение раздражающих губу факторов (курение, инсоляция, в частности при гиперкератозах губы). Санация полости рта.

РАК ЯЗЫКА развивается на фоне предраковых изменений. Имеют значение хроническая травма, жевание табака, курение. Клиническое течение связано с характером опухоли и ее локализацией — край языка близ корня, кончик языка, спинка языка и др. Жалобы на боль при еде, разговоре, нередко иррадиация боли в ухо, в нижнюю челюсть. Нарушение вкусовой чувствительности. Имеется болезненный и твердый инфильтрат без резких границ, который довольно быстро изъязвляется. Относительно рано возникают метастазы в регионарные лимфатические узлы.

Лечение комбинированное: облучение очага, радикальное удаление опухоли (экзцизия соответствующей половины языка) и иссечение лимфатического аппарата подбородочной, подчелюстной области и шеи. Прогноз благоприятный только при раннем радикальном лечении, при II и более поздних стадиях — неблагоприятный, а при инфильтративно-язвенных формах — безнадежный. Профилактика состоит в устранении раздражающих факторов — дефектов зубов, неполноценных протезов, отказ от привычки жевать табак и в своевременном лечении предраковых заболеваний языка.

СТОМАТОГЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ ХРОНИЧЕСКАЯ — очаг хронического воспаления в полости зуба или окружающих его тканях, вызывающий сенсибилизацию организма (главным образом околочерушечные и пародонтальные воспалительные процессы). Течение так называемого ротового хронического воспаления вялое, длительное. Наблюдаются слабость, быстрая утомляемость, головные боли, субфебрильная температура тела, лейкоцитоз, чередующийся с лейкопенией, лимфоцитоз, вторичная анемия, увеличенная СОЭ, повышение титра О-стрептолизина, положительные кожные пробы на аллергены, в частности стрептококковый. Выявляются зуб (или зубы) с омертвевшей пульпой, патологические десневые или костные карманы или очаг в костной ткани беззубой челюсти. Очаг нередко обуславливает развитие и поддерживает течение ревматизма, инфекционного нефрита, иридоциклита и других инфекционно-аллергических заболеваний.

Лечение. Обычно прибегают к удалению пораженных зубов и хирургическому иссечению патологического зубодесневого кармана. Возможно и неоперативное устранение очага в зубе и пародонте. Больной подлежит диспансерному наблюдению. Профилактика заключается в санации полости рта и раннем устранении очагов хронического воспаления в ней.

СТОМАТИТЫ — воспаление слизистой оболочки рта. Подразумеваются также изменения слизистой оболочки при острых инфекциях (корь, дифтерия, скарлатина), болезнях кожи (красный плоский лишай, экссудативная эритема и др.), крови (лейкоз, агранулоцитоз, гиперхромная анемия и др.), авитаминозах (спру, пеллагра, цинга).

Афтозный стоматит. Этиология, патогенез. Раздражение вирусом простого герпеса эпителия зародышевого слоя, усиливающее митоз и амитоз. Понижение уровня иммунологической защиты. Афтозный стоматит рассматривают также как системное поражение слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта.

Острый афтозный стоматит поражает преимущественно детей. Наблюдаются недомогание, слюнотечение, отказ от пищи, гиперемия слизистой оболочки рта, образование на слизистой оболочке щек, языке, губах, небе афт — болезненных элементов округлой формы с беловато-серым налетом и ярко-красным ободком. Температура тела до 40°C. Лимфатические узлы увеличены, болезненны. В тяжелых случаях афты сливаются, изъязвляются. Могут быть отсевы на коже. Заболевание длится 7—14 дней. Выздоровление полное. Иммунитет нестойкий.

Лечение. Салицилаты, антигистаминные препараты, витамин С, препараты кальция. При выраженных общих явлениях, слиянии элементов, лимфадените — антибиотики, аппликации интерферона, оксолиновой мази. Ирригация рта раствором перекиси водорода (1 столовая ложка 3% раствора на 1/2 стакана воды), 1% раствором гидрокарбоната натрия.

Хронически-рецидивирующий стоматит — периодическое появление на слизистой оболочке щек, губ, языка, дна полости рта одного или нескольких воспалительных элементов (афт). Длительность интермиссий различна. Жалобы зависят от локализации афт. Цикл развития афт до 3—4 нед. Высыпания рецидивируют многие годы.

Лечение симптоматическое — инъекции под основание афты 0,5% раствора новокаина. Противорецидивное — витамины С, В₁, В₂, В₁₂, антигистаминные препараты, гамма-глобулин, пирогенал, продигозан. Высококалорийное питание. Прогноз: афты купируются относительно быстро, противорецидивное лечение не всегда эффективно. Профилактика: устранение очагов хронического воспаления, закаливание организма.

Грибковый стоматит (кандидоз, молочница). Развитию заболевания способствует плохой уход за полостью рта. Симптомы: слизистая оболочка сухая, красная,

видны белесоватые точечные образования, вскоре сливающиеся. Образующаяся белая пленка затем пигментируется. Обычно она легко снимается, оставляя ярко-красную неповрежденную либо эрозированную поверхность. Бактериоскопически выявляют мицелий гриба. Течение затяжное, возможны рецидивы.

Лечение. Внутрь нистатин, леворин, витамин С по 1 г в день, витамины В₁, В₂, калия йодид. Ирригация рта 2% раствором гидрокарбоната натрия. На очаги поражения 10% раствор натрия бората (См. также *Кандидоз* в главе «Болезни органов пищеварения».)

ФЛЕГМОНА ОКОЛОЧЕЛЮСТНАЯ — гнойное разлитое воспаление подкожной, подслизистой и межфасциальной клетчатки челюстно-лицевой области.

Этиология — стрептококки, стафилококки, зубная спирохета, анаэробы. Патогенез связан с состоянием лимфооттока и венозного русла тканей, попаданием в глубокие слои мягких тканей инфекции и определяется состоянием аллергической и неспецифической реактивности организма. Развитию флегмоны часто предшествуют остеомиелит челюсти, острые околоушечные заболевания, лимфаденит и т.д.

Симптомы: резкая болезненность при жевании, нарушение подвижности челюсти (тризм), дыхания, речи, затрудненное глотание, слюнотечение, асимметрия лица. Разлитая, плотная, болезненная при пальпации припухлость, кожа лоснящаяся, в складку не собирается. Выражены явления интоксикации — слабость, потливость, ознобы, учащение пульса и дыхания. В крови сдвиг влево, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ резко увеличена. Температура тела до 39—40 °С. Течение флегмоны может осложниться асфиксией, тромбозом вен лица, менингитом, медиастинитом, сепсисом и т.д.

Лечение хирургическое, больного госпитализируют, ему обеспечивают полный покой. Выполняют широкие разрезы и вскрытие глубокого очага тупым путем. Обезболивание общее либо инъекционное при помощи раствора новокаина в сочетании с введением 1 мл 1% раствора морфина или омнопона. Гнойный очаг дренируют резиновыми полосками. Вводят большие дозы антибиотиков широкого спектра действия, сульфаниламиды, гемодез, раствор глюкозы в/в. При гнилом процессе применяют противогангренозную, поливалентную сыворотку (вводят по Безредке). При флегмонах шеи, окологлоточной, дна полости рта иногда производят трахеотомию. Консервативное лечение — антибиотики, сухое тепло; УФЧ-терапию назначают в начальных стадиях процесса при относительно удовлетворительном общем состоянии.

Прогноз при радикальном вскрытии гнойника и интенсивной антибиотикотерапии, как правило, благоприятный; при гнилом флегмонах и запоздалом лечении сомнительный. Профилактика такая же, что и при абсцессе околочелюстной.

ХЕЙЛИТ — воспаление красной каймы, слизистой оболочки и кожи губ. Этиология — стрептококк, стафилококк, дрожжевой грибок, длительное солнечное облучение, зубопротезные материалы, губная помада и т.д. Патогенез связан с дефицитом витамина В₂, аллергической чувствительностью к медикаментам. Имеют значение эндокринные расстройства и негигиеничное содержание зубов. Симптомы: губа отечна, гиперемирована; на красной кайме шелушение, корки, эрозии, трещины; в углах рта пленки и трещины. Выводные протоки слизистых желез зияют. Лечение: витамины В₂, В₅, А, антигистаминные препараты. Течение нередко затяжное. Профилактика: опрятное содержание рта, его своевременная санация, использование фотозащитных мазей.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ**ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ХИМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ**

1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ. Неотложная помощь при острых отравлениях заключается в сочтенном проведении следующих лечебных мероприятий: ускоренном выведении токсических веществ из организма (методы активной детоксикации); специфической (антитоксической) терапии, благоприятно изменяющей метаболизм токсического вещества в организме или уменьшающей его токсичность (см. табл. 25); симптоматической терапии, направленной на защиту и поддержание той функции организма, которая преимущественно поражается данным токсическим веществом.

На месте происшествия необходимо установить причину отравления, выяснить вид токсического вещества, его количество и путь поступления в организм, по возможности узнать время отравления, концентрацию токсического вещества в растворе или дозировку в лекарственных препаратах. Эти сведения следует сообщить врачу стационара, куда экстренно госпитализируют больного. Диагностика опирается на клинические проявления «избирательной токсичности» вызвавшего заболевание химического вещества с последующей его идентификацией методами лабораторного химико-токсикологического анализа. Большое значение имеет возможность экстренного лабораторного определения содержания токсических веществ в биологических средах организма (кровь, моча, спинномозговая жидкость), а также широкое использование методов функциональной диагностики для раннего выявления возможных осложнений со стороны ЦНС, органов дыхания и кровообращения.

Следует учитывать, что поступление токсического вещества в организм возможно не только через рот (пероральные отравления), но и через дыхательные пути (ингаляционные отравления), через незащищенные кожные покровы (перкутанные отравления), после инъекций токсической дозы лекарственных препаратов (инъекционные отравления) или при введении токсических веществ в различные полости организма (прямую кишку, влагалище, наружный слуховой проход и пр.).

Методы активной детоксикации организма. При отравлениях токсическими веществами, принятыми внутрь, обязательным и экстренным мероприятием является промывание желудка через зонд. Для промывания желудка используют 12—15 л воды комнатной температуры (18—20 °C) порциями по 300—500 мл.

При тяжелых формах отравлений у больных, находящихся в бессознательном состоянии (отравления снотворными препаратами, фосфорорганическими инсектицидами и пр.), промывают желудок повторно 2—3 раза в первые сутки после отравления, так как в связи с резким замедлением резорбции в состоянии глубокой комы в желудочно-кишечном тракте может депонироваться значительное количество неусвоенного токсического вещества. По окончании промывания в желудок вводят 100—150 мл 30 % раствора сульфата натрия или вазелинового масла в качестве слабительного средства. Не менее важно раннее освобождение кишечника от токсического вещества с помощью высоких сифонных клизм.

В коматозном состоянии больного, при отсутствии кашлевого и ларингеального рефлексов, с целью предотвращения аспирации рвотных масс в дыхательные пути промывают желудок после предварительной интубации трахеи трубкой с раздувной манжеткой.

Противопоказано назначение рвотных средств (апоморфин) и вызывание рвоты раздражением задней стенки глотки у маленьких детей (до 5 лет), у больных в сопорозном или бессознательном состоянии, а также у отравившихся прижигающими ядами.

Для адсорбции находящихся в желудочно-кишечном тракте токсических веществ применяется активированный уголь с водой (в виде кашицы по одной столовой ложке внутрь до и после промывания желудка) или 5—6 таблеток карболена.

При укусах змей, подкожном или внутримышечном введении токсических доз лекарственных средств местно применяют холод в течение 6—8 ч. Показано также введение в место инъекций 0,3 мл 0,1 % раствора адреналина,

а также циркулярная новокаиновая блокада конечности выше места попадания токсинов. Наложение жгута на конечность противопоказано.

При ингаляционном отравлении следует прежде всего вынести пострадавшего на чистый воздух, уложить, обеспечить проходимость дыхательных путей, освободить от стесняющей одежды, дать ингаляцию кислорода. Лечение проводят в зависимости от вида вызвавшего отравление вещества. Персонал, работающий в зоне поражения, должен иметь средства защиты (изолирующий противогаз).

При попадании токсических веществ на кожу необходимо обмывание кожных покровов проточной водой. При введении токсических веществ в полые органы (прямую кишку, влагалище, мочевого пузыря) производят их промывание с помощью клизм, спринцевания и т. д.

Основным способом консервативного лечения отравлений является метод форсированного диуреза, который проводится в условиях стационара. Метод основан на применении осмотических диуретиков (мочевина, маннитол) или салуретиков (фуросемид, или лазикс), способствующих резкому возрастанию диуреза. Метод показан при большинстве интоксикаций, когда выведение токсических веществ осуществляется преимущественно почками, и включает 3 последовательных этапа: водную нагрузку, внутривенное введение диуретика и заместительную инфузию растворов электролитов. Предварительно проводят компенсацию развивающейся при тяжелых отравлениях гиповолемии путем внутривенного введения плазмозаменяющих растворов (полиглюкин, гемодез и 5 % раствор глюкозы в объеме 1000—1500 мл). Одновременно определяют концентрацию токсического вещества в крови и моче, электролиты, гематокрит. Больным вводят постоянный катетер в мочевой пузырь с целью измерения почасового диуреза. Мочевину в виде 30 % раствора или 15 % раствор маннитола вводят в/в струйно в течение 10—15 мин в дозе 1 г/кг массы больного. По окончании введения осмотического диуретика продолжают водную нагрузку раствором электролитов, содержащим 4,5 г хлорида калия, 6 г хлорида натрия и 10 г глюкозы на 1 л раствора. Скорость внутривенного введения растворов должна соответствовать скорости диуреза, достигающего 800—1200 мл/ч. Этот цикл при необходимости повторяют через 4—5 ч до восстановления осмотического равновесия организма и полного удаления ядовитого вещества из кровеносного русла. Фуросемид (лазикс) вводят в/в в дозе от 80 до 200 мг. Следует учитывать, что при повторном его применении возможны значительные потери электролитов, особенно калия. В связи с этим в процессе и после окончания лечения методом форсированного диуреза необходим контроль за содержанием электролитов (калий, натрий, кальций) в крови и гематокритом с последующей компенсацией обнаруженных нарушений водно-электролитного равновесия.

При лечении острых отравлений барбитуратами, салицилатами и другими химическими препаратами, растворы которых имеют кислую реакцию (рН ниже 7,0), а также при отравлениях гемолитическими ядами показано ощелачивание крови в сочетании с водной нагрузкой. С этой целью в/в капельно вводят от 500 до 1500 мл/сут 4 % раствора гидрокарбоната натрия с одновременным контролем кислотно-щелочного состояния для поддержания постоянной щелочной реакции мочи (рН более 8,0). Использование форсированного диуреза позволяет в 5—10 раз ускорить выведение токсических веществ из организма.

Метод форсированного диуреза не применяют при интоксикациях, осложненных острой сердечно-сосудистой недостаточностью (стойкий коллапс), хроническом нарушении кровообращения (II—III стадии), а также при нарушении функции почек [олигурия, азотемия, повышение содержания креатинина крови — более 0,05 г/л (5 мг %)]. У больных старше 50 лет эффективность метода форсированного диуреза заметно снижена.

Гемодиализ с использованием аппарата «искусственная почка» является эффективным методом лечения отравлений «диализирующимися» токсическими веществами, которые способны проникать через полупроницаемую мембрану диализатора. Он применяется как метод неотложной помощи в раннем «токсикогенном» периоде, когда яд определяется в крови, с целью его ускоренного выведения из организма. По скорости очищения крови от ядов (клиренсу) гемодиализ в 5—6 раз превосходит метод форсированного диуреза. В плановом порядке гемодиализ широко используется при лечении острой почечной недостаточности, возникшей под действием различных нефротоксических ядов. Операция гемодиализа проводится в отделениях «искусственная почка» или специализированных центрах лечения отравлений.

Перитонеальный диализ используется для ускоренного выведения токсических веществ, обладающих способностью депонироваться в жировых тканях или прочно связываться с белками плазмы. Выполнение операции перитонеального диализа возможно в условиях любого хирургического стационара. При острых отравлениях он проводится прерывистым методом после вшивания в брюшную стенку специальной фистулы, через которую посредством полиэтиленового катетера в брюшную полость вводят диализирующую жидкость следующего состава: хлорид натрия — 0,3 г, хлорид

калия — 0,3 г, хлорид кальция — 0,3 г, хлорид магния — 0,1 г, глюкоза — 6 г на 1000 мл дистиллированной воды; pH раствора устанавливают в зависимости от реакции токсического вещества добавлением гидрокарбоната натрия (при кислой реакции) и глюкозы (при щелочной реакции). Стерильную диализирующую жидкость, подогретую до 37°C, вводят в количестве 2 л и через каждые 30 мин заменяют. Перитонеальный диализ по клиренсу токсических веществ не уступает методу форсированного диуреза и может применяться одновременно с ним. Особенностью метода является возможность его применения без снижения эффективности по клиренсу даже при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности, чем он выгодно отличается от других способов ускоренного выведения токсических веществ из организма. Его не применяют при выраженном спаечном процессе в брюшной полости и больших сроках беременности.

Детоксикационная гемосорбция с помощью перфузии крови больного через специальную колонку (детоксикатор) с активированным углем или другим видом сорбента является новым и перспективным методом удаления ряда токсических веществ из организма; проводится в условиях специализированного стационара.

Операция замещения крови реципиента кровью донора (ОЗК) показана при острых отравлениях некоторыми химическими веществами, вызывающими образование метгемоглобина, длительное снижение активности холинэстераз, массивный гемолиз и пр. Для замещения крови используют 2—3 л одогруппной резус-совместимой индивидуально подобранной донорской крови или одогруппной резус-совместимой трупной (фибринолизной) крови. Для выведения крови производят катетеризацию большой поверхностной вены бедра пострадавшего, переливание донорской крови осуществляют под небольшим давлением из аппарата Боброва также через катетер в одну из кубитальных вен. Необходимо строгое соответствие количества вводимой и выводимой крови, скорость замещения должна составлять не более 40—50 мл/мин. Для предупреждения тромбирования катетеров в/в вводят 5000 ЕД гепарина. При использовании донорской крови, содержащей цитрат натрия, в/м вводят по 10 мл 10% раствора глюконата кальция на каждые 1000 мл перелитой крови. После операции необходим контроль и коррекция электролитного и кислотно-щелочного состава. Эффективность ОЗК по клиренсу токсических веществ значительно уступает всем указанным выше методам активной детоксикации. Операция противопоказана при острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Специфическая (антидотная) терапия (см. табл. 25). Специфическая терапия при острых отравлениях может проводиться в следующих основных направлениях.

1. Инактивирующее влияние на физико-химическое состояние токсического вещества в желудочно-кишечном тракте. Например, введение в желудок различных сорбентов: яичного белка, активированного угля, синтетических сорбентов, которые препятствуют резорбции ядов (химические противоядия контактного действия).

2. Специфическое физико-химическое взаимодействие с токсическим веществом в гуморальной среде организма (химические противоядия парентерального действия). Например, использование тиоловых и комплексобразующих веществ (унитиол, ЭДТА) для образования растворимых соединений (хелатов) с металлами и ускоренного выделения их с мочой с помощью форсированного диуреза.

3. Выгодное изменение путей биотрансформации токсических веществ с помощью использования «антиметаболитов». Например, применение этилового спирта при отравлении метиловым спиртом и этиленгликолем позволяет задержать образование в печени опасных метаболитов этих соединений («летальный синтез») — формальдегида, муравьиной или щавелевой кислоты.

4. Выгодное изменение биохимических реакций, в которые вступают токсические вещества в организме (биохимические противоядия). Например, применение при отравлении фосфорорганическими соединениями реактиваторов холинэстеразы (дипириксим), позволяющих нарушать их связь с ферментами.

5. Фармакологический антагонизм в действии на одни и те же биохимические системы организма (фармакологические противоядия). Например, антагонизм между атропином и ацетилхолином, прозерином и пахикарпином приводит к ликвидации многих опасных симптомов отравления этими препаратами.

6. Использование противоядных сывороток для уменьшения токсического влияния животных токсинов (иммунологические противоядия). Например, противозмеяная поливалентная сыворотка.

Специфическая (антидотная) терапия сохраняет эффективность только в ранней «токсикогенной» фазе острых отравлений и может использоваться лишь при достоверном клинико-лабораторном диагнозе соответствующего вида интоксикации. В противном случае антидот может сам оказать токсическое влияние на организм.

Симптоматическая терапия. 1. Психоневрологические расстройства при острых отравлениях складываются из совокупности психических, неврологических

Специфическая (антидотная) терапия острых отравлений

| Токсическое вещество, вызвавшее отравление | Антидот |
|--|---|
| Анилин, перманганат калия, нитрит натрия, нитробензол | Метиленовый синий (1 % раствор), аскорбиновая кислота (5 % раствор), натрия тиосульфат (30 % раствор) |
| Антикоагулянты: гепарин и др. | Протаминсульфат (1 % раствор), витамин К (1 % раствор) |
| Атропин | Пилокарпин (1 % раствор), прозерин (0,05 % раствор), физостигмин (эзерина салицилат 0,1 % раствор) |
| Барий и его соли | Магния сульфат (100 мл 30 % раствора внутрь) |
| Грибной яд бледной поганки | Липоевая кислота (20—35 мг/кг в сутки) |
| Дихлорэтан | Ацетилцистеин (20 мг/кг в сутки), витамин Е |
| Изониазид, фтивазид | Витамин В ₆ (5 % раствор) |
| Кислоты | Натрия гидрокарбонат (4 % раствор) |
| Металлы тяжелые (ртуть, свинец, медь) и мышьяк | Унитиол (5 % раствор), тетацин-кальций (10 % раствор) |
| Метиловый спирт, этиленгликоль | Этиловый алкоголь (30 % раствор внутрь, 5 % раствор в/в) |
| Мышьяковистый водород | Мекапид (40 % раствор) |
| Неспецифический сорбент медикаментозных средств (алкалоидов, снотворных), тяжелых металлов и др. | Активированный уголь |
| Нитрат серебра | Натрия хлорид (2 % раствор) |
| Оксид углерода, сероводород, сероуглерод | Кислород (ингаляции), лучше под давлением 2—3 атм, цитохром С |
| Пахикарпин | Прозерин (0,05 % раствор), АТФ (1 % раствор), витамин В ₁ (6 % раствор) |
| Пилокарпин | Атропина сульфат (0,1 % раствор) |
| Препараты опия (морфин, промедол, кодеин) | Налорфин (0,5 % раствор) |
| Сердечные гликозиды | Тетацин-кальций (10 % раствор), калия хлорид (0,5 % раствор), атропина сульфат (0,1 % раствор) |
| Синильная кислота | Натрия нитрит (1 % раствор), натрия тиосульфат (30 % раствор), хромосмон |
| Укусы змей | Специфическая противозмеяная сыворотка |
| Формалин | Аммония хлорид или аммония карбонат (3 % раствор) |
| Фосфорорганические вещества | Реактиваторы холинэстеразы: дипироксим (1 мл 15 % раствора), изонитразин (3 мл 40 % раствора), атропина сульфат (0,1 % раствор) |

и соматовегетативных симптомов вследствие сочетания прямого токсического воздействия на различные структуры центральной и периферической нервной системы (экзогенный токсикоз) и развившихся в результате интоксикации поражений других органов и систем организма, в первую очередь печени и почек (эндогенный токсикоз).

Наиболее тяжелые клинические проявления психоневрологических расстройств при острых отравлениях — острый интоксикационный психоз и токсическая кома. Если лечение токсической комы требует строго дифференцированных мероприятий, то купирование психоза достигается путем применения современных психотропных средств [аминазин, галоперидол, предидон для инъекций (виадрил), натрия оксibuтират (ГОМК) и др.] независимо от вида отравлений.

Неотложной помощи обычно требует развитие судорожного синдрома при отравлениях стрихнином, амидопирином, тубазидом, фосфорорганическими инсектицидами и пр. При этом прежде всего следует восстановить проходимость дыхательных путей (см. *Нарушения дыхания*) и ввести в/в 4—5 мл 2,5 % раствора тиопентал-

натрия или гексенала, можно повторно с интервалами 20—30 с до 20 мл суммарно. В тяжелых случаях показан эфирно-кислородный наркоз с миорелаксантами.

При судорожных состояниях и токсическом отеке мозга (при отравлении окисью углерода, барбитуратами, этиленгликолем и пр.) возможно развитие синдрома гипертермии (дифференцировать с лихорадочными состояниями при пневмонии!). В этих случаях необходимы краниocereбральная гипотермия, повторные спинномозговые пункции. Вводят в/м литическую смесь: 1 мл 2,5% раствора аминазина, 2 мл 2,5% раствора дипразина (пипольфен) и 10 мл 4% раствора амидопирина.

2. Нарушения дыхания при острых отравлениях проявляются в различных клинических формах. Аспирационно-обтурационная форма наиболее часто наблюдается в коматозном состоянии при закупорке воздухоносных путей в результате западения языка, аспирации рвотных масс, резкой бронхореи и саливации. В этих случаях необходимо удалить тампоном рвотные массы из полости рта и зева, отсосать слизь из глотки при помощи электроотсоса, вывести язык языкодержателем и вставить воздуховод. При резко выраженной саливации и бронхорее п/к вводят 1 мл 0,1% раствора атропина, при необходимости — повторно. Если асфиксия обусловлена ожогом верхних дыхательных путей и отеком гортани в результате отравления прижигающими ядами, то необходима срочная трахеостомия.

Центральная форма нарушений дыхания развивается на фоне глубокого коматозного состояния и проявляется отсутствием или явной недостаточностью самостоятельных дыхательных движений, что обусловлено поражением иннервации дыхательной мускулатуры. В этих случаях необходимо искусственное дыхание, по возможности аппаратное, которое лучше проводить после предварительной интубации.

Легочная форма нарушений дыхания связана с развитием патологических процессов в легких (острые пневмонии, токсический отек легких, трахеобронхит и пр.). Острые пневмонии являются наиболее распространенной причиной поздних дыхательных осложнений при отравлении, особенно у больных, находившихся в коматозном состоянии, или у пострадавших с ожогами верхних дыхательных путей прижигающими химическими веществами. В связи с этим во всех случаях тяжелых отравлений с нарушением внешнего дыхания необходима ранняя антибиотикотерапия (вводить ежедневно в/м не менее 10 000 000 ЕД пенициллина и 1 г стрептомицина). При показаниях следует увеличить дозу и расширить спектр применяемых препаратов. Особую форму нарушений дыхания при острых отравлениях составляет гипоксия вследствие гемолиза, метгемоглобинемии, карбоксигемоглобинемии, а также тканевая гипоксия вследствие блокады дыхательных ферментов тканей при отравлении цианидами. Применяют оксигенотерапию и специфическую антидотную терапию.

3. К ранним нарушениям функции сердечно-сосудистой системы, развивающимся в «токсикогенной» фазе отравления, относится экзотоксический шок, наблюдаемый при большинстве тяжелых острых интоксикаций. Он проявляется резким падением АД, бледностью кожных покровов, тахикардией и одышкой; при этом обращает на себя внимание декомпенсированный метаболический ацидоз. При исследовании гемодинамических показателей в этот период отмечается снижение объема циркулирующей крови и плазмы, падение центрального венозного давления, уменьшение ударного и минутного объема сердца, что свидетельствует о развитии относительной или абсолютной гиповолемии. В подобных случаях необходимо внутривенное капельное введение плазмозамещающих жидкостей (полиглюкин, гемодез) и 10—15% раствора глюкозы с инсулином — до восстановления объема циркулирующей крови и нормализации артериального и центрального венозного давления (иногда до 10—15 л/сут). Для успешного лечения гиповолемии необходимо одновременное проведение гормональной терапии (преднизолон в вену до 500—800 мг/сут). Для борьбы с метаболическим ацидозом в/в капельно вводят 300—400 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия.

При отравлении прижигающими ядами (кислотами, щелочами) необходимо купировать болевой синдром с помощью внутривенного введения глюкозо-новокаиновой смеси (500 мл 5% раствора глюкозы, 50 мл 2% раствора новокаина), наркотиков или нейролептанальгезии (фентанил и дроперидол). При отравлении кардиотоксическими ядами, первично действующими на сердце (хинин, вератрин, хлорид бария, пахикарпин и пр.), могут наблюдаться нарушения ритма сердца в виде выраженной брадикардии и замедление внутрисердечной проводимости с развитием коллапса. В подобных случаях наряду с другими лечебными средствами в/в вводят 1—2 мл 0,1% раствора атропина, 5—10 мл 10% раствора хлорида калия.

Токсический отек легких возникает при ожогах верхних дыхательных путей парами хлора, аммиака, крепких кислот, а также при отравлении фосгеном и оксидами азота. При токсическом отеке легких следует вводить 30—60 мг преднизолона в/в с 20 мл 40% раствора глюкозы (при необходимости повторно), 100—150 мл 30% раствора мочевины в/в или 80—100 мл фуросемида (лазикс), применять оксигенотерапию. Дополнительно к указанной терапии отека легких применяют

аэрозоли (с помощью ингалятора) с димедролом, эфедрином, новокаином, стрептомицином. При отсутствии ингалятора эти же препараты следует вводить парентерально в обычных дозах. Наиболее тяжелым клиническим проявлением интоксикации служит развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллапс, отек легких).

Острые дистрофические изменения миокарда являются более поздними осложнениями отравлений и выражены тем отчетливее, чем длительнее и тяжелее протекает интоксикация. При этом на ЭКГ обнаруживают изменения фазы реполяризации (снижение сегмента *ST*, сглаженный и отрицательный зубец *T*). В комплексной терапии острой токсической дистрофии миокарда должны использоваться лекарственные препараты, улучшающие обменные процессы (витамины группы В, кокарбоксилаза, АТФ и т.д.).

4. Поражение почек (токсическая нефропатия) возникает при отравлениях нефротоксическими ядами (антифриз, сулема, дихлорэтан, четыреххлористый углерод и др.), гемолитическими ядами (уксусная эссенция, медный купорос), при глубоких трофических нарушениях с миоглобинурией (миоренальный синдром), а также при длительном токсическом шоке на фоне других отравлений. Следует уделять особое внимание профилактике острой почечной недостаточности. Применение гемодиализа в раннем периоде острых отравлений нефротоксическими ядами позволяет выводить эти вещества из организма и предупреждать развитие поражения почек. При отравлениях гемолитическими ядами и миоглобинурии хороший эффект оказывает ощелачивание плазмы и мочи с одновременным проведением форсированного диуреза. Консервативное лечение острой почечной недостаточности проводится под ежедневным контролем электролитного состава крови, содержания мочевины и креатинина в крови и рентгенологическим контролем задержки жидкости в легких. В комплексе лечебных мероприятий рекомендуется проведение паранефральной новокаиновой блокады, внутривенное капельное введение глюкозо-новокаиновой смеси (300 мл 10% раствора глюкозы, 30 мл 2% раствора новокаина), а также ощелачивание крови (внутривенным введением 300 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия). Показаниями к проведению гемодиализа являются: отчетливая гиперкалиемия, высокое содержание мочевины в крови [свыше 2 г/л (200 мг%)], значительная задержка жидкости в организме.

5. Поражение печени (токсическая гепатопатия) развивается при острых отравлениях «печеночными ядами» (дихлорэтан, четыреххлористый углерод), некоторыми растительными ядами (мужской папоротник, грибы) и медикаментами (акрихин). Клинически проявляется увеличением и болезненностью печени, иктеричностью склер и кожных покровов. При острой печеночной недостаточности обычно присоединяются сильное беспокойство, бред, сменяющийся сонливостью, апатией, коматозным состоянием (гепатаргия). Обнаруживаются явления геморрагического диатеза: носовые кровотечения, кровоизлияния в конъюнктиву и склеру, в кожу и слизистые оболочки. При острых отравлениях поражение печени обычно сочетается с поражением функции почек (печеночно-почечная недостаточность).

Применяют витаминотерапию: в/м 2 мл 5% раствора витамина В₆, никотинамида, 1000 мкг цианокобаламина (или витамина В₁₂). Целесообразно внутривенное введение 20–40 мл 1% раствора глутаминовой кислоты, липоевой кислоты, 5% раствора унитиола до 40 мл/сут., 200 мг кокарбоксилазы; капельно дважды в сутки вводят по 750 мл 10% раствора глюкозы и в/м — инсулин по 16–20 ЕД/сут. Эффективным методом лечения являются бужирование и катетеризация пупочной вены с непосредственным введением в печень лекарственных препаратов, дренирование грудного лимфатического протока, гемосорбция. В тяжелых случаях печеночно-почечной недостаточности — операции гемодиализа или замещения крови.

Для оказания консультативной помощи врачам по вопросам диагностики, клиники и лечения острых отравлений химической этиологии в Центре по лечению острых отравлений в Московском НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского имеется специальная информационная служба, куда можно круглосуточно обращаться по телефону 228–16–87.

II. СИМПТОМАТИКА И НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ¹. Аконит (борец, голубой лютик, иссыкульский корень). Избирательное нейротоксическое действие алкалоида аконитина. Анестезия кожи всего тела, сопровождающаяся чувством ползания мурашек, ощущением жара и холода в конечностях. Окружающая обстановка — как бы в зеленом свете. Судороги. Вслед за возбуждением наступает угнетение ЦНС и параличи дыхательного центра. Смертельная доза около 1 г растения, 5 мл настойки, 2 мг алкалоида аконитина. Лечение: см. *Никотин*.

¹ Неотложная помощь включает применение методов активной детоксикации; антидотное лечение, симптоматическую терапию — см. раздел I.

Акрихин см. *Хинин*.

Алкоголь см. *Спирт этиловый и Суррогаты алкоголя*.

Амидопирин (анальгин, бутадйон). Избирательное нейротоксическое, психотропное действие. При легких отравлениях — шум в ушах, тошнота, рвота, общая слабость, понижение температуры тела, одышка, сердцебиение. При тяжелых отравлениях — судороги, сонливость, бред, потеря сознания и коматозное состояние с расширением зрачков, цианозом, гипотермией, снижением АД. Возможно развитие периферических отеков (вследствие задержки в организме ионов натрия и хлора), острого агранулоцитоза, желудочных кровотечений, геморрагической сыпи. Смертельная доза — 10—15 г. **Лечение:** промывание желудка через зонд; солевое слабительное внутрь; форсированный диурез, ошелащивание мочи; в раннем периоде применение гемодиализа или перитонеального диализа. Витамин В₁ в/м (2 мл 6% раствора); сердечно-сосудистые средства; при судорогах барбитал (5 мл 10% раствора) или диазепам (10 мг) в вену; при отеках — хлорид калия по 1 г внутрь, мочегонные; переливание крови.

Аминазин (хлорпромазин, ларгактил, плегемазин и другие производные фенотиазина). Избирательное психотропное (седативное), нейротоксическое (ганглиолитическое, адренолитическое) действие. Резкая слабость, головокружение, сухость во рту, тошнота. Возможны появление судорог, потеря сознания. Коматозное состояние неглубокое, сухожильные рефлексы повышены, зрачки сужены. Учащение пульса, снижение АД без цианоза. При выходе из комы возможны явления паркинсонизма, ортостатический коллапс. Кожные аллергические реакции. При разжевывании драже аминазина возникают гиперемия и отек слизистой оболочки рта. Смертельная доза — 5—10 г. **Лечение:** промывание желудка, солевое слабительное; форсированный диурез без ошелащивания плазмы; перитонеальный диализ или детоксикационная гемосорбция. При гипотонии — кофеин (1—3 мл 10% раствора), эфедрин (2 мл 5% раствора) п/к, витамин В₁ (4 мл 6% раствора) в/м; при паркинсонизме — динезин (депаркин), имизин (мелипамин) по 50—75 мг/сут внутрь.

Аммиак см. *Щелочи едкие*.

Амтал-натрий см. *Барбитураты*.

Амитриптилин (имипрамин, триптизол и другие трициклические антидепрессанты). Избирательное психотропное, нейротоксическое (антихолинергическое, антигистаминное), кардиотоксическое действие. В легких случаях сухость во рту, нарушение зрения, психомоторное возбуждение, ослабление перистальтики кишечника, задержка мочи. При тяжелых отравлениях: нарастающая тахикардия и нарушение проводимости (по данным ЭКГ), аритмия по типу атриовентрикулярной блокады и фибрилляция сердца, судороги, потеря сознания. Глубокая кома, осложненная парезом кишечника, токсической гепатопатией. Смертельная доза — более 1,5 г. **Лечение:** промывание желудка, форсированный диурез; в тяжелых случаях — перитонеальный диализ, детоксикационная гемосорбция. Прозерин (10 мл 0,05% раствора в сутки в/м), лучше физостигмин (эзерин) до 0,003 г п/к. При судорогах и возбуждении — диазепам (5—10 мг) в/м, мониторинг наблюдение; витамин В₁ (10 мл 5% раствора) в/м.

Анальгин см. *Амидопирин*.

Андаксин (мепробамат, мепротан). Избирательное психотропное, нейротоксическое действие. Сонливость, головокружение, мышечная слабость. В тяжелых случаях — коматозное состояние с расширением зрачков, гипотония, пневмония, периферические отеки. Смертельная доза 10—15 г. **Лечение:** промывание желудка, солевое слабительное; форсированный диурез без ошелащивания плазмы; в коме — перитонеальный диализ, детоксикационная гемосорбция. Симптоматическое лечение см. *Барбитураты*.

Анестезия. Избирательное гематотоксическое действие. При приеме внутрь токсической дозы появляется выраженный цианоз губ, ушей, лица, конечностей вследствие острой метгемоглобинемии. Психомоторное возбуждение. При метгемоглобинемии свыше 50% возможно развитие коматозного состояния, гемолиза, экзотоксического шока. Высока опасность анафилактических реакций, особенно у детей. **Лечение:** промывание желудка через зонд, форсированный диурез с ошелащиванием крови. Метиленовый синий (по 1—2 мл/кг 1% раствора) в вену с 10% раствором глюкозы (250—300 мл), 5% раствором аскорбиновой кислоты (10 мл). Оксигенотерапия.

Анилин (аминобензол, фениламин). Избирательное психотропное, гепатотоксическое, гематотоксическое действие. Синюшная окраска слизистой оболочки губ, ушей, ногтей вследствие острой метгемоглобинемии. Резкая слабость, головокружение, головная боль, эйфория с двигательным возбуждением, рвота, одышка. Пульс частый, печень увеличена и болезненна. При тяжелых отравлениях быстро наступает нарушение сознания и коматозное состояние, зрачки сужены, без реакции на свет, слюнотечение и бронхорея, гемическая гипоксия; опасность паралича дыхательного центра и экзотоксического шока. На 2—3-и сутки после отравления возможны рецидивы метгемоглобинемии, клонико-тонические судороги, токсическая анемия, паренхиматозная желтуха, острая печеночно-почечная недостаточность. Смертельная доза — около 1 г

внутрь. Лечение: при попадании на кожу — обмывание раствором перманганата калия (1:1000); при приеме внутрь — обильное промывание желудка, введение 150 мл вазелинового масла; при метгемоглобинемии — операция замещения крови и гемодиализ, в последующем — форсированный диурез, перитонеальный диализ. Лечение метгемоглобинемии: 1 % раствор метиленового синего (по 1–2 мл/кг) с 5 % раствором глюкозы в/в повторно; аскорбиновая кислота (до 60 мл 5 % раствора в сутки в вену); витамин В₁₂ (600 мкг в мышцу); тиосульфат натрия (100 мл 30 % раствора в вену). Лечение экзотоксического шока, острой печеночно-почечной недостаточности. Оксигенотерапия.

Антабус (тетурам, дисульфирам). Избирательное психотропное, гепатотоксическое (влияние накопления ацетальдегида) действие. После курса лечения антабусом прием алкоголя вызывает резкую вегетососудистую реакцию — гиперемии кожных покровов, ощущение жара в лице, затруднение дыхания, сердцебиение, чувство страха смерти, озноб. Через 1–2 ч наступает сон. Однако после приема больших доз алкоголя возможна более тяжелая реакция — резкая бледность кожных покровов, цианоз, повторная рвота, учащение пульса и падение АД, признаки ишемии миокарда. Смертельная доза: без алкоголя — около 30 г, при концентрации алкоголя в крови более 1 ‰ — 1 г. Лечение: придать больному горизонтальное положение; в/в ввести глюкозу (40 мл 40 % раствора) с аскорбиновой кислотой (10 мл 5 % раствора); гидрокарбонат натрия (200 мл 4 % раствора) в вену капельно; витамин В₁ (2 мл 5 % раствора) в мышцу; лазикс (40 мг) в вену; сердечно-сосудистые средства.

Антибиотики (стрептомицин, мономицин, канамицин и др.). Избирательное нефротоксическое, ототоксическое действие. Одноразовый прием внутрь высокой дозы антибиотиков (более 10 г) может вызвать глухоту вследствие поражения слухового нерва (стрептомицин) или олигурию вследствие почечной недостаточности (канамицин, мономицин). Чаше указанные осложнения развиваются на фоне заметно сниженного диуреза при меньшей суточной дозе препарата, но более длительном его использовании. Лечение: при снижении слуха на 1–3-и сутки после отравления показан гемодиализ или форсированный диурез; при олигурии в первые сутки — форсированный диурез, лечение острой почечной недостаточности.

Антикоагулянты (гепарин, дикумарин, пелентан, фенилин и др.). Избирательное гематотоксическое (гипокоагуляция крови) действие. Носовые, маточные, желудочные, кишечные кровотечения. Гематурия. Кровоизлияния в кожу, мышцы, склеры. Геморрагическая анемия. Резкое увеличение времени свертывания крови (гепарин) или падение протромбинового индекса (прочие препараты). Лечение: в тяжелых случаях — заместительное переливание крови, плазмозаменителей. Витамин К (5 мл 1 % раствора) в/в под контролем протромбинового индекса; хлорид кальция (10 мл 10 % раствора) в вену, переливание крови — по 250 мл повторно; при передозировке гепарина — протамин-сульфат (5 мл 1 % раствора) в вену, при необходимости повторно (по 1 мл на каждые 100 ЕД введенного гепарина). Аминокапроновая кислота (250 мл) в вену; антигемофильная плазма (500 мл) в вену; сердечно-сосудистые средства по показаниям.

Антифиз см. *Этилснлголь*.

Атропин (белладонна, белена, дурман). Избирательное психотропное (антихолинэргическое) действие. Сухость во рту и глотке, расстройство речи и глотания, нарушение ближнего видения, диплопия, светобоязнь, сердцебиение, одышка, головная боль. Кожа красная, сухая, пульс частый, зрачки расширены, на свет не реагируют. Психическое и двигательное возбуждение, зрительные галлюцинации, бред, эпилептиформные судороги с последующей потерей сознания, развитием коматозного состояния, особенно опасного у детей. Смертельная доза для взрослых — более 100 мг, для детей (до 10 лет) — около 10 мг. Лечение: при пероральном отравлении — промывание желудка через зонд, обильно смазанный вазелиновым маслом; форсированный диурез, гемосорбция. В коматозном состоянии при отсутствии резкого возбуждения — под кожу пилокарпин (1 мл 1 % раствора), прозерин (1 мл 0,05 % раствора) или эзерин (0,003 г). При возбуждении — аминазин (2 мл 2,5 % раствора) или (лучше) тизерцин (2 мл 2,5 % раствора); димедрол (2 мл 2 % раствора); промедол (2 мл 1 % раствора) под кожу; диазепам (5–10 мг) в вену; при резкой гипертермии — амидопирин (10–20 мл 4 % раствора) в мышцу, пузыри со льдом на голову и паховые области, обертывание влажной простыней и обдувание вентилятором.

Антигслищлловая кислота. Избирательное психотропное, гематотоксическое (антикоагулянтное) действие. Возбуждение, эйфория. Головокружение, шум в ушах, ослабление слуха, расстройство зрения. Дыхание шумное, учащенное. Бред, сопорозное состояние, кома. Иногда подкожные геморагии, носовые, желудочно-кишечные и маточные кровотечения. Возможны метгемоглобинемия, токсическая нефропатия, метаболический ацидоз, периферические отеки. Смертельная доза — около 30–40 г, для детей — 10 г. Лечение: промывание желудка, вазелиновое масло (50 мл) внутрь; форсированный

диурез, ощелачивание мочи; ранний гемодиализ, гемосорбция. При кровотечениях — викасол, хлорид кальция (10 % раствор) внутрь или в вену; при возбуждении — аминазин (2 мл 2,5 % раствора) под кожу или в мышцу; меры при метгемоглобинемии — см. *Анилин*.

Ацетон (диметилкетон, пропанол). Избирательное психотропное (наркотическое), нефротоксическое, местное раздражающее действие. При попадании внутрь и при вдыхании паров состояние опьянения, головокружение, слабость, шаткая походка, тошнота, рвота, боли в животе, коллапс, коматозное состояние. Возможно снижение диуреза, появление белка и эритроцитов в моче. При выходе из коматозного состояния часто развивается пневмония. Смертельная доза — более 150 мл. **Лечение:** при пероральном отравлении — промывание желудка, при ингаляционном — промывание глаз водой, ингаляция кислорода; форсированный диурез с ощелачиванием мочи. Лечение острой сердечно-сосудистой недостаточности (токсический шок), нефропатии, пневмонии.

Азрон см. *Атропин*.

Барбитураты (барбитал, барбитал-натрий, этаминал-натрий, фенобарбитал). Избирательное психотропное (снотворное, наркотическое) действие. Наркотическое опьянение, затем поверхностное или глубокое коматозное состояние, осложненное острой сердечно-сосудистой или дыхательной недостаточностью. При тяжелых отравлениях в глубокой коме дыхание редкое, поверхностное, пульс слабый, цианоз, зрачки узкие, на свет не реагируют (в терминальной стадии могут расширяться), роговичный, сухожильный и глоточный рефлексы ослабевают или отсутствуют; диурез уменьшен. В случае продолжительной комы (более 12 ч) возможно развитие бронхопневмонии, коллапса, глубоких пролежней и септических осложнений. В посткоматозном периоде возникают непостоянная неврологическая симптоматика (птоз, шаткая походка и пр.), эмоциональная лабильность, депрессия, тромбозмозолические осложнения. Смертельная доза равна приблизительно 10 лечебным (большие индивидуальные различия). **Лечение:** при коме — промывают желудок после предварительной интубации повторно через 3–4 ч до возвращения сознания; форсированный диурез в сочетании с ощелачиванием крови; раннее применение гемодиализа — при отравлении барбитуратами длительного действия, перитонеального диализа, гемосорбции — при отравлении барбитуратами короткого действия при «смешанных» отравлениях различными психотропными лекарствами. В стадии глубокой комы применение бемегида противопоказано; рекомендуются камфора и кордиамин по 2–3 мл под кожу через 3–4 ч. Интенсивная инфузионная терапия плазмозаменителями (полиглюкин, гемодез). Антибиотики, витамин В₁.

Барий. Избирательное нейротоксическое (паралитическое), кардиотоксическое, гематотоксическое действие. Токсичны все растворимые соли бария, практически нетоксичен нерастворимый сульфат бария, применяемый в рентгенологии. При отравлении — жжение во рту и пищеводе, боли в животе, тошнота, рвота, профузный понос, головокружение, обильный пот. Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом. Пульс замедлен, слабый; экстрасистолия, bigeminy, мерцание предсердий с последующим падением АД. Одышка, цианоз. Через 2–3 ч после отравления отмечается нарастающая мышечная слабость, особенно мышц верхних конечностей и шеи. Возможны гемолиз, ослабление зрения и слуха, клонико-тонические судороги при сохранении сознания. Смертельная доза — около 1 г. **Лечение:** промывание желудка через зонд 1 % раствором сульфата натрия или сульфата магния, сульфат натрия или сульфат магния внутрь (100 мл 30 % раствора) для образования нерастворимого сульфата бария; форсированный диурез, гемодиализ; в/м сульфат натрия (10–20 мл 3 % раствора), тетацин-кальций (20 мл 10 % раствора) с 500 мл 5 % раствора глюкозы капельно. Промедол (1 мл 2 % раствора), атропин (1 мл 0,1 % раствора) в вену с 5 % раствором глюкозы; при нарушениях сердечного ритма — хлорид калия (2,5 г на 500 мл 5 % раствора глюкозы) в вену капельно, при необходимости повторно; сердечно-сосудистые средства, витамины В₁ и В₆ (по 10 мл 5 % раствора) в мышцу; оксигенотерапия; лечение токсического шока; противопоказаны сердечные гликозиды.

Беллоид (белласпон). Избирательное психотропное (наркотическое) и нейротоксическое (холинолитическое) действие. В состав препарата входят барбитураты, эрготамин, атропин. Раньше всего появляются симптомы отравления атропином (см. *Атропин*) с последующим развитием тяжелого коматозного состояния, сходного с барбитуровой комой (см. *Барбитураты*), при выраженной сухости кожных покровов и слизистых оболочек, расширении зрачков и гиперемии кожи, гипертермии. Отравления особенно опасны для детей. Смертельная доза — более 50 таблеток. **Лечение:** промывание желудка, гемосорбция. Меры при возбуждении — см. *Атропин*, при развитии комы — см. *Барбитураты*.

Бензин (керосин). Избирательное психотропное (наркотическое), гепатотоксическое, нефротоксическое, пневмотоксическое действие. Особенно опасен этилированный бензин, содержащий тетраэтилсвинец. При вдыхании паров — головокружение, головная боль, опьянение, возбуждение, тошнота, рвота. В тяжелых случаях — нарушение дыхания, потеря сознания, судороги, запах бензина изо рта. При проглатывании — боли в животе,

рвота, увеличение и болезненность печени, желтуха (токсическая гепатопатия), нефропатия. При аспирации — боли в груди, кровавистая мокрота, цианоз, одышка, лихорадка, резкая слабость («бензинная» токсическая пневмония). **Лечение:** удаление пострадавшего из помещения, насыщенный парами бензина; при попадании бензина внутрь — промывание желудка через зонд, введение вазелинового масла (200 мл) или активированного угля. При вдыхании паров бензина или аспирации — ингаляция кислорода; антибиотики (10000000 ЕД пенициллина и 1 г стрептомицина в/м, в ингаляциях); банки, горчичники; под кожу камфора (2 мл 20 % раствора), кордиамин (2 мл 25 % раствора), кофеин (2 мл 10 % раствора); в/в 30–50 мл 40 % раствора глюкозы с коргликоном (1 мл 0,06 % раствора) или строфантин (0,5 мл 0,05 % раствора); при болях промедол (1 мл 1 % раствора), атропин (1 мл 0,1 % раствора) под кожу; в коматозном состоянии при нарушениях дыхания — интубация и искусственное дыхание, кислород.

Бензол. Избирательное психотропное (наркотическое), гематотоксическое, гепатотоксическое действие. При вдыхании паров бензола — возбуждение, подобное алкогольному, клонико-тонические судороги, бледность лица, слизистые оболочки красного цвета, зрачки расширены. Одышка с нарушениями ритма дыхания. Пульс учащенный, нередко аритмичный; снижение АД. Возможны кровотечения из носа и десен, кровоизлияния в кожу, маточные кровотечения. При приеме бензола внутрь — жжение во рту, за грудиной, в эпигастральной области, рвота, боли в животе; головокружение, головная боль, возбуждение, сменяющееся угнетением; увеличение печени, желтуха (токсическая гепатопатия). **Лечение:** удаление пострадавшего из опасной зоны; при поступлении яда внутрь — промывание желудка через зонд, вазелиновое масло внутрь (200 мл); форсированный диурез, операция замещения крови. Тиосульфат натрия (200 мл 30 % раствора) в вену. Витамины В₆ и В₁ в/м (по 3 мл 5 % раствора), В₁₂ (до 1000 мкг/сут); сердечно-сосудистые средства; аскорбиновая кислота (10–20 мл 5 % раствора) с глюкозой в вену; ингаляция кислорода; при кровотечениях — викасол (до 20 мл 0,3 % раствора) в/м.

Бихромат калия см. *Хромпик*.

Болитолов (омег пятнистый, цукута). Ядовитое растение, содержащее алкалоид кониины избирательного нейротоксического действия. Симптомы и лечение см. *Никотин*.

Бром. Местное прижигающее действие. При вдыхании паров — насморк, слезотечение, конъюнктивит, коричневая окраска слизистых оболочек носа и полости рта, носовые кровотечения, бронхит, возможна пневмония. При попадании на кожу и внутрь — химические ожоги с образованием долго не заживающих язв. **Лечение** см. *Кислоты крепкие*.

Бриллиантовый зеленый см. *Анилин*.

Гашиш см. *Индийская конопля*.

Гексахлоран см. *Хлорорганические соединения*.

Героин см. *Морфин*.

Грибы ядовитые. Содержат токсичные алкалоиды фаллоидин и аманитин (бледная поганка) избирательного гепато- и нефротоксического действия, мускарин (мухомор) нейротоксического (холинолитического) и гельвеловую кислоту (строчки) гематотоксического действия. 1. *Позанка бледная.* Неукротимая рвота, коликообразные боли в животе, понос с кровью, слабость, на 2–3-и сутки желтуха, анурия (печечно-почечная недостаточность), кома, коллапс. **Лечение:** промывание желудка через зонд, солевое слабительное внутрь, гемодиализ в первые сутки после отравления. Липоевая кислота по 20–30 мг/кг в вену в сутки. Под кожу атропин (1 мл 0,1 % раствора); внутривенное вливание 0,86 % раствора хлорида натрия до 1000 мл/сут; при повторной рвоте и поносе — полиглюкин 400 мл в вену капельно; антибиотики (пенициллин до 10000000 ЕД/сут); лечение печечно-почечной недостаточности.

2. *Мухоморы.* Рвота, повышенное потоотделение и саливация, боли в животе, понос, потливость, одышка, бронхорей, бред, галлюцинации. **Лечение:** промывание желудка через зонд, солевое слабительное внутрь. Атропин (1–2 мл 0,1 % раствора) в/в до исчезновения симптомов отравления.

3. *Строчки, сморчки.* Рвота, боли в животе, понос, моча красной окраски в связи с гемоглобинурией. Поражение печени и почек. Гемолитическая желтуха. **Лечение:** гидрокарбонат натрия (1000 мл 4 % раствора) в вену; профилактика и лечение печечно-почечной недостаточности.

ДДТ см. *Хлорорганические соединения*.

Денатурат см. *Суррогаты алкоголя*.

Дигиталис см. *Сердечные гликозиды*.

Дикумарин см. *Антикоагулянты*.

Диметилфталат см. *Спирт метиловый*.

Дихлорэтан (хлористый этилен, этилендихлорид). Избирательное психотропное (наркотическое), гепатотоксическое, нефротоксическое действие. Токсический метаболит — хлорэтанол. При поступлении внутрь — тошнота, упорная рвота (примесь крови), боли

в подложечной области, саливация, жидкий хлопьевидный стул с запахом дихлорэтана, резкая слабость, гиперемия склер, головная боль, психомоторное возбуждение, коллапс, кома, явления острой печеночно-почечной недостаточности, геморрагический диатез (желудочное кровотечение). При ингаляционных отравлениях — головная боль, сонливость, диспепсические расстройства с последующим развитием печеночно-почечной недостаточности, повышенная саливация. Смертельная доза при приеме внутрь — около 15–20 мл. Лечение: обильное промывание желудка через зонд с последующим введением в желудок вазелинового масла (50–100 мл); сифонная клизма; в первые 6 ч после отравления гемодиализ, затем перитонеальный диализ; форсированный диурез с ощелачиванием крови. Ацетилцистеин — 50 мг/кг в вену в сутки. При глубокой коме — интубация, искусственное аппаратное дыхание; сердечно-сосудистые средства; лечение токсического шока; гормональная терапия (преднизолон); витамины В₁₂, В₁, В₆ в мышцу, В₁ внутрь, аскорбиновая кислота (5–10 мл 5% раствора) в вену; тетацин-кальций (20 мл 10% раствора) с 300 мл глюкозы в/в; унитиол (5 мл 5% раствора) в/м повторно; липоевая кислота (20 мг/кг в вену в сутки); антибиотики (левомицетин, пенициллин); при резком возбуждении — пипольфен (2 мл 2,5% раствора) в вену; лечение токсической гепато-нефропатии.

Древесный спирт см. *Спирт метиловый*.

Змеиный яд см. *Укусы змей*.

Индийская конопля (гашиш, план, марихуана, анаша). Избирательное психотропное (наркотическое) действие. Психомоторное возбуждение, расширение зрачков, шум в ушах, яркие зрительные галлюцинации. Затем общая слабость, вялость, плаксивость и долги, глубокий сон с замедлением пульса и понижением температуры тела. Лечение: промывание желудка при принятии яда внутрь; активированный уголь; форсированный диурез; гемосорбция. При резком возбуждении — аминазин (4–5 мл 2,5% раствора), галоперидол (2–3 мл 2,5% раствора) в/м.

Инсулин. Избирательное психотропное, нейротоксическое (гипогликемическое) действие. Активен только при парентеральном введении. При передозировке симптомы гипогликемии — слабость, усиленное потоотделение, тремор рук, чувство голода. При тяжелом отравлении [уровень сахара в крови меньше 0,5 г/л (50 мг %)] психомоторное возбуждение, клонико-тонические судороги, кома. По выходе из коматозного состояния отмечается длительная токсическая энцефалопатия. У здоровых лиц тяжелое отравление возможно после введения более 400 ЕД инсулина. Лечение: немедленное внутривенное введение маннитола; форсированный диурез с ощелачиванием крови. Немедленное внутривенное введение 20% раствора глюкозы в количестве, необходимом для восстановления нормального уровня сахара в крови; глюкагон (0,5–1 мг в мышцу). При коме — адреналин (1 мл 0,1% раствора под кожу); сердечно-сосудистые средства.

Йод. Местное прижигающее действие. При вдыхании паров йода поражаются верхние дыхательные пути (см. *Хлор*). При попадании концентрированных растворов йода внутрь — тяжелые ожоги пищеварительного тракта, слизистые оболочки имеют характерный желтый цвет. Смертельная доза — около 3 г. Лечение: промывание желудка через зонд, лучше 0,5% раствором тиосульфата натрия. Тиосульфат натрия (до 300 мл/сут 30% раствора) в вену капельно, хлорид натрия (30 мл 10% раствора) в вену. Лечение ожогов пищеварительного тракта см. *Кислоты крепкие*.

Кали едкое см. *Щелочи едкие*.

Калий цианистый см. *Синильная кислота*.

Каломель см. *Ртуть*.

Карболовая кислота см. *Фенолы*.

Карбофос см. *Фосфорорганические вещества*.

Каустическая сода см. *Щелочи едкие*.

«Киноклей» см. *Уксусная кислота, ацетон*.

Кислоты крепкие (азотная, серная, хлористоводородная, уксусная, щавелевая и пр.). Избирательное местное прижигающее (коагуляционный некроз), гематотоксическое (гемолитическое) и нефротоксическое (для органических кислот — уксусная, щавелевая) действие. При поступлении крепких кислот внутрь развиваются явления токсического ожогового шока вследствие химического ожога полости рта, пищевода, желудка, иногда кишечника. На 2–3-и сутки преобладают явления экзогенной токсемии (повышение температуры тела, возбуждение), затем явления нефропатии и гепатопатии, инфекционные осложнения. Резчайшие боли в полости рта, по ходу пищевода и в желудке. Повторная рвота с примесью крови, пищеводно-желудочное кровотечение. Значительная саливация, механическая асфиксия в связи с болезненностью акта откашливания и отеком гортани. К концу первых суток в тяжелых случаях, особенно при отравлениях уксусной эссенцией — желтушность кожных покровов как результат гемолиза. Моча приобретает темно-коричневый цвет. Печень увеличена и болезненна. Явления реактивного перитонита, панкреатита. При отравлении уксусной эссенцией наиболее выражены явления гемоглобину-

рийного нефроза (анурия, азотемия). Частые осложнения — гнойный трахеобронхит и пневмонии. При отравлении минеральными кислотами с 3-й недели появляются признаки рубцового сужения пищевода или, чаще, выходного отдела желудка. Постоянно отмечается ожоговая астенія с похуданием и нарушением белкового и водно-электролитного равновесия. Фибринозно-язвенный гастрит и эзофагит могут приобрести хроническое течение. Смертельная доза крепких кислот — 30—50 мл. Лечение: промывание желудка холодной водой через зонд, смазанный растительным маслом; перед промыванием — п/к морфин (1 мл 1 % раствора) и атропин (1 мл 0,1 % раствора); форсированный диурез с ошелачиванием крови; глотать кусочки льда. Введение 4 % раствора гидрокарбоната натрия до 1500 мл в вену при появлении темной мочи и развитии метаболического ацидоза (лучше через бужированную пупочную вену). Лечение ожогового шока — полиглюкин (800 мл капельно в вену), сердечно-сосудистые средства (кордиамин, кофеин п/к), глюкозоновокаиновая смесь (300 мл 5 % раствора глюкозы, 50 мл 40 % раствора глюкозы, 30 мл 2 % раствора новокаина) в вену капельно; локальная гипотермия желудка; в случаях значительной кровопотери — повторное переливание крови. Антибиотикотерапия (пенициллин до 8000 000 ЕД/сут). Гормональная терапия (гидрокортизон — 125 мг, АКТГ — 40 ЕД/сут в/м). Для местного лечения обожженной поверхности внутри через 3 ч дают 20 мл микстуры следующего состава: 200 мл 10 % эмульсии подсолнечного масла, 2 г анестезина, 2 г хлортетрациклина гидрохлорида. Витамины в/м: В₁₂ (400 мкг), В₁ (2 мл 5 % раствора), В₆ (2 мл 5 % раствора). Лечение токсической нефропатии. При отеке гортани — ингаляция аэрозолей: новокаина (3 мл 0,5 % раствора) с эфедрином (1 мл 5 % раствора) или адреналином (1 мл 0,1 % раствора). При безуспешности указанного мероприятия — трахеостомия. Диета № 1а по Певзнеру в течение 3—5 сут, а затем диета № 5а, при кровотечении — голод. При фибринозно-язвенном гастрите — гипероксигенобаротерапия.

Клей БФ см. *Суррогаты алкоголя*.

Кодеин см. *Морфин*.

Кортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон и пр.). Избирательное нефротоксическое, кардиотоксическое действие. Повышение АД, нефропатия (появление белка в моче), периферические отеки. Нарушения сердечного ритма (ЭКГ), связанные с гипокалиемией и электролитно-стероидной кардиопатией. Гипергликемия. Лечение: форсированный диурез с ошелачиванием крови. Хлорид калия 3—5 г/сут внутрь; при гипергликемии 8—10 ЕД инсулина под кожу.

Котарнина хлорид (стиптицин) см. *Спорынья*.

Кофеин. Избирательное психотропное, судорожное действие. Шум в ушах, головокружение, тошнота, сердцебиение. Возможны выраженное психомоторное возбуждение, клонико-тонические судороги. В дальнейшем могут развиваться угнетение сознания вплоть до сопорозного состояния, выраженная тахикардия, сопровождающаяся гипотонией, сердечные аритмии. При передозировке препаратов теофиллина, особенно при внутривенном введении, возможны приступы клонико-тонических судорог и падения АД. Опасен ортостатический коллапс. Лечение: промывание желудка через зонд, солевое слабительное; форсированный диурез. Аминазин (2 мл 2,5 % раствора); в тяжелых случаях введение литической смеси: аминазин (1 мл 2,5 % раствора), промедол (1 мл 1 % раствора), дипразин (2 мл 2,5 % раствора) с новокаином в/м; при судорогах — барбитал (3 мл 10 % раствора) в/в.

Крезол см. *Фенолы*.

Ксилол см. *Бензол*.

Купорос медный см. *Медь и ее соединения*.

Лак инсектицидный см. *Формалин*.

Лантозид см. *Сердечные гликозиды*.

Лизол см. *Фенолы*.

Либриум см. *Барбитураты*.

Лосьоны см. *Суррогаты алкоголя*.

Маточные рожки см. *Спорынья*.

Мединал см. *Барбитураты*.

Медь и ее соединения (медный купорос). Местное прижигающее, резорбтивное нефротоксическое, гепатотоксическое действие. При поступлении внутрь медного купороса — тошнота, рвота, боли в животе, частый стул, слабость, головокружение, головная боль, тахикардия, экзотоксический шок. При выраженном гемолизе (гемоглобин в моче) — острая почечная недостаточность (анурия, уремия). Токсическая гепатопатия. Гемолитическая желтуха, анемия. При попадании во время сварки цветных металлов высокодисперсной пыли меди (цинка, хрома) в верхние дыхательные пути — явления острой «лгтейной лихорадки»: озноб, сухой кашель, головная боль, слабость, одышка, стойкая лихорадка. Возможна аллергическая реакция (красная сыпь на коже, зуд). Смертельная доза медного купороса — 30—50 мл. Лечение: промывание желудка через зонд, ранний гемодиализ, форсированный диурез. Унитиол (10 мл 5 % раствора одномоментно,

затем по 5 мл каждые 3 ч) в/м. Тиосульфат натрия (100 мл 30 % раствора) в вену. Морфин (1 мл 1 % раствора), атропин (1 мл 0,1 % раствора) под кожу. При частой рвоте аминазин (1 мл 2,5 % раствора) в мышцу. Глюкозоновокаиновая смесь (500 мл 5 % раствора глюкозы, 50 мл 2 % раствора новокаина) в вену. Антибиотики. Витаминотерапия. При метгемоглобинурии — введение гидрокарбоната натрия (500 мл 4 % раствора) в вену. Лечение острой почечной недостаточности. Лечение токсического шока. При «литерной лихорадке» — ацетилсалициловая кислота, кодеин.

Мепробамат см. *Барбитураты*.

Меркаптофос см. *Фосфорорганические вещества*.

Метанол см. *Спирт метиловый*.

Метафос см. *Фосфорорганические вещества*.

Миндаль горький см. *Синильная кислота*.

«Минутка» (пятьновыводитель) см. *Трихлорэтилен*.

Морфин (опий, пантопон, омнопон, героин, этилморфина гидрохлорид, кодеин, текодин, фенадон). Избирательное психотропное, нейротоксическое (наркотическое) действие. При приеме внутрь или парентеральном введении токсических доз препаратов — коматозное состояние, для которого характерны значительное сужение зрачков с ослаблением реакции на свет, гиперемия кожи, гипертонус мышц, иногда клонико-тонические судороги. В тяжелых случаях — нарушение дыхания и развития асфиксии — резкий цианоз слизистых оболочек, расширение зрачков, брадикардия, коллапс, гипотермия. При тяжелом отравлении кодеином сознание больного может сохраняться. Лечение: повторное промывание желудка (даже при внутривенном введении морфина), активированный уголь внутрь, солевое слабительное; форсированный диурез с осмолачиванием крови, перитонеальный диализ. Введение налорфина (анторфина 3—5 мл 0,5 % раствора) в/в. Атропин (1—2 мл 0,1 % раствора), кофеин (2 мл 10 % раствора), кордиамин (2 мл) п/к и в/в; согревание тела; витамин В₁ (3 мл 5 % раствора) в/в повторно; ингаляция кислорода; искусственное дыхание.

Мышьяк и его соединения. Общетоксическое (нефротоксическое, гепатотоксическое, энтеротоксическое, нейротоксическое) действие. При поступлении внутрь чаще наблюдается желудочно-кишечная форма отравления: металлический вкус во рту, рвота, сильные боли в животе. Рвотные массы зеленоватого цвета. Жидкий стул, напоминающий рисовый отвар. Резкое обезвоживание организма, сопровождающееся хлорпеническими судорогами. Гемоглобинурия в результате гемолиза, желтуха, гемолитическая анемия, острая почечная недостаточность. В терминальной фазе — коллапс, кома. Возможна паралитическая форма: оглушение, сопорозное состояние, судороги, потеря сознания, кома, паралич дыхания, коллапс. При ингаляционных отравлениях мышьяковистым водородом быстро развиваются тяжелый гемолиз, гемоглобинурия, цианоз, на 2—3-и сутки — печеночно-почечная недостаточность, гемолитическая анемия. Смертельная доза мышьяка при приеме внутрь — 0,1—0,2. Лечение: промывание желудка через зонд, повторные сифонные клизмы; ранний гемодиализ с одновременным внутривенным введением унитиола (150—200 мл 5 % раствора). Унитиол по 5 мл 5 % раствора 8 раз в сутки в/м; 10 % раствор тетацин-кальция (30 мл на 500 мл 5 % раствора глюкозы) в вену капельно. Витамины: аскорбиновая кислота, В₁, В₆, В₁₅. Повторно 10 % раствор хлорида натрия в/в; при резких болях в кишечнике платифиллин (1 мл 0,2 % раствора), атропин (1 мл 0,1 % раствора) под кожу, паранефральная блокада с новокаином; сердечно-сосудистые средства; лечение токсического шока. При отравлении мышьяковистым водородом в первые 5—6 сут — мекапид (1—2 мл 40 % раствора) с новокаином в мышцу или в вену, затем унитиол (см. выше). Операция замещения крови. При гемоглобинурии вводят глюкозоновокаиновую смесь в вену (500 мл 5 % раствора глюкозы, 50 мл 2 % раствора новокаина), гипертонические растворы глюкозы (200—300 мл 20—30 % раствора), диафиллин (10 мл 2,4 % раствора), гидрокарбонат натрия (1000 мл 4 % раствора) в вену. Форсированный диурез.

Мухоморы см. *Грибы ядовитые*.

Наперстянка см. *Сердечные гликозиды*.

Нафталин. Местное раздражающее, гематотоксическое (гемолитическое) избирательное действие. При попадании в желудок — оцепенение, сопорозное состояние. Диспепсические расстройства, боли в животе. При длительном вдыхании паров — метгемоглобинемия с цианозом. Токсическая нефропатия и гепатопатия. Особенно опасны отравления у детей. Смертельная доза — около 10 г. Лечение: промывание желудка, солевое слабительное; осмолачивание мочи введением 4 % раствора гидрокарбоната натрия; форсированный диурез. При метгемоглобинемии — см. *Анилин*. Хлорид кальция (10 мл 10 % раствора), аскорбиновая кислота (10 мл 5 % раствора) в вену; внутрь рутин (0,01 г), рибофлавин (0,02 г) повторно. Лечение острой почечной недостаточности.

Нашатырный спирт (раствор аммиака) см. *Щелочи едкие*.

Нигрозин (спиртовая морилка для дерева). При приеме внутрь — алкогольное опьянение, интенсивное окрашивание кожных покровов и слизистых оболочек в синий цвет,

которое сохраняется 3—4 мес. Дифференцировать с метгемоглобинемией! Клиническое течение благоприятное. Лечение: см. *Спирт этиловый*.

Никодуст см. *Никотин*.

Никотин (экстракт табака). Избирательное психотропное (возбуждающее), нейротоксическое (холинолитическое, судорожное) действие. Головная боль, головокружение, тошнота, рвота, понос, слюнотечение, холодный пот. Пульс сначала медленный, затем учащенный, аритмичный. Сужение зрачков, расстройства зрения и слуха, миофибрилляции, клонико-тонические судороги. Кома, коллапс. Некурящие более чувствительны к никотину, чем длительно курящие. Смертельные исходы возможны у взрослых при попадании в организм 40 мг, у детей — 10 мг (в одной сигарете содержится около 15 мг никотина). Лечение: промывание желудка раствором перманганата калия (1:1000) с последующим введением солевого слабительного, активированный уголь внутрь. Новокаин — 1 % раствор (20—50 мл) и глюкоза — 5 % раствор (500 мл) в/в; сульфат магния (10 мл 25 % раствора) в/м. При судорогах с затруднением дыхания — барбитал (10 мл 10 % раствора) в/в или дитилин (2 мл 2 % раствора) и искусственная аппаратная вентиляция легких, при расстройстве сердечного ритма — новокаиномид (10 мл 10 % раствора) в/в, при брадикардии — атропин (1 мл 0,1 % раствора) п/к.

Нитрит натрия см. *Анилин*.

Ноксирон см. *Барбитураты*.

Норсульфазол см. *Сульфаниламиды*.

Одеколон см. *Суррогаты алкоголя*.

Окись углерода см. *Угарный газ*.

Осарсол см. *Мышьяк*.

Пахикарпин. Избирательное нейротоксическое (ганглиоблокатор) действие. Расширение зрачков, расстройства зрения, резкая слабость, атаксия, сухость слизистых оболочек, головокружение, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение, клонико-тонические судороги, фибрилляции мышц, боли в животе, тахикардия, бледность, акроцианоз, гипотония. В тяжелых случаях потеря сознания, коллапс (часто ортостатический), остановка сердечной деятельности при внезапной брадикардии. Смертельная доза около 2 г. Лечение: промывание желудка, солевое слабительное, форсированный диурез, гемодиализ, гемосорбция. АТФ (аденозинтрифосфорная кислота) (2—3 мл 1 % раствора) в мышцу, прозерин (1 мл 0,5 % раствора) под кожу повторно; в/в витамин В₁ (10 мл 5 % раствора) повторно. При остановке дыхания — искусственная аппаратная вентиляция легких, при судорогах — барбитал (3 мл 10 % раствора) в вену; лечение токсического шока; сердечно-сосудистые средства.

Перманганат калия. Местное прижигающее, резорбтивное гематотоксическое (метгемоглобинемия) действие. При попадании внутрь — резкие боли в полости рта, по ходу пищевода, в животе, рвота, понос. Слизистая оболочка рта и глотки отечна, темно-коричневого цвета. Возможны отек гортани и механическая асфиксия, ожоговый шок, двигательное возбуждение, судороги. Часто наблюдаются тяжелые пневмонии, геморрагический колит, нефропатия, явления паркинсонизма. При понижении кислотности желудочного сока возможна метгемоглобинемия с выраженным цианозом и одышкой. Смертельная доза — 1 г. Меры детоксикации см. *Кислоты крепкие*. При резком цианозе (метгемоглобинемия) — метиленовый синий (50 мл 1 % раствора), аскорбиновая кислота (30 мл 5 % раствора) в вену. Витамины: В₁₂ до 1000 мкг, В₆ 3 мл 5 % раствора в/м. Лечение острой почечной недостаточности.

«Персоль» см. *Перекись водорода*.

Перекись водорода (пергидроль). Местное прижигающее действие. При попадании на кожу — побеление, ожог, волдыри. При приеме внутрь — ожоги пищеварительного тракта. Особенно опасны отравления техническим (40 %) раствором, при котором возможна газовая эмболия в сердце и мозг. Лечение: см. *Щелочи едкие*.

Пилокарпин. Избирательное нейротоксическое (холиномиметическое) действие. Покраснение лица, астматическое состояние, бронхорея, слюнотечение, обильное потоотделение, рвота, понос, сужение зрачков, неправильный пульс, цианоз, коллапс. Токсическая доза более 0,02 г. Лечение: промывание желудка 0,1 % раствором перманганата калия с последующим введением солевого слабительного и активированного угля; форсированный диурез. Атропин (2—3 мл 0,1 % раствора) под кожу или в/в повторно до ликвидации бронхореи.

Поганка бледная см. *Грибы ядовитые*.

«Прогресс» (состав для борьбы с жваччиной) см. *Щелочи едкие*.

Политура см. *Суррогаты алкоголя*.

Промедол см. *Морфин*.

Резорцин см. *Фенолы*.

Реоприн см. *Амидопирин*.

Ртуть см. *Сулема* (дихлорид ртути).

Салицилат натрия см. *Ацетилсалициловая кислота*.

Салициловый спирт см. *Ацетилсалициловая кислота*.

Селитра см. *Анилин*.

Сердечные гликозиды (дигоксин, дигитоксин, препараты ландыша, строфанта и др.). Избирательное кардиотоксическое действие. Диспепсические расстройства (тошнота, рвота). Брадикардия, экстрасистолы, нарушения проводимости, различные виды тахикардии, мерцание желудочков. Падение АД, цианоз, судороги. Смертельная доза дигоксина — около 10 мг, дигитоксина — 5 мг. Лечение: промывание желудка, солевое слабительное, активированный уголь внутрь. Атропин (1 мл 0,1 % раствора) под кожу при брадикардии; внутривенное капельное введение хлорида калия (500 мл 0,5 % раствора); при мерцании желудочков — новокаиномид (5 мл 10 % раствора в вену; тетрацин-кальция (20 мл 10 % раствора в 300 мл 5 % раствора глюкозы) по 5 мл в/м 4 раза в сутки. Дипразин (пипольфен) (1 мл 2,5 % раствора), промедол (1 мл 1 % раствора) в вену.

Серебра нитрат. Местное прижигающее действие. Ожоги слизистой оболочки полости рта, пищевода, желудка, степень которых зависит от концентрации препарата. Рвота белыми, темнеющими на свету массами. Боль при глотании, по ходу пищевода и в желудке. Возможно развитие ожогового шока. Лечение: обильное промывание желудка 2 % раствором хлорида натрия; активированный уголь внутрь. Лечение ожогов — см. *Кислоты крепкие*.

Сероводород. Избирательное нейротоксическое (гипоксическое) действие. Насморк, кашель, резь в глазах, блефароспазм, бронхит. Головная боль, тошнота, рвота, возбуждение. В тяжелых случаях кома, судороги, токсический отек легких. Лечение: ингаляция амилнитрита. Щелочные ингаляции, длительная ингаляция кислорода, кодеин внутрь; лечение токсического отека легких.

Синильная кислота и другие цианиды. Общетоксическое (нейротоксическое, тканевая гипоксия) действие. Резкая головная боль, тошнота, рвота, боли в животе, нарастающая слабость, выраженная одышка, сердцебиение, психомоторное возбуждение, судороги, потеря сознания. Кожные покровы гиперемированы, слизистые оболочки цианотичны. При смертельной дозе (0,05 г) — клонико-тонические судороги, резкий цианоз, острая сердечно-сосудистая недостаточность и остановка дыхания. Лечение: ингаляция амилнитрита (2—3 ампулы); промывание желудка через зонд, лучше 0,1 % раствором перманганата калия или 0,5 % раствором тиосульфата натрия; активированный уголь внутрь. Нитрит натрия (10 мл 1 % раствора) в вену медленно каждые 10 мин 2—3 раза; тиосульфат натрия (50 мл 30 % раствора) и метиленовый синий (50 мл 1 % раствора) в вену. Глюкоза (20—40 мл 40 % раствора) в вену повторно; оксигенотерапия; витамин В₁₂ до 1000 мкг/сут в/м, аскорбиновая кислота (20 мл 5 % раствора) в/в; сердечно-сосудистые средства.

Скипидар. Местное раздражающее, избирательное — нефротоксическое действие. При поступлении внутрь — резкие боли по ходу пищевода и в животе, рвота с примесью крови, жидкий стул, резкая слабость, головокружение. Возможны психомоторное возбуждение, бред, судороги, потеря сознания, кома с нарушением дыхания по типу механической асфиксии. Позже могут развиваться бронхопневмония, нефропатия, почечная недостаточность. Лечение: промывание желудка; форсированный диурез. При возбуждении и судорогах диазепам (20 мг) и барбитал (5 мл 10 % раствора) в/м, сердечно-сосудистые средства; витамины В₁₂ (400 мкг) и В₁ (5 мл 5 % раствора) в/м; лечение токсического шока и нефропатии.

Соляная (хлористоводородная) кислота см. *Кислоты крепкие*.

Спирт гидролизный см. *Суррогаты алкоголя*.

Спирт метиловый (метанол, древесный спирт). Избирательное психотропное (наркотическое), нейротоксическое (дистрофия зрительного нерва), нефротоксическое действие. Токсические метаболиты: формальдегид, муравьиный спирт. Опыание выражено слабо, тошнота, рвота. Мелькание «мушек» перед глазами. На 2—3-и сутки появляются неясность видения, слепота. Боли в ногах, голове, нарастание жажды. Кожа и слизистые оболочки сухие, гиперемированы, с синюшным оттенком, язык обложен серым налетом, зрачки расширены, с ослабленной реакцией на свет. Тахикардия с последующим замедлением и нарушением ритма. Выраженный метаболический ацидоз. АД сначала повышено, затем падает. Сознание спутано, возможны психомоторное возбуждение, судороги, кома, гипертонус мышц конечностей, ригидность затылочных мышц, токсический шок, паралич дыхания. Смертельная доза около — 100 мл (без предварительного приема этанола). Лечение: промывание желудка, солевое слабительное; форсированный диурез с опесчачиванием мочи; ранний гемодиализ. Этиловый 30 % алкоголь 100 мл внутрь, затем каждые 2 ч по 50 мл, всего 4—5 раз; в коматозном состоянии — в/в капельно этиловый спирт [1 мл/(кг·сут)] в виде 5 % раствора. Преднизолон (25—30 мг), витамин В₁ (5 мл 5 % раствора), аскорбиновая кислота (20 мл 5 % раствора) в/в; глюкоза (200 мл 40 % раствора) и новокаин (20 мл 2 % раствора) в/в капельно; АТФ (2—3 мл 1 % раствора) в/м повторно; лечение токсического шока; спинномозговая пункция при отеке мозга и слепоте.

Спирт муравьиный см. *Спирт метиловый*.

Спирт нашатырный см. *Щелочи едкие*.

Спирт этиловый (этанол, алкогольные напитки). Избирательное психотропное (наркотическое) действие. При приеме внутрь токсических доз после общеизвестных симптомов опьянения быстро развивается кома. Холодная липкая кожа, гиперемия лица и конъюнктив, снижение температуры тела, рвота, непроизвольное выделение мочи и кала. Зрачки сужены, а при нарастании расстройства дыхания расширяются. Горизонтальный нистагм. Дыхание замедленное. Пульс частый, слабый. Иногда судороги, аспирация рвотных масс, ларингоспазм. Возможна остановка дыхания (вначале в результате механической асфиксии) с последующим падением сердечно-сосудистой деятельности. Смертельная доза — около 300 мл (96 % спирта), у привычных к алкоголю — значительно выше. Лечение: промывание желудка через зонд, солевое слабительное, форсированный диурез. Туалет полости рта, фиксация языка языкодержателем, отсос слизи из полости глотки; восстановление нарушенного дыхания: атропин (1 мл 0,1 % раствора), кордиамин (2 мл), кофеин (2 мл) под кожу, лучше внутривенно или в вену; при отсутствии глоточных рефлексов — интубация и искусственная аппаратная вентиляция легких; глюкоза (40 мл 40 % раствора) с инсулином (15 ЕД) в вену; витамины B_6 (2 мл) и B_1 (5 мл) в мышцу; ощелачивание мочи гидрокарбонатом натрия (до 1000 мл 4 % раствора в вену капельно); никотиновая кислота (1 мл 5 % раствора) под кожу повторно; антибиотики; лечение токсического шока.

Спорынья (маточные рожки, эрготин, эрготоксин, эрготамин). Избирательное нейротоксическое (никотиноподобное) действие. Слюнотечение, рвота, понос, жажда, боли в животе, головкружение, бледность кожных покровов, одышка, бред, кома, анестезия кожи конечностей, судороги, маточные кровотечения, при беременности — аборт. Нарушения кровоснабжения конечностей, трофические язвы. Лечение: промывание желудка, солевое слабительное; форсированный диурез. Вдыхание амилнитрита; глюкозоновокаиновая смесь (30 мл 2 % раствора новокаина, 500 мл 10 % раствора глюкозы) в/в капельно; при судорогах диазепам (20 мг) в/м или барбитал (5 мл 10 % раствора) в/в; при сосудистых спазмах п/к 2 мл 2 % раствора папаверина.

Стрихнин. Избирательное нейротоксическое (судорожное) действие. Горький вкус во рту, пугливость, беспокойство, сведение затылочных мышц, тризм, тетанические судороги, сердцебиение, затруднение дыхания, цианоз. Смертельная доза — 15–20 мг. Лечение: промывание желудка, активированный уголь внутрь, солевое слабительное; форсированный диурез. При судорогах диазепам (20 мг) в/в, эфирно-кислородный наркоз с миорелаксантами, искусственная аппаратная вентиляция легких; сердечно-сосудистые средства.

Строфантин см. *Сердечные гликозиды*.

Сулема (дихлорид ртути). Избирательное нейротоксическое, энтеротоксическое действие, местное — прижигающее. При поступлении внутрь концентрированных растворов — резкие боли в животе, по ходу пищевода. Рвота, через несколько часов понос с кровью. Медно-красная окраска слизистых оболочек рта и глотки. Набухание лимфатических узлов, металлический вкус во рту, слюнотечение, кровоточивость десен, позже — темная кайма сернистой ртути на деснах. Со 2–3-го дня явления острой почечной недостаточности (сулемовая почка). Рано появляются повышенная возбудимость, гипертонический синдром, гипохромная анемия. Смертельная доза — 0,5 г. Лечение: промывание желудка (повторное), активированный уголь внутрь; ранний гемодиализ с введением унитиола (100–150 мл 5 % раствора в вену капельно). Унитиол (10 мл 5 % раствора) в/м повторно; тетацин-кальция (10 мл 10 % раствора) в растворе глюкозы (300 мл 5 % раствора) в вену; тиосульфат натрия (100 мл 30 % раствора) в вену капельно. Двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада; витамины B_{12} (до 1000 мкг/сут), B_1 , B_6 ; атропин, морфин по 1 мл под кожу; лечение острой почечной недостаточности; антибиотики внутрь и в/м (пенициллин до 5000000 ЕД/сут).

Сульфаниламиды (сульфадимезин, норсульфазол и др.). Избирательное нефротоксическое, гематотоксическое действие. При легких отравлениях — тошнота, рвота, головкружение, слабость. При тяжелых отравлениях образуется сульфгемоглобин и метгемоглобин, что ведет к появлению резкого цианоза. Возможно появление агранулоцитоза, некротической ангины. Острая почечная недостаточность (олигурия, азотемия) развивается при повторном приеме больших доз препаратов (более 10 г) на фоне сниженного диуреза и кислой реакции мочи (кристаллурия). Лечение: промывание желудка через зонд, солевое слабительное; форсированный диурез с ощелачиванием крови; ранний гемодиализ. Димедрол (1 мл 1 % раствора), хлорид кальция (10 мл 10 % раствора) в вену; аскорбиновая кислота (10 мл 5 % раствора), витамин B_{12} (до 600 мкг) в мышцу; паранефральная новокаиновая блокада; лечение острой почечной недостаточности; промывание мочеточников и почечных лоханок раствором гидрокарбоната натрия при кристаллурии. Меры при метгемоглобинемии — см. *Анилин*.

Суррогаты алкоголя. 1. Гидролизный и сульфитный спирты получают из древесины путем гидролиза. Токсичнее обычного этилового спирта. Симптоматика и лечение см.

Спирт этиловый. 2. Денатураты — технический спирт с примесью метилового спирта, альдегида и др. Токсичнее этилового спирта. Симптоматика и лечение — см. *Спирт этиловый*. 3. Одеколон и лосьоны содержат до 60 % этилового спирта, метиловый спирт, альдегид, эфирные масла и пр. Симптоматика и лечение — см. *Спирт этиловый*. 4. Клей БФ: его основа — фенольно-формальдегидная смола и поливинил-ацеталь, растворенный в этиловом спирте, ацетоне, хлороформе. Симптоматика и лечение — см. *Спирт этиловый*, *Ацетон*. 5. Политура — токсический этиловый спирт с содержанием большого количества ацетона, бутилового и амилового спиртов. Некоторые виды политур содержат анилиновые красители. Симптоматика и лечение — см. *Спирт этиловый*, *Ацетон*.

Тетраэтилсвинiec. Избирательное психотропное (возбуждающее), нейротоксическое (холинолитическое) действие. Потеря аппетита, тошнота, рвота, слабость, головокружение, нарушение сна, кошмарные сновидения, галлюцинации, брадикардия, гипотония, потливость, слюнотечение, зуд, дрожь, возбуждение. В тяжелых случаях — острый психоз. Лечение: обмыть кожу керосином, затем мылом и водой; при попадании в желудок — промывание 2 % раствором гидрокарбоната натрия или 0,5 % раствором сульфата магния, после чего внутрь сульфат магния; форсированный диурез. Глюкоза в/в (30–50 мл 40 % раствора), тиосульфат натрия (20 мл 30 % раствора), хлорид кальция (2–10 мл 10 % раствора); при возбуждении — диазепам (20 мг) в/м, барбитураты. Противопоказано введение морфина, хлоралгидрата, бромидов.

Тетурам см. *Антабус*.

Тиофос см. *Фосфорорганические вещества*.

«Тип-топ» (пятновыводитель) см. *Трихлорэтилен*.

Тормозная жидкость см. *Этиленгликоль*.

Триортокрезилфосфат. Избирательное нейротоксическое (паралитическое) действие. Диспепсические расстройства, головокружение, слабость. На 8–30-е сутки — периферические спастические параличи конечностей в результате необратимого токсического повреждения спинного мозга. Лечение: промывание желудка, солевое слабительное; форсированный диурез; ранний гемодиализ. АТФ (2–3 мл 1 % раствора), прозерин (2 мл 0,05 % раствора) в/м; витамин В₁ (5 мл 5 % раствора) в/м.

Трихлорэтилен. Избирательное психотропное (наркотическое) действие. При поступлении в желудок — тошнота, рвота, диарея. Психомоторное возбуждение, острый психоз. В тяжелых случаях кома, гастроэнтерит. Поражения печени и почек обычно не наблюдаются. Лечение: промывание желудка, вазелиновое масло внутрь; форсированный диурез; сердечно-сосудистые средства; спазмолитики.

Тубазид (и другие производные изониазида). Избирательное нейротоксическое (судорожное) действие. Диспепсические расстройства, головокружение, боли в животе, дисурические расстройства, протеинурия. При тяжелых отравлениях — судороги эпилептиформного типа с потерей сознания и расстройством дыхания. Лечение: промывание желудка, солевое слабительное; форсированный диурез с ощелачиванием крови; ранний гемодиализ. Витамин В₆ (10 мл 5 % раствора) в/в повторно. Эфирно-кислородный наркоз с миорелаксантами, искусственная аппаратная вентиляция легких.

Угарный газ (окись углерода). Избирательное нейротоксическое (гипоксическое), гематотоксическое (карбоксигемоглобинемия) действие. Головная боль, стук в висках, головокружение, сухой кашель, боль в груди, слезотечение, тошнота, рвота. Возможно возбуждение со зрительными и слуховыми галлюцинациями. Гиперемия кожи. Тахикардия, повышение АД. Адинамия, сонливость, двигательные параличи, потеря сознания, кома, судороги, нарушение дыхания и мозгового кровообращения, отек мозга. Возможно развитие инфаркта миокарда, кожно-трофических расстройств. Лечение: вынести больного на свежий воздух; ингаляция кислорода; оксигеногипербаротерапия. Внутривенное введение 10–20 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты, 500 мл 5 % раствора глюкозы и 50 мл 2 % раствора новокаина. При возбуждении — аминазин (2 мл 2,5 % раствора), димедрол (1 мл 1 % раствора), дипразин (2 мл 2,5 % раствора), промедол (1 мл 2 % раствора) в/м. При нарушениях дыхания — эуфиллин (10 мл 2,4 % раствора в вену), искусственная аппаратная вентиляция легких. При судорогах — диазепам (20 мг в мышцу), барбитал (3 мл 10 % раствора в вену). Витаминотерапия. При длительной коме — гипотермия головы, гепарин (5000–10 000 ЕД/сут в вену), антибиотики, осмотический диурез, повторные спинномозговые пункции.

Укусная эссенция см. *Кислоты крепкие*.

Укусы змей (гадюка, гюрза и др.) см. с. 598.

Фенилгидразин см. *Анилин*.

Фенилин см. *Антикоагулянты*.

Фенобарбитал см. *Барбитураты*.

Фенолы (карболовая кислота, крезол, лизол, резорцин). Местное прижигающее, общее нейротоксическое (наркотическое), нефротоксическое действие. При поступлении внутрь — характерный запах фиалок изо рта, ожог слизистых оболочек, боли во рту, глотке, животе, рвота бурными массами. Бледность, головокружение, сужение зрачков, падение

температуры тела, обморок, кома, судороги. Бурая, быстро темнеющая на воздухе моча. При отравлении лизолом — гемолиз, гемоглинурийный нефроз; острая почечная недостаточность. При действии на кожу — жжение, гиперемия и анестезия пораженного участка. Лечение: промывание желудка через зонд; активированный уголь внутрь, форсированный диурез. Тиосульфат натрия (100 мл 30 % раствора) в/в. Витамины В₁ и В₆; антибиотики; лечение токсического шока — см. *Кислоты крепкие*. При отравлении лизолом — лечение гемоглинурийного нефроза, острой печеночно-почечной недостаточности.

Формалин (формальдегид). Местное прижигающее (коллакционный некроз) избирательное гепатотоксическое, нефротоксическое действие. При поступлении яда внутрь — ожоги пищеварительного тракта, жжение во рту, за грудиной и в подложечной области. Рвота с кровью. Жажда. Токсический шок. Поражение печени и почек (олигурия, желтуха). Слезотечение, кашель, одышка. При ингаляции — раздражение слизистых оболочек, разлитый бронхит, ларингит, пневмония, психомоторное возбуждение. Смертельная доза при приеме внутрь — около 50 мл. Лечение: промывание желудка раствором хлорида аммония или карбоната аммония, раствором аммиака (для превращения формалина в неядовитый гексаметиленотетрамин); сульфат натрия (30 г) внутрь; осмотический диурез с введением 30 % раствора мочевины (100—150 мл). Сердечно-сосудистые средства, атропин, промедол в/м. См. также *Кислоты крепкие*. При отравлении путем вдыхания: вынести больного на свежий воздух, ингаляция водяных паров с добавлением нескольких капель раствора аммиака, увлажненный кислород, кодеин или этилморфина гидрохлорид (дионин) внутрь. Сердечно-сосудистые средства.

Фосфорорганические вещества (тиофос, хлорофос, карбофос, дихлофос и пр.). Избирательное психотропное, нейротоксическое (мускарино-никотино-курареподобное) действие. Отравление развивается при попадании этих препаратов в желудок или через дыхательные пути и кожные покровы. I стадия — психомоторное возбуждение, мiosis, стеснение в груди, одышка, влажные хрипы в легких, потливость, повышение АД. II стадия — преобладают отдельные или генерализованные миофибрилляции, клонико-тонические судороги, хо-реические гиперкинезы, ригидность грудной клетки, нарушение дыхания из-за нарастающей бронхореи. Коматозное состояние. Снижение активности холинэстеразы крови на 50 % и более. III стадия — нарастающая слабость дыхательных мышц и угнетение дыхательного центра до полной остановки дыхания. Параличи мышц конечностей, падение АД, расстройство сердечного ритма (брадикардия, фибрилляция), нарушения проводимости сердца (увеличение систолического показателя). Смертельная доза карбофоса или хлорофоса при попадании внутрь — около 5 г. Лечение: промывание желудка (повторное), слабительное (вазелиновое масло и пр.), сифонные клизмы; ранний гемодиализ, перитонеальный диализ, гемосорбция в первые сутки после отравления. В I стадии — атропин (2—3 мл 0,1 % раствора) под кожу, аминазин (2 мл 2,5 % раствора) и сульфат магния (10 мл 25 % раствора) в мышцу; атропинизация до сухости во рту в течение суток. Во II стадии — атропин по 3 мл в вену в 5 % растворе глюкозы повторно до купирования бронхореи и сухости слизистых оболочек (25—30 мл); при резкой гипертонии и судорогах — гексоний (1 мл 2,5 % раствора), магния сульфат (10 мл 25 % раствора) в/м, диазепам (20 мг), гидрокарбонат натрия (до 1000 мл 4 % раствора) в/в, реактиваторы холинэстеразы (дипириксим 1 мл 15 % раствора, изонитрозин 2 мл 40 % раствора) в мышцу повторно, только в первые сутки; атропинизация в течение 3—4 сут. В III стадии — искусственная аппаратная вентиляция легких; атропин в вену капельно до купирования бронхореи (20—30 мл); реактиваторы холинэстеразы; лечение токсического шока; гидрокортизон (300 мг) в/м; антибиотики; операция замещения крови на 2—3-и сутки после отравления при низкой активности холинэстеразы и нарушении проводимости сердца; атропинизация в течение 6—8 сут.

Хинин (акрихин, плазмодид). Избирательное психотропное (возбуждающее), нейротоксическое, кардиотоксическое действие. Для легкого отравления характерны головная боль, головокружение, шум в ушах, нарушение зрения, рвота, жидкий стул, боли в животе. При отравлении акрихином — «акрихиновый психоз»: резкое психомоторное возбуждение с появлением галлюцинаций и полной дезориентацией больных, клонико-тонические судороги. Желтушное окрашивание кожных покровов и склер. В тяжелых случаях преобладают явления сердечно-сосудистой недостаточности, пульс ускорен. АД падает, нарушена проводимость сердца. Возможно развитие глубокого коматозного состояния с расширением зрачков, отсутствием их реакции на свет, нарушением дыхания. Иногда наблюдаются токсическое поражение печени, атрофия зрительного нерва. Смертельная доза около 10 г. Лечение: внутрь активированный уголь; промывание желудка, лучше раствором перманганата калия (1:1000), солевое слабительное (30 г); форсированный диурез с ощелачиванием крови; ранний гемодиализ, гемосорбция. При акрихиновом опьянении — аминазин (2 мл 2,5 % раствора), димедрол (2 мл 1 % раствора) в/м, фенобарбитал (0,2 г) внутрь. Лечение токсического шока. Глюкоза (100 мл 40 % раствора в вену капельно), инсулин (10 ЕД), аскорбиновая кислота (20 мл 5 % раствора в/м), гидрокортизон (до 300 мг/сут). Сердечно-сосудистые средства. При амблиопии: спинно-

мозговая пункция, витамины В₁, А, никотиновая кислота (10 мл 1 % раствора) в/в медленно.

Хлор и другие раздражающие газы. Местное раздражающее действие. Вдыхание концентрированных паров может привести к быстрой смерти в результате химического ожога дыхательных путей и ларингобронхоспазма. В менее тяжелых случаях резь в глазах, слезотечение, мучительный приступообразный кашель, боли в груди, головная боль, диспепсические расстройства. В легких много сухих и влажных хрипов, явления острой эмфиземы легких, тяжелая одышка, цианоз слизистых оболочек. Возможны тяжелая бронхопневмония, развитие токсического отека легких. Лечение: вынос больного на свежий воздух; морфин (1 мл 1 % раствора), атропин (1 мл 0,1 % раствора), эфедрин (1 мл 5 % раствора) под кожу; хлорид кальция (15 мл 10 % раствора) или глюконат кальция (20 мл 10 % раствора), эуфиллин (10 мл 2,4 % раствора) в вену; димедрол (2 мл 1 % раствора) под кожу; гидрокортизон (до 300 мг/сут) в мышцу. Ингаляция аэрозолей раствора гидрокарбоната натрия, антибиотиков, новокаина с эфедрином. Вдыхание кислорода не применять! Антибиотикотерапия. Лечение токсического отека легких и токсического шока. Лечение конъюнктивита: промывание глаз водопроводной водой, введение стерильного вазелинового масла.

Хлордиазепоксид (элениум) см. *Барбитураты*.

Хлорная известь см. *Щелочи едкие*.

Хлорорганические соединения (ДДТ, детойль, гексахлоран и др.). Избирательное судорожное, нейротоксическое действие. Диспепсические расстройства, боли в животе, резкое возбуждение, ознобopodobный гиперкинез, судороги икроножных мышц, мышечная слабость, ослабление рефлексов. Возможны развитие сопорозного состояния, поражения печени, острая сердечно-сосудистая недостаточность. Смертельная доза при приеме внутрь — 30 г, для детей — 150 мг/кг массы тела. Лечение: промывание желудка через зонд, солевое слабительное; форсированный диурез с ошелачиванием мочи. Глюконат и хлорид кальция (по 10 мл 10 % раствора в вену), никотиновая кислота (3 мл 1 % раствора под кожу повторно), витамины В₁ (2 мл 5 % раствора), В₁₂ (до 600 мкг в/м). При судорогах диазепам (10 мг), барбитал (5 мл 10 % раствора) в/м. Лечение токсического шока и токсической гепатопатии. Не вводить адреналин! Лечение гипохлоремии: 10—30 мл 10 % раствора хлорида натрия в вену.

Хлорофос см. *Фосфорорганические вещества*.

Хромпик (бихромат калия). Местное раздражающее, общее гематотоксическое, нефротоксическое, гепатотоксическое действие. При поступлении внутрь — ожоги пищеварительного тракта, выраженный гемолиз, гемоглобинурийный нефроз, поражение печени (желтуха). См. также *Кислоты крепкие*. Лечение: промывание желудка через зонд; форсированный диурез; ранний гемодиализ. Унитиол (10 мл 5 % раствора) в/м. Симптоматическое лечение см. *Кислоты крепкие*.

Щелочи едкие. Местное прижигающее (коллаквационный некроз) действие. При поступлении внутрь — ожоги пищеварительного тракта, приводящие к развитию ожогового шока, повторных пищеводно-желудочных кровотечений, механической асфиксии в результате ожога и отека гортани. Ожоговая болезнь. Реактивный перитонит. В более поздние сроки (на 3—4-й неделе) — рубцовое сужение пищевода, антрального отдела желудка. Основные осложнения: поздние язвенные кровотечения, аспирационная пневмония. Лечение см. *Кислоты крепкие*.

«**Эврика**» (порошок для чистки металлических изделий) см. *Щелочи едкие*.

«**Эгле**» (жидкость для чистки паркета, содержит щавелевую кислоту) см. *Кислоты крепкие*.

Эрготоксин см. *Спорынья*.

«**Эмультокс**» см. *Фосфорорганические вещества*.

Этамнал-натрий см. *Барбитураты*.

Этиленгликоль (антифриз; тормозная жидкость этиленгликолевого состава). Избирательное психотропное (наркотическое), нефротоксическое, гепатотоксическое действие. Токсические метаболиты: гликолевая кислота, щавелевая кислота. После приема внутрь наступает легкое алкогольное опьянение при хорошем самочувствии. Спустя 5—8 ч появляются боли в животе, сильная жажда, головная боль, рвота, понос. Кожа сухая, гиперемирована. Слизистые оболочки с цианотическим оттенком. Психомоторное возбуждение, расширение зрачков, повышение температуры тела, одышка, тахикардия. При тяжелых отравлениях потеря сознания, ригидность затылочных мышц, клонико-тонические судороги. Дыхание глубокое, шумное. Метаболический ацидоз. Острая сердечная недостаточность, отек легких. На 2—5-е сутки — анурия вследствие развития острой печеночно-почечной недостаточности. Смертельная доза — около 100 мл. Лечение: промывание желудка через зонд, солевое слабительное; форсированный диурез с ошелачиванием крови; гемодиализ в первые сутки после отравления. Хлорид или глюконат кальция (по 10—20 мл 10 % раствора) в вену повторно; этиловый алкоголь (по 30 мл 30 % раствора) внутрь повторно или в/в (100—200 мл 5 % раствора) в первые сутки. При острой печеночно-

почечной недостаточности — гемодиализ. При возбуждении — сульфат магния (10 мл 25 % раствора) в/м повторно, эндолумбальная пункция, глюкозо-новокаиновая смесь в вену. Сердечно-сосудистые средства.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ УКУСАМИ ЗМЕЙ И ЯДОВИТЫХ ЧЛЕНИСТОНОГИХ

Укусы змей вызывают острое отравление, обусловленное специфическим действием змеиного яда — продукта ядовитых желез змей.

Этиология. Наиболее опасные для человека ядовитые змеи принадлежат к следующим 4 семействам: 1) морским змеям (*Hydrophiidae*), обитающим в прибрежных тропических водах Индийского и Тихого океанов (в СССР не встречаются); 2) аспидам (*Elapidae*), из которых в СССР на крайнем юге Средней Азии встречается лишь один вид — среднеазиатская кобра (*Naja oxiana*); 3) ямкоголовым змеям (*Crotalidae*), представленным в СССР лишь несколькими видами рода щитомордников (*Agkistrodon*) — азиатским (Средняя Азия, Казахстан, крайний юг Сибири), восточным и скалистым (юг Приморского края и Восточной Сибири); 4) гадюкам (*Viperidae*), из которых в СССР наиболее опасны гюрза (Средняя Азия, юг Казахстана, Закавказье) и песчаная эфа (пустыни и полупустыни юга Средней Азии); наиболее распространены гадюка обыкновенная (средняя полоса и частично север страны от Прибалтики и Карелии через лесные и лесостепные зоны европейской части СССР, Средний и Южный Урал и Сибирь до о. Сахалин на востоке), степная гадюка (Молдавия, Украина, Северный Кавказ, Нижнее Поволжье, Казахстан, север Средней Азии). На ограниченных участках Кавказа и Закавказья встречаются гадюка Радде, кавказская гадюка, носатая гадюка. Основные действующие начала ядов — токсичные белки и полипептиды, на долю которых приходится более 60 % сухой массы яда. В ядах морских змей и аспидов (эволюционно более примитивные группы) преобладают низкомолекулярные нейротропные и кардиотропные цитотоксины (гемолизины), а в ядах гадюк и щитомордников — крупномолекулярные белки геморрагического, гемокоагулирующего и некротизирующего действия, большая часть из которых принадлежит к протеазам. В тело жертвы яд вводится с помощью двух зубов. Обломившиеся зубы сразу же заменяются запасными, в связи с чем удаление ядовитых зубов не обезвреживает змею.

Патогенез. При отравлениях нейротоксическими ядами аспидов и морских змей — нарушения чувствительности, парестезии, восходящий периферический двигательный паралич (курареподобный эффект), нарушение функции ЦНС, паралич дыхания, коллапс, нарушения ритма сердца (экстрасистолия, блокады), на поздних этапах при использовании управляемой вентиляции легких — сердечная недостаточность. Возможен выраженный внутрисосудистый гемолиз (цитотоксический эффект). При отравлениях ядами гадюк и щитомордников — отечно-геморрагический эффект, деструкция и геморрагическое пропитывание тканей в зоне введения яда, прогрессирующий шок сложного генеза (освобождение биологически активных веществ, внутрисосудистое свертывание крови — гемокоагуляционный шок, гиповолемия), диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (тромбогеморрагический синдром), системное повышение капиллярной проницаемости, гипопротейнемия и гипоальбуминемия, гиповолемия, острая постгеморрагическая анемия (с более или менее выраженным вторичным гемолизом), дистрофические изменения в паренхиматозных органах (печени, почках). В состав ядов ряда тропических ямкоголовых змей (некоторые ботропсы и гремучие змеи), а также австралийских аспидов входят как нейротоксины, так и компоненты геморрагического и гемокоагулирующего действия, в связи с чем патогенез и клиника отравления складываются из совокупного воздействия веществ как первой, так и второй группы.

Клиника. Тяжесть интоксикации варьирует в очень больших пределах, что зависит от вида укусившей змеи (тропические и субтропические виды более опасны), ее размера, степени раздраженности, количества введенного при укусе яда, возраста, массы тела и исходного состояния здоровья пострадавшего (дети и больные переносят интоксикацию тяжелее), локализации укуса, степени васкуляризации тканей, в которые попал яд, своевременности и правильности лечения. Неправильные действия при оказании помощи пострадавшему нередко наносят больший ущерб его здоровью, чем укус змеи, существенно затрудняют диагностику и дальнейшее лечение. При укусах *кобры* и отравлениях другими нейротоксическими ядами (на территории СССР такие поражения крайне редки и возможны только на юге Средней Азии) клиническая картина характеризуется следующими признаками: в первые же минуты появляются онемение и боль в зоне укуса, быстро распространяющиеся на всю пораженную конечность, а затем и туловище. Разнообразны сенсорные расстройства. В первые 15–20 мин развивается начальный коллапс, затем — через 2–3 ч — АД нормализуется, но еще позднее при ослаблении деятельности сердца могут возникнуть поздний шок и отек легких. Рано нарушается координация движений

(шатающаяся походка, невозможность стоять), быстро прогрессирует восходящий паралич двигательной мускулатуры, нарушается функция языка, мускулатуры глотки, глазодвигательных мышц (афония, дисфагия, диплопия и т. д.), прогрессирует угнетение дыхания, которое становится все более и более редким и поверхностным, что может стать причиной смерти пострадавшего. Позднее проявляется кардиотоксическое действие — аритмия, снижение систолического и минутного объема. На месте укуса изменения отсутствуют или минимальны, если они не вызваны «лечебными» воздействиями — разрезами, прижиганиями, жгутом и т. д. Температура тела может повышаться до 38—39 °С, возможен незначительный нейтрофильный лейкоцитоз. Иногда отмечаются признаки умеренного внутрисосудистого гемолиза. Наиболее тяжелый и опасный период — в первые 12—18 ч интоксикации.

При укусах *гадюк* и *щитомордников* рано возникают петехиальные и пятнистые кровоизлияния в зоне укуса, быстро прогрессирует геморрагический отек мягких тканей пораженной конечности (в тяжелых случаях он не только захватывает всю или почти всю конечность, но и переходит на туловище). В первые 20—40 мин возникают явления шока: бледность покровов, головокружение, тошнота, рвота, малый и частый пульс, снижение АД, возможна периодическая потеря сознания. Геморрагии и отек быстро прогрессируют и распространяются, причем только в пораженной части тела внутренняя потеря крови и плазмы может составить несколько литров. В связи с этим прогрессируют шок, гиповолемия, острая постгеморрагическая анемия, гипопротейнемия и гипоальбуминемия. Все эти явления усугубляются синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (смена фаз гипер- и гипокоагуляции, гипофибриногенемия, тромбоцитопения, потребление и т. д.). В органах (почках, печени, легких) возникают блокада микроциркуляции, геморрагии, периваскулярный отек, дистрофические изменения, в тяжелых случаях — признаки острой недостаточности паренхиматозных органов. В пораженной части тела на фоне цианоза, геморрагий могут возникать геморрагические пузыри, некроз тканей, гангрена (эти явления особенно тяжелы, если больному накладывали жгут). Наибольшей выраженности все симптомы достигают обычно к концу первых суток интоксикации.

Лечение. При оказании первой помощи пострадавшему сразу же после укуса должен быть обеспечен полный покой в горизонтальном положении. Раскрытие ранок надавливанием и начатое в первые же минуты энергичное отсасывание содержимого ранок ртом позволяют удалить от 20 до 50 % введенного яда. Отсасывание ртом проводят в течение 15 мин (для лица, оказывающего первую помощь, оно совершенно не опасно), после чего ранку дезинфицируют обычным способом и накладывают на нее стерильную повязку, которую по мере развития отека периодически ослабляют, чтобы она не врезалась в мягкие ткани. Наложение на пораженную конечность жгута намного усугубляет как местные, так и общие проявления болезни, часто ведет к гангрене, повышает летальность. Противопоказаны разрезы, прижигания, введения в область укуса перманганата калия и других сильных окислителей и все травмирующие местные воздействия. Распространение яда в организме значительно замедляется при ранней иммобилизации пораженной части тела шинами, после чего пострадавшего следует возможно быстрее доставить на носилках в ближайшее лечебное учреждение. Целесообразно давать обильное питье. Алкоголь противопоказан. Специфическая терапия проводится моно- или поливалентными противоядными сыворотками, которые после биологической пробы вводят в/в дробно по 40—80 мл. Для предотвращения анафилактического шока и других аллергических осложнений перед сывороточной терапией предварительно в/в вводят гидрокортизон (120 мг) или преднизолон (60—80 мг). При легко протекающих интоксикациях и укусах таких малоопасных змей, как гадюки обыкновенная и степная, а также щитомордников отечественной фауны, прибегать к сывороточной терапии в подавляющем большинстве случаев нет необходимости. Патогенетическая терапия включает в себя противошоковые мероприятия, среди которых ведущее значение имеет борьба с гиповолемией и гипопротейнемией (внутривенное введение 5—10 % альбумина, реополиглюкина, нативной или сухой плазмы — до 1000—2000 мл и более в первые сутки отравления), а также с острой постгеморрагической анемией (трансфузии эритроцитной массы, отмытых эритроцитов).

При укусах аспидов необходимо внутривенное введение сыворотки «антикобра» в дозе до 300 мл и более (концентрированные сыворотки назначают по 100—200 мл) в сочетании с внутривенным введением прозерина по 0,5 мг через каждые 30 мин (т. е. по 1 мл 0,05 % раствора) вместе с атропином (по 0,5 мл 0,1 % раствора). При необходимости подключают аппарат управляемого дыхания.

Для предупреждения осложнений используют антибиотики и противостолбнячную сыворотку.

Профилактика. В местах, где водятся много змей, не следует размещать детские учреждения, располагаться на ночлег. Надежной защитой от укусов служат сапоги, одежда из плотной ткани. Змеи неагрессивны и наносят укусы только в порядке самозащиты,

поэтому не следует ловить этих животных, играть с ними, содержать в живых уголках школ и т. д.

Прогноз, как правило, благоприятный. Летальность при укусах самых опасных змей, обитающих в Средней Азии, в прошлом составляла приблизительно 8%; при правильном лечении этот показатель снижается до десятых долей процента. Летальные исходы при укусах других змей отечественной фауны чаще являются следствием не самой интоксикации, а неправильного оказания первой помощи пострадавшим.

Укусы (ужаления) ядовитых членистоногих. На территории СССР патогенны для человека скорпионы (Средняя Азия и юг Казахстана, Кавказ и Закавказье, южная часть Крыма), пауки — каракурт (Средняя Азия, Казахстан, юг Западной Сибири и Приуралья, Нижнее Поволжье, Северный Кавказ и Закавказье, причерноморская часть Украины), осы, пчелы, сколопендры. Патогенез. Интоксикацию вызывают входящие в состав ядов низкомолекулярные белки, оказывающие нейротоксическое действие, а также биологически активные амины (гистамин, серотонин и др.) и их либераторы. Следует четко различать собственно токсическое действие ядов и аллергические реакции на них, которые часто протекают крайне тяжело и служат причиной скоропостижной смерти пострадавших (см. ниже). Такие аллергические реакции в большинстве случаев связаны с ужалениями ос и пчел, тогда как при укусах других ядовитых членистоногих наблюдается, как правило, истинная интоксикация.

Ужаления скорпионов вызывают острую мучительную боль в зоне инокуляции яда, нередко иррадирующую по нервным стволам. Выраженность гиперемии и отека в зоне поражения варьирует в очень больших пределах, причем при слабой местной реакции общая интоксикация часто более выражена, чем при значительной местной воспалительной реакции на яд. Иногда в зоне ужаления наряду с отеком возникают поверхностные пузырь с серозным содержимым. Симптомы общей интоксикации отмечаются лишь у отдельных пострадавших, преимущественно у детей дошкольного возраста. Наблюдаются общее недомогание, головная боль, головокружение, познабливание, боли в области сердца, одышка, сердцебиение, общее беспокойство, сменяющееся сонливостью и адинамией, тремор, мелкое судорожное подергивание конечностей, обильное потоотделение, слюно-, слезотечение, обильное выделение слизи из носа. Нередко возникает затруднение дыхания с бронхоспазмом, цианозом; на ранних этапах наблюдаются выраженная тахикардия и повышение АД, сменяющиеся затем брадикардией и гипотонией. Возможно кратковременное повышение температуры тела до 38 °С. Признаки интоксикации сохраняются не более 24–36 ч, причем они наиболее выражены в первые 2–3 ч после ужаления. Летальные случаи на территории СССР неизвестны; значительно более тяжелы и опасны ужаления тропических скорпионов, обитающих в Северной Африке и в Южной Америке.

Лечение: боль и местная отечно-воспалительная реакция ослабляются теплом и жировыми мазевыми повязками, обкалыванием места укуса 1 % раствором новокаина. Признаки общей интоксикации быстро купируются комплексным применением М-холинолитиков (0,5–1 мл 0,1 % раствора атропина п/к) и адренолитиков — эрготамина (0,5–1 мл 0,05 % раствора п/к) или редергама (0,5–1 мл 0,03 % раствора п/к). Раздельное применение этих препаратов не устраняет всех общетоксических симптомов. Ужаления скорпионов фауны СССР не требуют применения специфических противоядных сывороток.

Укусы каракурта не вызывают сколько-нибудь выраженной местной реакции на яд, но сопровождаются значительной и своеобразной общей интоксикацией: быстрым развитием (в течение 5–20 мин) резко выраженной мышечной слабости, нарушения походки, атаксии, мышечного тремора, мучительных глубоких ломящих болей в конечностях, области поясницы и в животе, резко выраженного болезненного напряжения мышц передней брюшной стенки, что имитирует картину «острого живота», гиперемии лица и склер, отечности век, озноба, потливости, повышения температуры тела до 38–39 °С и АД до 160/100–220/120 мм рт. ст. Больные не могут встать на ноги, часто очень возбуждены, кричат от боли, мечутся в постели. Возможно появление менингеальных симптомов, патологических рефлексов. Часто задержка стула и мочеиспускания (спазм сфинктеров). В наиболее тяжелых случаях возбуждение сменяется депрессией, возникает сопорозное или коматозное состояние, развиваются клонические судороги, резкая одышка, отек легких. Особенно тяжело протекает интоксикация у детей и стариков. Ее продолжительность колеблется от 4 до 12 дней. После отравления могут длительно наблюдаться общая слабость, быстрая утомляемость, слабость конечностей, импотенция. Прогноз в большинстве случаев благоприятный, но изредка регистрируются летальные исходы.

Лечение: повторные внутривенные введения 25 % раствора магния сульфата и 10 % раствора кальция хлорида, согревание конечностей и тела грелками, обильное питье; при задержке стула и парезе кишечника — клизмы, при задержке мочи — катетеризация мочевого пузыря. В наиболее тяжелых случаях вводят специфическую антикаракуртовую иммунную сыворотку.

Укусы *других пауков и сколопендры* сопровождаются слабой местной реакцией на яд и не требуют специального лечения.

Ужаления *ос и пчел* сопровождаются резкой локальной болевой реакцией, появлением в зоне поражения умеренной гиперемии и отека. Тяжелая общая интоксикация — судороги, коллапс, рвота, сопорозное или коматозное состояние — наблюдается лишь при множественных ужалениях (летальные исходы зарегистрированы при нескольких сотнях ужалений). Тяжелые же местные и общие реакции на одиночные или немногочисленные ужаления обусловлены, как правило, аллергией к пчелиному или осиному яду.

Аллергические реакции на ужаления ос и пчел могут протекать в виде резко выраженной (гиперергической) местной отечной реакции либо с общими нарушениями — анафилактическим шоком, отеком Квинке, крапивницей или бронхоспастическим синдромом. Смерть пострадавшего может наступить в течение первых 20 мин — 3 ч от шока, асфиксии вследствие отека гортани и (или) бронхоспазма с последующим отеком легких.

Лечение: при обычной реакции на ужаление — удаление жала из кожи, холодные примочки на места укусов. При местных или общих признаках гиперергической реакции на яд необходимо немедленно начинать интенсивную антиаллергическую терапию: капельные внутривенные или подкожные введения адреналина, норадреналина или мезатона, гидрокортизон или преднизолон в/в, антигистаминные препараты с амидопирином (при отеке Квинке), строфантин. Инъекции адреналина можно заменить введением эфедрина. В связи с опасностью молниеносной смертельной аллергической реакции пострадавший нуждается в постоянном врачебном наблюдении в первые часы после поражения. **Профилактика:** лица с повышенной чувствительностью к яду ос и пчел должны избегать контакта с этими насекомыми. Хороший временный эффект дает специфическая десенсибилизация таких лиц вытяжками из насекомых.

ПРИЛОЖЕНИЕ I

НЕКОТОРЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОРГАНИЗМА ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА

В основу настоящего раздела положены материалы «Справочника терапевта» (М.: Медицина, 1965), которые дополнены или заменены сведениями о нормах отдельных лабораторных показателей, полученных отечественными авторами, в основном в умеренном климате Европейской территории Советского Союза, в большинстве случаев унифицированными методами. Для районов с экстремальными климатическими условиями (Крайний Север, Северо-Восток, Юг страны), а также в зависимости от генетической адаптации населения к этим условиям в эти нормы необходимо вносить соответствующие поправки. В приложении показатели даны в старой традиционной системе единиц. В связи с переходом на международную систему единиц (СИ), в конце приложения дана таблица коэффициентов для пересчета.

Система крови

Периферическая кровь

| | |
|--|--|
| Гемоглобин | Муж. 13–16 г % Жен. 12–14 г % |
| Эритроциты в 1 мкл крови | Муж. 4 000 000–5 500 000 Жен. 3 900 000–4 700 000 |
| Цветовой показатель | 0,8–1,0 |
| Лейкоциты в 1 мкл крови | 4000–9000 ¹ |
| Тромбоциты в 1 мкл крови | 180 000–320 000 ² |
| Ретикулоциты | 2–12 % |
| СОЭ–РОЭ (скорость – реакция оседания эритро- цитов) ³ | |
| муж. | 1–10 мм/ч |
| жен. | 2–15 мм/ч |
| Гематокрит (общий объем эритроцитов в цельной крови) | |
| муж. | 40–48 % |
| жен. | 36–42 % |

Таблица I

Лейкоцитарная формула

| Клетки | % | Число клеток в 1 мкл крови |
|-----------------|-------|----------------------------|
| Миелоциты | 0 | 0 |
| Метамиелоциты | 0 | 0 |
| Нейтрофилы: | | |
| палочкоядерные | 1–6 | 40–300 |
| сегментоядерные | 45–70 | 2000–5500 |
| Эозинофилы | 0–5 | 0–300 |
| Базофилы | 0–1 | 0–65 |
| Лимфоциты | 18–40 | 1200–3000 |
| Моноциты | 2–9 | 90–600 |

¹ В физиологических условиях число лейкоцитов колеблется в течение суток (максимум отмечается в вечерние часы), повышение наблюдается при мышечной работе, эмоциональном напряжении, приеме белковой пищи, резкой смене температуры окружающей среды.

² Возбуждение симпатико-адреналовой системы и физические упражнения изменяют показатель.

³ Повышается у здоровых при беременности, после вакцинации, при сухоядении и голодании.

Эритроциты

| | |
|---|-----------------------|
| Осмотическая стойкость эритроцитов: | |
| минимальный гемолиз | 0,48—0,46 % |
| максимальный гемолиз | 0,34—0,32 % |
| в свежей крови в среднем | 0,20—0,40 % |
| в инкубированной в течение суток | 0,20—0,65 % |
| Средний объем эритроцита | 76—96 мк ¹ |
| Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците | 27—33,3 шт |
| Средняя концентрация гемоглобина в 1 эритроците | 30—38 % |
| Диаметр эритроцита | 5—6,9 мкм (12,5 %) |
| | 7—8 мкм (75 %) |
| | 8,1—9 мкм (12,5 %) |

Тромбоцитограмма

| | |
|-------------------|------|
| Тромбоциты юные | 4 % |
| зрелые | 81 % |
| старые | 5 % |
| раздражения | 3 % |
| дегенеративные | 2 % |
| вакуолизированные | 5 % |

Таблица 2

Морфологическая картина стерильных пунктатов у здоровых людей [по Соколову В. В. и Грибовой И. А., 1972]

| Клеточные элементы | Пределы нормальных колебаний, % | Клеточные элементы | Пределы нормальных колебаний, % |
|-------------------------------|---------------------------------|--|---------------------------------|
| Недифференцируемые бласты | 0,1—1,1 | Моноциты | 0,7—3,1 |
| Миелобласты | 0,2—1,7 | Лимфоциты | 4,3—13,7 |
| Нейтрофильные: | | Плазматические клетки | 0,1—1,8 |
| промиелоциты | 1,0—4,1 | Ретикулярные клетки | 0,1—1,6 |
| миелоциты | 6,9—12,2 | Мегакарициты | 0—0,6 |
| метамиелоциты | 8,0—14,9 | Число миелокарицитов (в тысячах в 1 мкл) | 41,6—195,2 |
| палочкоядерные | 12,8—23,7 | Число мегакарицитов (в тысячах в 1 мкл) | 20—100 |
| сегментоядерные | 13,1—24,1 | Лейкоэритробластическое соотношение | 2,1—4,5 |
| Все нейтрофильные элементы | 52,7—68,9 | Индекс созревания цитоплазмы эритрокарицитов | 0,7—0,9 |
| Эозинофилы всех генераций | 0,5—5,8 | Костномозговой индекс нейтрофилов | 0,5—0,9 |
| Базофилы всех генераций | 0—0,5 | | |
| Все эритрокарициты | 14,5—26,5 | | |
| Эритробласты | 0,2—1,1 | | |
| Пронормобласты (пронормоциты) | 0,1—1,2 | | |
| Нормобласты: (нормоциты) | | | |
| базофильные | 1,4—4,6 | | |
| полихроматофильные | 8,9—16,9 | | |
| оксифильные | 0,8—5,6 | | |

Таблица 3

Нормальная лимфаденограмма при подсчете на 1000 клеток

| Тип клеток | Пределы нормальных колебаний, % | Тип клеток | Пределы нормальных колебаний, % |
|---------------------|---------------------------------|---------------------------|---------------------------------|
| Лимфобласты | 0,1—0,9 | Моноциты | 0,2—5,8 |
| Пролимфоциты | 5,3—16,4 | Тучные клетки | 0—0,5 |
| Лимфоциты | 67,8—90,0 | Нейтрофильные гранулоциты | 0—0,5 |
| Ретикулярные клетки | 0—2,6 | Эозинофильные » | 0—0,3 |
| Плазмоциты | 0—5,3 | Базофильные » | 0—0,2 |

Нормальная спленограмма при подсчете на 1000 клеток

| Тип клеток | Пределы нормальных колебаний, % | Тип клеток | Пределы нормальных колебаний, % |
|---------------------|---------------------------------|---------------------------|---------------------------------|
| Лимфобласты | 0—0,2 | Миелоциты | 0—0,4 |
| Пролимфоциты | 1—10,5 | Метамиелоциты | 0—0,1 |
| Лимфоциты | 57—84,5 | Нейтрофильные гранулоциты | 1—7 |
| Ретикулярные клетки | 0,5—1,8 | Эозинофильные » | 0,2—1,5 |
| Плазмочиты | 0—0,3 | Базофильные » | 0,1—1 |
| Эритрокариоциты | 0—0,2 | | |

Система свертывания крови и фибринолиза

| | |
|--|---------------------------------------|
| Время свертывания крови: | |
| венозной | 5—10 мин |
| капиллярной | Начало 30 с — 2 мин, конец 3—5 мин |
| Время кровотечения | Не более 4 мин |
| Тромбозастрография: | |
| время реакции (R) | 5—7 мин |
| время коагуляции (K) | 3—5 мин |
| максимальная амплитуда (MA) | 45—55 мм |
| Время рекальцификации плазмы | 60—120 с |
| Толерантность цитратной плазмы к гепарину | 10—16 мин |
| » оксалатной » » » | 7—15 мин |
| » плазмы к протаминсульфату | 7—9 с |
| Протромбиновое (тромбопластиновое) время плазмы | 90—105 % |
| Протромбиновое (тромбопластиновое) время капиллярной крови | 93—107 % |
| Антитромбиновая активность | 90—110 % |
| Потребление протромбина | 80—100 % |
| Фибринолитическая активность плазмы | 3—4 ч |
| Фибриноген плазмы (весовой метод) | 200—400 мг % |
| » » (колориметрический метод) | 250—300 мг % |
| » » (по Рутбергу) | 8—13 мг/мл |
| Фибринстабилизирующий фактор (XIII) | 40—50 ед. |
| Тест генерации тромбопластина (плазмы, тромбоцитов, сыворотки) | 7—12 с |
| Концентрация фактора II (протромбина) | 85—110 % |
| » » V (проакцелерина) | 85—110 % |
| Концентрация фактора VIII | 80—100 % |
| Доступность фактора III тромбоцитов | 40—98 % |
| Высвобождение фактора IV тромбоцитов | 40—85 % |
| Частичное активированное тромбопластиновое время | 35—50 с |
| Растворимые комплексы фибрин-мономера в плазме | 0,35—0,47 ед. |
| Адгезивность тромбоцитов при стимуляции АДФ | 14—55 % |
| время агрегации | 75—195 с |
| время дезагрегации | 45—175 с |

Таблица 5

Определение группы крови системы АВ0 при помощи стандартных сывороток

| Исследуемая кровь принадлежит к группе | Результат реакции со стандартными сыворотками | | | |
|--|---|---------|----------|---------|
| | 0αβ (I) | Aβ (II) | Bα (III) | AB (IV) |
| 0 (I) | — | — | — | — |
| A (II) | + | — | + | — |
| B (III) | + | + | — | — |
| AB (IV) | + | + | + | — |

Определение группы крови системы ABO при помощи стандартных эритроцитов

| Исследуемая кровь принадлежит к группе | Результат реакции со стандартными эритроцитами | | |
|---|--|--------|---------|
| | 0 (I) | A (II) | B (III) |
| 0αβ (I) | — | + | + |
| Aβ (II) | — | — | + |
| Bα (III) | — | + | — |
| AB (IV) | — | — | — |

Моча

Физические свойства

| | |
|---|--------------------------|
| Количество мочи за сутки | 800—1500 мл ¹ |
| Относительная плотность в утренней порции | 1020—1026 ² |
| Максимальная осмотическая концентрация | 910 мосм/л |
| Цвет | Соломенно-желтый |
| Прозрачность | Прозрачная |

Химический состав

| | |
|-----------------------|---|
| Реакция | Нейтральная или слабокислая ³ |
| Белок | Отсутствует, следы (25—70 мг/сут) ⁴ |
| Сахар | Отсутствует, следы (не более 0,02%) ⁵ |
| Ацетон | Отсутствует |
| Кетоновые тела | Отсутствуют |
| Уробилиновые тела | Отсутствуют |
| Билирубин | Отсутствует ⁶ |
| Аммиак | 0,6—1,3 г/сут |
| Мочевая кислота | 270—600 мг |
| Пуриновые основания: | |
| гипоксантин | 9,7 мг/сут |
| ксантин | 6,1 мг/сут |
| Мочевина | 20—35 г/сут |
| Креатинин | 0,5—2 г/сут |
| муж. | 1—2 г/сут |
| жен. | 0,5—1,6 г/сут |
| Креатин | Отсутствует |
| α-Амилаза | 20—160 мг крахмала/(мл·ч) |
| Уропепсин | 38—96 мг/сут |
| Калий | 1,5—3 г/сут |
| Натрий | 3—6 г/сут |
| Хлор | 170—120 мэкв/л (600—740 мг %) |
| Неорганический фосфор | 0,6—1,2 г/сут |

Осадок мочи

| | |
|----------------------|-------------------|
| Эпителиальные клетки | 0—3 в поле зрения |
| Лейкоциты | |
| муж. | 0—2 » » » |
| жен. | 1—2 » » » |

¹ В физиологических условиях полиурию вызывают обильное питье и неврогенные факторы

² В течение суток колеблется в широких пределах.

³ В физиологических условиях щелочная реакция появляется при овощной диете, щелочном питье, на высоте пищеварения.

⁴ В физиологических условиях транзиторные протеинурии возникают при мышечной работе, в условиях напряжения

⁵ Функциональная глюкозурия в физиологических условиях возникает при эмоциональном напряжении, избытке сахара в пище, введении адреналина.

⁶ Прием антипирина извращает реакцию.

Эритроциты
Цилиндры
Слизь
Бактерии
Неорганический осадок

Единичные в препарате
Отсутствуют
Отсутствует
Не более 50000 в 1 мл
При кислой реакции — мочевая кислота, ураты, оксалаты. При щелочной реакции — аморфные фосфаты, мочеислый аммоний, трипельфосфаты

Количественные исследования при микроскопии осадка

Метод Каковского — Аддиса:

за сутки выделяется с мочой лейкоцитов до 2 000 000 ($2 \cdot 10^6$ /сут)
эритроцитов до 1 000 000 ($1 \cdot 10^6$ /сут)
цилиндров до 20 000 ($2 \cdot 10^4$ /сут)

Метод Нечипоренко:

в 1 мл мочи содержится лейкоцитов до 4000
эритроцитов до 1000
цилиндров 0—1 на 4 камеры подсчета

Метод Штернгеймера — Мальбина

в 1 мл мочи содержится от 0 до 200 активных лейкоцитов.

Таблица 7

Функциональное исследование почек

| Название пробы | Метод | Показатели |
|----------------------------------|--|---|
| Проба на разведение | По Фольгарду (нагрузка 1,5 л воды) | Больше 50 % выпитой жидкости выделяется через 2 ч, остальная выделяется за 3—4 ч. Относительная плотность снижается до 1001—1003. Количество мочи в порциях 50—500 мл |
| Проба на концентрацию | По Фольгарду | Количество мочи в порциях 50—60 мл, относительная плотность через 4—8 ч достигает 1028—1035 |
| Проба Зимницкого | | Суточное количество мочи составляет 65—75 % выпитой жидкости. Дневной диурез составляет $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ суточного. Относительная плотность 1004—1024 |
| Проба Реберга | Определение креатинина | Клубочковая фильтрация 75—125 мл/мин. Реабсорбция 98,2—98,8 % |
| Проба на выделение индигокармина | Введение в вену 20 мл 0,4 % раствора индигокармина | Выделение окрашенной мочи через 5—10 мин |
| Величина канальцевой секреции | Введение фенолового красного | Выделение с мочой через 15 мин 25 % и более введенной краски |

Кишечное содержимое

Количество за сутки 100—250 г
Консистенция Оформленный (мягкий и плотный)
Форма Цилиндрическая
Цвет Коричневый
Реакция Нейтральная или слабощелочная
Слизь, кровь Отсутствуют

Микроскопия кала

Мышечные волокна

Отсутствуют или встречаются отдельные переваренные волокна, потерявшие поперечную исчерченность

| | |
|-------------------------|---|
| Соединительная ткань | Отсутствует или содержатся отдельные волокна |
| Нейтральный жир | Отсутствует или содержится в небольшом количестве |
| Жирные кислоты и мыла | Небольшое количество |
| Растительная клетчатка: | Единичные клетки или клеточные группы |
| а) перевариваемая | Содержится в разных количествах |
| б) неперевариваемая | Отсутствует |
| Крахмал | Различное количество |
| Детрит | Отсутствуют |
| Слизь, эпителий | Единичные |
| Лейкоциты | |

Химический состав (в пересчете на суточное количество)

| | |
|---------------|-------------|
| Азот | 0,25—2 г |
| Белок | Отсутствует |
| Билирубин | » |
| Вода | 48—200 мл |
| Жиры | 2,5—10 г |
| Калий | 7—12 мэкв |
| Кальций | 400—900 мг |
| Копропорфирин | 200—300 мкг |
| Натрий | 1—5 мэкв |
| Уробилин | 40—280 мг |

Слюна

| | |
|-------------------------|--------------|
| Количество за сутки | 1000—1500 мл |
| Относительная плотность | 1002—1008 |
| pH | 6,0—7,9 |

Химический состав

| Составная часть | Содержание, мг % |
|------------------------------|----------------------------------|
| Азот (небелковый) | 13,0 (37 % азота крови) |
| Аммиак | 2,0—10,0 |
| Белок | 200,0—400,0 |
| Кальций (общий) | 4,0—8,0 |
| Карбонаты (CO ₂) | 20—45 мл/100 мл |
| Мочевая кислота | 1,5 (40 % мочевой кислоты крови) |
| Мочевина | 11,0 (76 % мочевины крови) |
| Тиоцианат калия | До 30,9 |
| Фосфор липидов | 0,005—0,2 |
| » неорганический | 10,0—25,0 |
| Хлориды | 30,0—60,0 |
| Холестерин | 2,5—9,0 |

Желудочный сок

| | |
|--------------------------------------|-----------------------------------|
| Количество | 2—3 л/сут |
| Относительная плотность | 1005 |
| Реакция (pH) | 1,6—1,8 |
| Азот: | |
| небелковый | 20—48 мг % |
| мочевины и аммиака | 7—14 мг % |
| аминный | 2—8 мг % |
| Хлориды | 550 мг % |
| Свободная хлористоводородная кислота | 200 мг % |
| Мочевая кислота | 0,8—2 мг % |
| Калий | 21,8—137,7 мг % (5,6—35,3 мэкв/л) |
| Натрий | 72—435,4 мг % (31,3—189,3 мэкв/л) |

Желудочное содержимое натошак

| | |
|--------------------------------------|------------------------------------|
| Количество | 5—40 мл |
| Общая кислотность | Не более 20—30 титрационных единиц |
| Свободная хлористоводородная кислота | До 15 титрационных единиц |
| Пепсин | 0—21 мг % |

Исследование базальной секреции

| | |
|---|--|
| Общее количество содержимого, собранного четырьмя порциями в течение 60 мин после откачивания порции «натошака» | 50—100 мл |
| Общая кислотность | 40—60 титрационных единиц (40—60 мэкв/л) |
| Свободная хлористоводородная кислота | 20—40 титрационных единиц (20—40 мэкв/л) |
| Дебит-час хлористоводородной кислоты | 50—150 мг (1,5—5,5 мэкв) |
| Дебит-час свободной хлористоводородной кислоты | 40—150 мг (1—4 мэкв) |
| Дебит-час пепсина | 10—40 мг |

Раздражители желудочной секреции

Парентеральные:

| | |
|--|---------------------------------|
| гистамина дигидрохлорид подкожно | 0,008 мг/кг массы тела больного |
| гистамина фосфат | 0,01 мг/кг массы тела больного. |
| Секреторный эффект наступает через 7—10 мин, максимум — через 45—60 мин, продолжается 1—1½ ч, постепенно убывая. | |
| Максимальная стимуляция по Кею: | |

| | |
|--|----------------------------------|
| гистамина дигидрохлорид | 0,024 мг/кг массы тела больного, |
| гистамина фосфат | 0,04 мг/кг массы тела больного. |
| За 30 мин до введения гистамина назначают антигистаминные препараты (2 мл 2% раствора супрастина). | |
| Инсулин (12 ЕД п/к; 0,15—0,20 ЕД/кг массы тела больного в/в). | |
| Пентагастрин (6 мкг/кг массы тела больного). | |

Энтеральные раздражители:

| | |
|---|---|
| 7—10% отвар сухой капусты | 200 мл (по Петровой и Рысс, унифицированный), |
| 0,5 г кофеина на 300 мл воды | (по Качу и Кальку), |
| 300 мл мясного бульона, сваренного из 300 г мяса в 1 л воды | (по Зимницкому), |
| 200 мл капустного сока | (по Лепорскому), |
| 15 мл 96% спирта и 285 мл воды | (по Эрману). |

Таблица 8

Исследование стимулированной секреции желудка

| Показатель секреции желудка | Секреция желудка на различные раздражители | |
|--|--|----------|
| | капустный отвар | гистамин |
| Часовой объем сока, мл | 50—110 | 100—150 |
| Общая кислотность, титрационные единицы | 40—60 | 80—100 |
| Свободная хлористоводородная кислота, титрационные единицы | 20—40 | 65—85 |
| Дебит-час хлористоводородной кислоты, мэкв | 1,5—6 | 8—14 |
| Дебит-час свободной хлористоводородной кислоты, мэкв | 1,0—4,5 | 6,5—12 |
| Дебит-час пепсина, мг | 20—40 | 50—90 |

Микроскопия желудочного содержимого

| | |
|---------------------|--------------|
| Крахмальные зерна | Определяются |
| Мышечные волокна | Отсутствуют |
| Жир | Отсутствует |
| Растительные клетки | Отсутствуют |

| | |
|---------------------------------|----------------------------------|
| Эпителий | Немного |
| Эритроциты | Отсутствуют |
| Лейкоциты | Небольшое количество, измененные |
| Дрожжевые грибы | Одиночные |
| Сарцины | Отсутствуют |
| Палочки молочнокислого брожения | Отсутствуют |

Желчь

Суточное количество 500–1000 мл

Таблица 9

Состав желчи (г/л)

| Химические вещества | Печеночная желчь | Пузырная желчь |
|---------------------|------------------------|----------------|
| Азот | 0,8 | 4,9 |
| Холин | 0,4–0,9 | 5,5 |
| Желчные кислоты | 7–14 | 115 |
| Лецитин | 1,0–5,8 | 35 |
| Холестерин | 0,8–2,1 | 4,3 |
| Белок | 1,4–2,7 | 4,5 |
| Билирубин | 0,3–0,6 | 1,4 |
| α -Амилаза | 6–16 г крахмала/(мл·ч) | |
| Трипсин | 50–500 мкмоль/(мл·мин) | |

Исследование дуоденального содержимого

| | |
|-------------------------|----------------------------|
| I порция | |
| Количество | 20–35 мл (10 мл за 10 мин) |
| Цвет | Золотисто-желтый |
| Прозрачность | Прозрачная |
| Относительная плотность | 1007–1015 |
| Реакция | Слабощелочная |

Таблица 10

Стимулированное желчеотделение

| Показатели | Желчь | |
|-------------------------|------------------------------|---------------------|
| | пузырная | печеночных протоков |
| Количество | 20–50 мл | 30 мл |
| Цвет | Темно-коричневый (оливковый) | Золотисто-желтый |
| Прозрачность | Прозрачная | Прозрачная |
| Относительная плотность | 1016–1032 | 1007–1010 |
| Реакция | Щелочная | Щелочная |
| Билирубин | 15–45 мг % | |

Таблица 11

Микроскопическое исследование порций желчи

| Показатели | I | II | III |
|--|---------------------------------|------------------|-----|
| Эпителий | Немного | Единичные клетки | |
| Лейкоциты в поле зрения | 2–4 | 5–10 | 2–4 |
| Слизь | Содержится в разных количествах | | |
| Кристаллы холестерина и билирубината кальция | — | Единичные | — |

Спинномозговая жидкость.

| | |
|-------------------------|--|
| Количество | 100—150 мл |
| Относительная плотность | 1006—1008 |
| Давление | 150—200 мм вод. ст. в положении лежа, 300—400 мм вод. ст. в положении сидя |
| Цвет | Бесцветная, изредка желтоватая, сероватая |
| Цитоз в 1 мкл | Вентрикулярная жидкость 0—1, цистернальная жидкость 0—1, люмбальная жидкость 2—3 |
| pH | 7,35—7,80 |
| Общий белок | 15—45 мг % |
| люмбальная жидкость | 22—33 мг % |
| цистернальная » | 10—22 мг % |
| вентрикулярная » | 12—20 мг % |
| Глюкоза | 50—70 мг % |
| Ионы хлора | 120—130 мэкв/л (425—460 мг %) |

Биохимия крови

Белки и белковые фракции сыворотки крови

| | |
|-------------|-------------|
| Общий белок | 6,5—8,5 г % |
| Альбумины | 4—5 г % |
| Глобулины | 2—3 г % |
| Фибриноген | 0,2—0,4 г % |

Таблица 12

Белковые фракции¹ (электрофорез на бумаге)

| | Данные А. А. Покровского (1969), отн. % | Данные Ф. И. Комарова и соавт. (1976), отн. % | Данные В. Г. Колб и соавт. (1976) (n = 100) | |
|----------------|--|--|--|-------------|
| | | | отн. % | г % |
| Альбумины | 56,6—66,8 | 51—61,5 | 61,5 ± 0,7 | 4,97 ± 0,07 |
| Глобулины: | | | | |
| α ₁ | 3—5,6 | 3,6—5,6 | 5,5 ± 0,21 | 0,45 ± 0,02 |
| α ₂ | 6,9—10,5 | 5,1—8,3 | 6,7 ± 0,20 | 0,56 ± 0,02 |
| β | 7,3—12,5 | 9—13 | 9,2 ± 0,24 | 0,76 ± 0,02 |
| γ | 12,8—19 | 15—22 | 16,8 ± 0,34 | 1,39 ± 0,03 |

¹ В крови содержится до 100 различных белковых компонентов, с помощью электрофореза на бумаге выделяют 5 фракций, в агаровом геле — 7—8, в крахмальном геле — 16—18, методом иммуноэлектрофореза — около 30 фракций.

Диспротеинемические тесты

Проба Вельтмана — 0,4—0,5 мл раствора Са (5—7-я пробирка)
 Сулемова проба — 1,6—2,2 мл дихлорида ртути
 Тимоловая проба — 0,4 ед.

Таблица 13

Остаточный азот и его компоненты в сыворотке крови

| Показатель | Содержание, мг/100 мл | % азота от всего остаточного азота |
|--|-----------------------|------------------------------------|
| Остаточный азот | 20—40 | 100 |
| Мочевина | 20—40 | 50 (46—60) |
| Азот аминокислот | 2,0—4,3 | 25 |
| Мочевая кислота | 2—4 | 4 |
| Креатин | 1—4 | 5 |
| Креатинин | 0,5—2 | 2,5 |
| муж. | 1—2 | |
| жен. | 0,5—1,6 | |
| Индикан | 0,022—0,08 | 0,5 |
| Аммиак | 0,03—0,06 | |
| Остальные небелковые вещества, содержащие азот (полипептиды, нуклеотиды и др.) | | 13 |
| Ксантопротеиновая реакция | 20 ед. | |

Креатин цельной крови

3—4 мг %

» плазмы

1—1,5 мг %

Азот мочевины крови

9—14 мг % (мочевина = азот мочевины : 2,14).

Таблица 14

Содержание важнейших аминокислот в плазме крови (мг %)
[Збарский Б. И. и др., 1972]

| Аминокислота | Содержание | Аминокислота | Содержание |
|--------------|------------|----------------------|------------|
| Гликокол | 2,8—3,0 | Аргинин | 1,6—3,0 |
| Аланин | 3,2—5,6 | Лизин | 2,1—5,3 |
| Метионин | 0,3—0,5 | Глутаминовая кислота | 0,8—1,1 |
| Валин | 2,2—3,2 | Глутамин | 7,5—8,3 |
| Лейцин | 1,7—3,3 | Пролин | 2,6 |
| Изолейцин | 1,6—2,0 | Серин | 1,16 |
| Тирозин | 1,4—1,5 | Треонин | 1,9—2,1 |
| Фенилаланин | 1,4—1,9 | Гистидин | 1,7—2,1 |
| Триптофан | 1,0 | Цистин | 2,0—3,0 |

Липидные компоненты плазмы крови

| Липидные фракции | Содержание |
|---|---|
| Общие липиды ¹ | 350—800 мг % |
| Фосфолипиды | 150—380 мг % |
| Липидный фосфор | 6,1—14,5 мг % |
| Нейтральные жиры | 0—200 мг % |
| Триглицериды (сыворотка крови) ² | 50—150 мг % |
| Неэстерифицированные жирные кислоты | 20—50 мг % |
| Свободные жирные кислоты | 0,3—0,8 мэкв/л |
| Общий холестерин ² | 120—250 мг % |
| Свободный холестерин | 40—90 мг % (30—40 % от общего холестерина) |
| Эфиры холестерина | 90—135 мг % (60—70 % от общего холестерина) |
| α-Липопротеиды (25—30 %) (липопротеиды высокой плотности) | 220 мг % |
| муж. | 125—425 мг % |
| жен. | 250—650 мг % |
| β-Липопротеиды (65—75 %) (липопротеиды низкой плотности) | 300—450 мг % |
| | 35—55 ед. (турбидиметрический метод) |

¹ Исследуют строго натощак.² Величина зависит от возраста.

$$\frac{\text{Свободный холестерин}}{\text{Эфиры холестерина}} = 0,55—0,60$$

Таблица 16

Содержание общего холестерина в зависимости от возраста

| Возраст, годы | Содержание, мг % [Keys et al., 1950] | Возраст, годы | Содержание, мг % [Fredrickson et al., 1967] |
|---------------|--------------------------------------|---------------|---|
| 20 | 101—189 | 0—19 | 120—230 |
| 30 | 108—218 | 21—29 | 120—240 |
| 40 | 128—237 | 30—39 | 140—270 |
| 50 | 145—270 | 40—49 | 150—310 |
| 60 | 165—258 | 50—59 | 160—330 |
| 70 | 129—246 | | |

Таблица 17

Состав и некоторые свойства липопротеидов сыворотки крови

| Показатель | Типы липопротеидов | | | |
|----------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|-------------------------------------|-------------|
| | липопротеиды высокой плотности | липопротеиды низкой плотности | липопротеиды очень низкой плотности | хиломикроны |
| Относительная плотность | 1063—1210 | 1010—1063 | 1010—930 | 930 |
| Молекулярная масса | 180000—380000 | 2200000 | 3—128 млн. | — |
| Белки, % | 50—57 | 21—22 | 5—12 | 2 |
| Липиды, % | 43—50 | 78—79 | 88—95 | 98 |
| Свободный холестерин, % | 2—3 | 8—10 | 3—5 | 2 |
| Эстерифицированный холестерин, % | 19—20 | 36—37 | 10—13 | 4—5 |
| Фосфолипиды, % | 22—24 | 20—22 | 13—20 | 4—7 |
| Холестерин общий: | | | | |
| фосфолипиды, % | 1,0 | 2,3 | 0,9 | 1,1 |
| триглицериды, % | 4—8 | 11—17 | 50—60 | 84,87 |

Компоненты углеводного обмена в крови

Гликоген крови 12—21 мг %

Сахар крови:

метод Хагедорна—Йенсена¹ 80—120 мг %, из них:

цельная кровь — 15—30 мг % редуцирующие вещества, 55—95 мг % глюкоза
ортотолуидиновый метод²:

цельная кровь 60—100 мг %

плазма 60—110 мг %

глюкозооксидазный метод³:

глюкоза цельной крови 56—94 мг %

» плазмы и сыворотки 55—100 мг %

Фруктоза 0,1—0,5 мг %

Галактоза сыворотки 2—17 мг %

Молочная кислота $1035 \pm 72,2$ мкмоль лактата/л крови (9—16 мг %)

Пировиноградная кислота $89,1 \pm 6,29$ мкмоль пирувата/л крови (0,4—0,8 мг %)

Ацетон отсутствует

β = Оксимасляная кислота 2,5—6 мг %

¹ Метод неспецифичен, помимо глюкозы определяет и другие восстанавливающие (редуцирующие) вещества: глутатион, креатинин, мочевую кислоту, аскорбиновую кислоту, глюкуроновую кислоту и т.д.

² Метод не обладает полной специфичностью, так как кроме глюкозы с ортотолуидином взаимодействуют галактоза, ксилоза, декстран, гексоза, пентоза, дисахариды, глюкуроновая кислота. Завышает показатели высокое содержание в крови гемоглобина, билирубина, белка.

³ Наиболее специфичный метод, однако за 3 дня до исследования необходимо исключить из лечения аскорбиновую кислоту и антибиотики тетрациклинового ряда.

Углеводосодержащие белки и их компоненты в крови

Гликопротеиды 120—160 мг %

Гексозы сыворотки, связанные с белком 105—115 мг %

Серомукоид:

по содержанию в нем гексоз 22—28 мг %

турбидиметрический метод 0,13—0,20 единиц оптической плотности

Сиаловые кислоты 135—200 условных единиц,

62—73 мг % N-ацетилнейраминовой кислоты

Показатели пигментного обмена в крови

Билирубин общий 0,65 мг % (0,5—1,2 мг %)

» связанный 0,15 мг %

» свободный 0,50 мг % (75 % от общего)

Показатели минерального обмена в крови

Кальций сыворотки 9—12 мг % (4,5—6 мэкв/л)

Магний сыворотки, плазмы 1,7—2,4 мг % (1,5—2,0 мэкв/л)

Ионы хлора в сыворотке 340—390 мг % (95—110 мэкв/л)

Неорганический фосфор сыворотки 2—4 мг % (1,2—2,3 мэкв/л)

Железо сыворотки 70—170 мкг %

Свободный трансферрин 150—230 мкг %

Общий трансферрин 300—400 мкг %

Медь сыворотки 70—140 мкг %

Церулоплазмин $27 \pm 1,44$ мг %

Калий плазмы 13,6—20,8 мг % (3,44—5,3 мэкв/л)

» эритроцитов 305—374 мг % (77,8—95,7 мэкв/л)

Натрий плазмы 300—360 мг % (130,5—156,6 мэкв/л)

» эритроцитов 31—50 мг % (13,48—21,75 мэкв/л)

Показатели кислотно-основного состояния

| Показатель | Пределы колебаний |
|--|--|
| Концентрация водородных ионов (рН) | Муж. 7,36—7,42 Жен. 7,37—7,42 |
| Парциальное давление CO ₂ (рCO ₂) | Муж. 35,8—46,6 мм рт. ст. Жен. 32,5—43,7 мм рт. ст. |
| Буферные основания (ВВ) | 44,9—51,9 мэкв/л крови |
| Избыток оснований (ВЕ) | Муж. —2,4— +2,3 мэкв/л крови Жен. —3,3— +1,2 мэкв/л крови |
| Стандартный бикарбонат (SB) | 18,8—24,0 мэкв/л плазмы |
| Истинный бикарбонат (AB) | 21,3—24,8 мэкв/л плазмы |
| Общая CO ₂ | 21—26 мэкв/л плазмы |

Активность ферментов крови

| | |
|---|--|
| α-Амилаза сыворотки крови | 12—32 мг крахмала/(мл·ч) |
| Аспаратаминотрансфераза | 8—40 ед. [0,1—0,45 мкмоль пирувата/(мл·ч)] |
| Аланинаминотрансфераза | 5—30 ед. [0,1—0,68 мкмоль пирувата/(мл·ч)] |
| Лактатдегидрогеназа общая | 0,8—4 мкмоль пирувата/(мл·ч) |
| Лактатдегидрогеназа мочевино-стабильная | 25—36 % общей |
| Холинэстераза | 160—340 мкмоль уксусной кислоты/(мл·ч) |
| Щелочная фосфатаза | 1,0—3,0 мкмоль р-нитрофенола/(мл·ч) |
| Щелочная фосфатаза | 0,5—1,3 мкмоль неорганического фосфора/(мл·ч) |
| Кислая фосфатаза | 0,025—0,12 мкмоль неорганического фосфора/(мл·ч) |
| Трипсин | 1—4 мкмоль/(мл·ч) [60—240 мкмоль/(мл·ч)] |
| Ингибитор трипсина | 300—600 МЕД |
| Фруктозо-1-фосфатальдолаза | 0—1 ед. |
| Фруктозо-1,6-фосфатальдолаза | 3—8 ед. |
| Сорбитолдегидрогеназа | 0—0,02 мкмоль/(мл·ч) |
| Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа эритроцитов | Отрицательная |
| Креатинфосфокиназа | 10—110 МЕ |

Некоторые иммунологические показатели крови

| | |
|------------------------|--|
| Антигалактуридаза | До 300 ед. (AE HyS) |
| Антистрептолизин-О | 250 ед. |
| Реакция Ваалера — Розе | Наличие агглютинации до титра 1:20 |
| Лизоцим сыворотки | 8—12 мкг/мл |
| Пропердин сыворотки | 20—80 гемолитических единиц |
| Комплемент в сыворотке | 20—50 гемолитических единиц ¹ |
| Ревматоидный фактор | Наличие агглютинации до титра 1:20 |

¹ У женщин на 10 % ниже, чем у мужчин; при беременности снижается на 30 %.

Таблица 19

Содержание иммуноглобулинов (мг %) в сыворотке крови
(Стефани Д. В., 1975)

| | Типы иммуноглобулинов | | |
|---------|-----------------------|----------|---------|
| | М | G | A |
| Мужчины | 55—141 | 664—1400 | 103—404 |
| Женщины | 37—195 | 587—1630 | 54—343 |

Таблица 20

Содержание Т- и В-лимфоцитов в крови (Ильин Н. В., 1978)

| Клетки | % | Абсолютное число в 1 мкл крови |
|-------------|------------------|-----------------------------------|
| Т-лимфоциты | $74,08 \pm 0,98$ | $1549,58 \pm 69,35$ |
| В-лимфоциты | $21,5 \pm 0,85$ | $432,88 \pm 27,5$ |

Таблица 21

Показатели активности систем нейроэндокринной регуляции¹

| Гормон плазмы ² | Содержание в крови | Методы |
|---|---|--|
| АКТГ | $100,7 \pm 9,9$ пг/мл | Радиоиммунологический Колориметрический (Сильбе- ра — Портера) |
| 17-Оксикортикостероиды сво- бодные | 5 — 20 мкг % | |
| 11-Оксикортикостероиды: суммарные | 14 — 23 мкг % | Флюориметрические |
| связанные с белками ³ | 13 — 20,3 мкг % | |
| свободные | 1,1 — 3,2 мкг % (до 10 % от суммарных) | |
| Связывающая способность транскортина | 18,5 — 32,6 мкг % | Сатурационный анализ |
| Гидрокортизон (кортизол) | 1,0 — 5 мкг % | |
| Кортикостерон | 3 — 7 мкг % | |
| Кортизол | 2,56 — 21,87 нг/мл | |
| | 58,0 ± 5,8 нг/мл | |
| | $16,2 \pm 0,89$ мкг/100 мл | |

¹ В пожилом и старческом возрасте содержание гормонов в крови и экскреция их с мочой снижаются в $1\frac{1}{2}$ — 2 раза.

² Различия в показателях определения одного и того же гормона в крови радиоиммунологическими и сатурационными методами зависят от применяемых связывающих белков.

³ При беременности увеличивается почти в 2 раза.

Таблица 22

Содержание гормонов в суточной моче

| Гормон | Содержание | Метод |
|---|---|--------------------|
| 17-Оксикортикостероиды: суммарные, мг свободные, мг | 1,31 — 7,39 0,04 — 0,28 (1 — 7 % сум- марных) | Сильбера — Портера |
| 17-Кетостероиды суммарные, мг: жен. муж. | 6,4 — 18,0 6,6 — 23,4 | Колориметрический |
| Эстрогены мочи суммарные, мкг: жен. | $32,12 \pm 2,42$ (овуляция) $27,3 \pm 1,2$ (лютеальная фаза) $8,9 \pm 1,1$ (постме- нопауза) | Колориметрический |
| муж. | $9,2 \pm 0,9$ | |

Ренин-альдостероновая система

| Ингредиент | Содержание | Метод |
|---|-----------------|----------------------------|
| Ренин плазмы, нг/мл | $3,35 \pm 0,25$ | Сатурационный анализ |
| Альдостерон плазмы, нг/мл | $18,7 \pm 0,9$ | Тонкослойная хроматография |
| Альдостерон в моче (кислотолабильная конъюгата), мкг/сут | 3—15 | |

Таблица 24

Гормоны щитовидной железы

| Ингредиент | Содержание | Метод |
|-----------------------------------|-----------------|----------------------|
| Тиреотропный гормон крови, нг/мл | $3,2 \pm 0,7$ | Сатурационный анализ |
| Трийодтиронин крови, нг/мл | $1,46 \pm 0,1$ | » » |
| Тироксин крови, нг/мл | $172,2 \pm 3,8$ | » » |
| Белковосвязанный йод крови, мкг % | 3—7 | Колориметрический |

Таблица 25

Содержание катехоламинов в крови и моче

| Ингредиент | Содержание | Методы |
|---|------------|-------------------|
| Адреналин крови, мкг/л | 0—1,15 | Флюориметрические |
| Норадреналин крови, мкг/л | 0—1,99 | |
| ДОФА мочи, мкг/сут | 8—110 | |
| Дофамин мочи, мкг/сут | 110—450 | |
| Адреналин мочи, мкг/сут | 5—15 | |
| Норадреналин мочи, мкг/сут | 7—40 | Колориметрический |
| Ванилилминдальная кислота мочи, мкг/сут | 0,5—7,5 | |

Таблица 26

Содержание гормона роста, инсулина и гастрина в крови здоровых людей, определенное радиоиммунологическим методом

| Гормон | Содержание |
|---------------------|-----------------|
| Гормон роста, нг/мл | 0,025—0,5 |
| муж. | |
| жен. | 0,081—3,36 |
| Инсулин, мкЕД/мл | 4—50 |
| Гастрин, нг/мл | $19,8 \pm 1,01$ |
| | 20—167 |

Коэффициенты пересчета единиц, подлежащих замене, в рекомендуемые единицы в клинической лабораторной диагностике¹

| Вещество | Относительная молекулярная масса | Обозначение единиц | | Коэффициент пересчета в рекомендуемые единицы |
|---|----------------------------------|--------------------|---------------|---|
| | | подлежащих замене | рекомендуемых | |
| Кровь, сыворотка, плазма | | | | |
| Адреналин | 183,21 | мкг/л | нмоль/л | 5,4580 |
| Аланинаминотрансфераза | — | мкмоль/(ч·мл) | ммоль/(ч·л) | 1,0000 |
| | — | » | нмоль/(с·л) | 278,00 |
| Аспартатаминотрансфераза | — | » | ммоль/(ч·л) | 1,0000 |
| | — | » | нмоль/(с·л) | 278,00 |
| Альбумин | — | г/100 мл | г/л | 10,000 |
| » | 69 000 | г/100 мл | мкмоль/л | 144,93 |
| α-Амилаза | — | мг/(ч·мл) | г/(ч·л) | 1,0000 |
| » | — | мг/(ч·мл) | мкг/(с·л) | 278,00 |
| Ацетилхолин | 146 | мкг/100 мл | нмоль/л | 68,493 |
| Белок общий | — | г/100 мл | г/л | 10,000 |
| Белковые фракции (электрофорез) | — | % | % | 1,0000 |
| Билирубин | 584,65 | мг/100 мл | мкмоль/л | 17,104 |
| Гистамин | 111,2 | мкг/100 мл | нмоль/л | 89,930 |
| Глюкоза | 180,16 | мг/100 мл | ммоль/л | 0,0555 |
| Железо, Fe | 55,847 | мкг/100 мл | нмоль/л | 179,10 |
| | — | мкг/100 мл | мкмоль/л | 0,1790 |
| Йод белковосвязанный | 126,91 | мкг/100 мл | нмоль/л | 78,795 |
| Калий | 39,102 | мг/100 мл | ммоль/л | 0,2560 |
| » | — | мг-экв/л | ммоль/л | 1,0000 |
| Кальций | 40,08 | мг/100 мл | ммоль/л | 0,2500 |
| » | — | мг-экв/л | ммоль/л | 0,5000 |
| Кислотно-основное состояние (равновесие): | | | | |
| бикарбонат стандартный концентрация водородных ионов (рН) | 61,02 | мг-экв/л | ммоль/л | 1,0000 |
| избыток или дефицит оснований | — | ед. (1) | ед. (1) | 1,0000 |
| парциальное давление углекислого газа (рСО ₂) | — | мм рт. ст. | кПа | 0,1330 |
| парциальное давление кислорода (рО ₂) | — | мм рт. ст. | кПа | 0,1330 |
| Кортизол | 362,47 | мкг/100 мл | нмоль/л | 27,590 |
| Креатинин | 113,12 | мг/100 мл | ммоль/л | 0,0880 |
| Креатинкиназа | — | мкмоль/(мин·мл) | мкмоль/(с·л) | 16,667 |
| Липопротеиды | — | мг/100 мл | мг/л | 10,000 |
| Лактатдегидрогеназа | — | мкмоль/(ч·мл) | ммоль/(ч·л) | 1,0000 |
| | — | мкмоль/(ч·мл) | нмоль/(с·л) | 278,00 |
| Магний | 24,312 | мг/100 мл | ммоль/л | 0,4110 |
| » | — | мг-экв/л | ммоль/л | 0,5000 |
| Мочевая кислота | 168,11 | мг/100 мл | ммоль/л | 0,0590 |
| Мочевина | 60,06 | мг/100 мл | ммоль/л | 0,1665 |
| Натрий | 22,989 | мг/100 мл | ммоль/л | 0,4350 |
| » | — | мг-экв/л | ммоль/л | 1,0000 |
| Норадреналин | 169,18 | мкг/л | нмоль/л | 5,9100 |
| 17-Оксикортикостероиды, кортизол | 362,47 | мкг/100 мл | мкмоль/л | 0,0275 |
| То же | — | мкг/100 мл | мкг/л | 10,000 |
| 11-Оксикортикостероиды | — | мкг/100 мл | мкг/л | 10,000 |
| Протромбин | — | % | % | 1,0000 |

¹ Коэффициенты выбраны с таким расчетом, чтобы числовое значение по возможности находилось в пределах 0,1 .. 1000.

| Вещество | Относительная молекулярная масса | Обозначение единиц | | Коэффициент пересчета в рекомендуемые единицы |
|--------------------------|----------------------------------|--|--------------------------------|---|
| | | подлежащих замене | рекомендуемых | |
| Сорбитолдегидрогеназа | — | мкмоль/(ч · мл) мкмоль/(ч · мл) | ммоль/(ч · л) нмоль/(с · л) | 1,0000 278,00 |
| Тимоловая проба | — | ед. (1) | ед. (1) | 1,0000 |
| Тироксин | 776,93 | мкг/100 мл | нмоль/л | 12,871 |
| Триглицериды | 875 (средн.) | мг/100 мл | ммоль/л | 0,0110 |
| Трипсин | — | мкмоль/(ч · мл) | ммоль/(ч · л) | 1,0000 |
| Фибриноген | — | мг/100 мл | мг/л | 10,000 |
| Фосфатаза кислая | — | мкмоль/ (мин · мл) | мкмоль/(с · л) | 16,667 |
| Фосфатаза щелочная | — | мкмоль/ (ч · мл) | ммоль/(ч · л) | 1,0000 |
| » » | — | мкмоль/ (мин · мл) | мкмоль/(с · л) | 16,667 |
| Фосфолипиды | 774 (средн.) | г/л | ммоль/л | 1,2920 |
| Фосфор неорганический, Р | 30,9738 | мг/100 мл | ммоль/л | 0,3230 |
| Хлор | 35,453 | мг/100 мл | ммоль/л | 0,2820 |
| » | — | мг-экв/л | ммоль/л | 1,0000 |
| Холестерин | 385,64 | мг/100 мл | ммоль/л | 0,0260 |
| Холинэстераза | — | мкмоль/ (ч · мл) мкмоль/ (ч · мл) | ммоль/(ч · л) нмоль/(с · л) | 1,0000 278,00 |

Моча

| | | | | |
|------------------------------------|----------|----------------------------|--------------------------|------------------|
| Адреналин | 183,21 | мкг | нмоль | 5,4580 |
| Альдостерон | 360,45 | мкг | нмоль | 2,7740 |
| α-Амилаза | — | мг/(ч · мл) мг/(ч · мл) | г/(ч · л) мкг/(с · л) | 1,0000 278,00 |
| Белок | — | г мг/100 мл | г мг/л | 1,0000 10,000 |
| » | — | мг/мл (+) (—) | г/л 0...1 | 1,0000 — |
| Белок Бенс-Джонса | — | мг | мкмоль | 5,0310 |
| Билирубин | 198,77 | мг | ммоль | 5,5510 |
| Ванилилминдальная кислота | 180,16 | г | ммоль | 5,0700 |
| Глюкоза | 197,199 | мкг | нмоль | 6,5600 |
| ДОФА | 152,3814 | мкг | нмоль | 1,0000 |
| Дофамин | 39,102 | мг-экв | ммоль | 25,570 |
| Калий | 39,102 | г | ммоль | 0,0250 |
| » | 40,08 | мг | ммоль | 0,5000 |
| Кальций | 40,08 | мг-экв | ммоль | 17,217 |
| » | 58,08 | мг | мкмоль | 3,4670 |
| Кетоновые тела, ацетон | 288,4 | мг | ммоль | 0,0088 |
| 17-Кетостероиды общие | 113,12 | мг | мл/мин | 1,0000 |
| Креатинин | — | мл/мин | ммоль | 0,5000 |
| Креатинина клиренс | 24,312 | мг-экв | ммоль | 0,0410 |
| Магний | 24,312 | мг | ммоль | 0,0059 |
| » | 168,11 | мг | ммоль | 16,650 |
| Мочевая кислота | 60,06 | г | ммоль | 1,0000 |
| Мочевина | 22,989 | мг-экв | ммоль | 43,500 |
| Натрий | 22,99 | г | ммоль | 5,9100 |
| » | 169,18 | мкг | нмоль | 5,2300 |
| Норадреналин | 191,19 | мг | мкмоль | 2,7580 |
| 5-Оксииндолилуксусная кислота | 362,47 | мг | мкмоль | — |
| 17-Оксикортикостероиды, кортизол | — | — | — | — |
| Плотность | — | г/мл | кг/л | 1,0000 |
| Концентрация водородных ионов (рН) | — | ед | ед | 1,0000 |

| Вещество | Относительная молекулярная масса | Обозначение единиц | | Коэффициент пересчета в рекомендуемые единицы |
|-----------------------|----------------------------------|--------------------|---------------|---|
| | | подлежащих замене | рекомендуемых | |
| Порфобилиноген | 226,23 | мг | мкмоль | 4,4200 |
| Прегнандиол | 320,5 | мг | мкмоль | 3,1200 |
| Прегнантриол | 336,5 | мг | мкмоль | 2,9720 |
| Тестостерон | 288,43 | мкг | нмоль | 3,4670 |
| Уробилиноген | 590,73 | мг | мкмоль | 1,6930 |
| Уропорфирин | 830,77 | мкг | нмоль | 1,2040 |
| Фосфор неорганический | 30,9738 | мг | ммоль | 0,0323 |
| Хлор | 35,453 | мг-экв | ммоль | 1,0000 |
| » | 35,453 | г | ммоль | 28,210 |
| Эстрадиол | 272,39 | мкг | нмоль | 3,6710 |
| Эстриол | 288,39 | мкг | нмоль | 3,4675 |
| Эстрон | 270,37 | мкг | нмоль | 3,6990 |

Спинномозговая жидкость

| | | | | |
|---------|--------|-----------|---------|--------|
| Глюкоза | 180,16 | мг/100 мл | ммоль/л | 0,0555 |
| Белок | — | мг/100 мл | мг/л | 10,000 |
| Хлор | 35,453 | мг-экв/л | ммоль/л | 1,0000 |

Кровь

| | | | |
|---|---|--------------------------------------|--------|
| Базофилы | % | % | 1,0000 |
| » | 1/мм ³ | 10 ⁹ /л | 0,001 |
| Гематокрит | % | % | 1,0000 |
| Гемоглобин | г/100 мл | г/л | 10,000 |
| Лейкоциты | тыс. (10 ³)/мм ³ | 10 ⁹ /л | 1,0000 |
| Лимфоциты | % | % | 1,0000 |
| » | 1/мм ³ | 10 ⁹ /л | 0,001 |
| Моноциты | % | % | 1,0000 |
| » | 1/мм ³ | 10 ⁹ /л | 0,001 |
| Нейтрофилы | % | % | 1,0000 |
| » | 1/мм ³ | 10 ⁹ /л | 0,001 |
| Нормобласты | % | % | 1,0000 |
| » | 1/мм ³ | 10 ⁹ /л | 0,001 |
| Плазматические клетки | % | % | 1,0000 |
| » | 1/мм ³ | 10 ⁹ /л | 0,001 |
| Скорость оседания эритроцитов | мм/час | мм/ч | 1,0000 |
| Ретикулоциты | % | % | 1,0000 |
| Тромбоциты | тыс. (10 ³)/мм ³ | 10 ⁹ /л | 1,0000 |
| Эозинофилы | % | % | 1,0000 |
| » | 1/мм ³ | 10 ⁹ /л | 0,001 |
| Эритроциты | млн. (10 ⁶)/мм ³ | 10 ¹² /л | 1,0000 |
| Эритроциты базофильнозернистые | % | % | 1,0000 |
| Эритроцита средний объем | мк ³ | фл (фемто-литр — 10 ⁻¹⁵) | 1,0000 |
| Эритроцита средний диаметр | микрон | мкм | 1,0000 |
| Эритроцита средняя толщина | микрон | мкм | 1,0000 |
| Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците | пг | пг | 1,0000 |
| Миелограмма: | | | |
| миелокарициты | % | % | 1,0000 |
| » | тыс. (10 ³)/мм ³ | 10 ⁹ /л | 1,0000 |
| мегакарициты | % | % | 1,0000 |
| » | 1/мм ³ | 10 ⁹ /л | 0,001 |

**ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА
ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ** (Л. В. Василевский)

| Болезнь | Инкубационный период | | |
|--|----------------------|-----------------|---|
| | средний | минимальный | максимальный |
| Аденовирусные заболевания | 5—7 дней | 3 дня | 14 дней |
| Амебиаз | 20—40 » | 7 дней | 90 » |
| Ангина | 12 ч | Несколько часов | 2 дня |
| Аспергиллез | 40 дней | | |
| Бешенство | 30—90 » | 10 дней | Иногда до 1 года |
| Болезнь кошачьей царапины (доброкачественный лимфоретикулез) | 7—15 дней | 3 дня | 60 дней |
| Ботулизм | 12—24 ч | 1—2 ч | 5 » |
| Брилла болезнь | Несколько лет | | |
| Бруцеллез | 12—14 дней | 6 дней | 30 » |
| Газовая гангрена | 3 дня | 1 день | 8 » |
| Геморрагические лихорадки: | | | |
| геморрагический нефрозонефрит | 13—15 дней | 7 дней | 35 » |
| крымская | 7—10 » | 7 » | 12 » |
| омская | 2—4 дня | 2 дня | 4 дня |
| Гепатит вирусный: | | | |
| инфекционный | 20—35 дней | 14 дней | 45 дней |
| сывороточный | 90 » | 50 » | 180 » |
| Гистоплазмоз | 7—14 дней | 4 дня | 30 дней |
| Грипп | 1 день | Несколько часов | 2 дня |
| Денге | 5—7 дней | 2 дня | 15 дней |
| Дизентерия | 2—3 дня | 1 день | 7 » |
| Дифтерия | 3—5 дней | 2 дня | 10 » |
| Желтая лихорадка | 4—5 » | 3 » | 6 » |
| Иерсиниоз | 1—2 дня | 15 ч | 4 дня |
| Коклюш | 5—7 дней | 2 дня | 15 дней |
| Кокцидиомикоз | 8—12 » | 7 дней | 40 » |
| Коли-инфекция | 4—5 » | 3 дня | 6 » |
| Корь | 10 » | 9 дней | 17 » (у получивших гамма-глобулин до 21—28 дней) |
| Краснуха | 16—20 дней | 11 дней | 24 дня |
| Лейшманиозы | Месяцы | 21 день | Несколько лет |
| Лептоспирозы | 7—9 дней | 4 дня | 14 дней |
| Листериоз | 18—20 » | 14 дней | 30 » |
| Малярия тропическая | 8—10 » | 8 » | 16 » |
| » трехдневная | 10—14 » | 7 » | 31 день (вызванная северным штаммом иногда до 14 мес) |
| » четырехдневная | 20—25 дней | 21 день | 60 дней |
| Марсельская лихорадка | 5—10 » | 5 дней | 18 » |
| Мелиоидоз | 5—10 » | 2 дня | 14 » |
| Менингококковая инфекция | 4—7 » | 2 » | 10 » |
| Микоплазмоз | 7—14 » | 4 » | 25 » |

| Болезнь | Инкубационный период | | |
|---|----------------------|-----------------|--|
| | средний | минимальный | максимальный |
| Мононуклеоз инфекционный | 6—8 дней | 4 дня | 15 дней |
| Орнитоз | 8—12 » | 6 дней | 17 » |
| Оспа ветряная | 13—17 » | 10 » | 21 день |
| » натуральная | 10—12 » | 5 » | 15 дней |
| Паппатачи лихорадка | 4—5 » | 3 дня | 9 » |
| Парагрипп | 5—7 » | 2 » | 7 » |
| Паратиф А | 8 » | 2 » | 14 » |
| » В | 6 » | 3 » | 15 » |
| Паракоклюш | 9 » | 2 » | 15 » |
| Паротит эпидемический | 15—19 » | 11 дней | 23 дня |
| Пищевые токсикоинфекции (вызванные стафилококком) | 6 ч | 2 ч | 11½ дня |
| Полиомиелит | 7—14 дней | 3 дня | 35 дней |
| Псевдотуберкулез | 8—10 » | 3 » | 21 день |
| Пятнистая лихорадка Скалистых гор | 2—5 » | 2 » | 14 дней |
| Риккетсиоз везикулезный | 10—14 » | | |
| Риновирусная инфекция | 2—3 дня | 1 день | 5 » |
| Рожа | 3—4 » | 12 ч | 5 » |
| РС-вирусная инфекция | 4—5 дней | 3 » | 6 » |
| Сальмонеллез | 1 день | 6—8 » | 3 дня |
| Сап | 3—7 дней | 1 день | 14 дней |
| Сибирская язва | 2—3 дня | Несколько часов | 8 » |
| Скарлатина | 3—6 дней | 1 день | 12 » |
| Содоку | 10—14 » | 2 дня | 21 день |
| Стафилококковая инфекция | Несколько дней | | |
| Столбняк | 7—10 дней | 3 дня | 30 дней (иногда до 1 года и более при оперативном удалении осколков) |
| Тиф брюшной | 14—15 » | 7 дней | 25 дней |
| » возвратный вшивый | 7 » | 2 дня | 21 день |
| » » клещевой | 7—15 » | 2 » | 20 дней |
| » сыпной | 12—14 » | 6 дней | 21 день |
| » » клещевой | 4—6 » | 1 день | 14 дней |
| Токсоплазмоз | 30 » | 14 дней | Месяцы |
| Туляремия | 3—7 » | 1 день | 21 день |
| Хочера | 1—3 дня | Часы | 5 дней |
| Цуцугамуши лихорадка | 7—10 дней | 7 дней | 12 » |
| Чума | 2—3 дня | Часы | 10 » |
| Энтеровирусные инфекции | 3—4 » | 2 дня | 10 » |
| Энцефалит клещевой | 10—14 дней | 8 дней | 23 дня |
| » японский | 14 » | 4 дня | 21 день |
| Эризипеллоид | 2—3 дня | 1 день | 7 дней |
| Ящур | 3—8 дней | 2 дня | 12 » |

КАЛЕНДАРЬ ПЛАНОВЫХ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРИВИВОК

(утвержден Министерством здравоохранения СССР 14 января 1980 г.)

| Вид прививок | Сроки начала вакцинации | Сроки ревакцинаций | | | | | Примечания |
|--------------------------------------|-----------------------------|--|-----------------------|------------------------|------------|-----------|---|
| | | 1-я | 2-я | 3-я | 4-я | 5-я | |
| Против туберкулеза | На 5—7-й день жизни ребенка | 7 лет (1-й класс) | 11—12 лет (5-й класс) | 16—17 лет (10-й класс) | 22—23 года | 27—30 лет | Вакцинацию и ревакцинацию проводят однократно. В городах и районах, где практически ликвидирована заболеваемость детей туберкулезом и среди них не выявляются локальные формы заболевания, ревакцинации проводят только в 7 (в 1-м классе) и 14—15 лет (в 8-м классе). Последующие ревакцинации не инфицированных туберкулезом лиц проводят с интервалом 5—7 лет до 30-летнего возраста |
| Против полиомиелита | 3 мес | От 1 года до 2 лет | От 2 до 3 лет | 7—8 лет | 15—16 лет | | Вакцинацию проводят троекратно с интервалами между прививками 1 $\frac{1}{2}$ мес. Первые две ревакцинации проводят двукратно (на каждый год жизни) с интервалом между прививками 1 $\frac{1}{2}$ мес; 3-ю и 4-ю ревакцинацию проводят однократно |
| Против коклюша, дифтерии и столбняка | 3 мес | Через 1 $\frac{1}{2}$ —2 года после законченной вакцинации | | | | | Вакцинацию проводят троекратно с интервалом 1 $\frac{1}{2}$ мес. Ревакцинацию проводят однократно. Прививки АКДС-вакциной проводят одновременно с вакцинацией против полиомиелита |
| Против дифтерии и столбняка | | | 6 лет | 11 лет | | | Ревакцинацию проводят однократно препаратом с уменьшенным содержанием антигенов (АДС-М-анатоксин) |
| Против столбняка | | | | | 16 лет | | Ревакцинацию проводят однократно. Последующие ревакцинации проводят каждые 10 лет однократно |
| Против паротита | 15—18 мес | | | | | | Вакцинацию проводят однократно |
| Против кори | 15—18 мес | | | | | | Вакцинацию проводят однократно одновременно с вакцинацией против паротита |
| | | | | | | | Плановую вакцинацию против брюшного тифа, туляремии, бруцеллеза, сибирской язвы, лептоспироза, клещевого энцефалита, Ку-лихорадки и других инфекций проводят населению (отдельным профессиональным группам), проживающему на территориях, неблагополучных по этим инфекциям |

**МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ И ЛИЦ,
СОПРИКАСАВШИХСЯ С НИМИ (Л. В. Василевский)**

| Болезнь | Мероприятия в отношении | |
|------------------------|--|---|
| | больных и реконвалесцентов | лиц, общавшихся с больными |
| Ботулизм | Больные неопасны для окружающих, но подлежат немедленной госпитализации для срочного лечения. Выписка проводится по клиническим показаниям | Изоляции не подлежат. Лицам, употреблявшим наряду с больным подозрительный продукт, проводят промывание желудка теплым 2% раствором гидрокарбоната натрия, дают слабительное и вводят в/м противоботулиновую сыворотку |
| Брюшной тиф и паратифы | Госпитализация в инфекционный стационар обязательна. Выписка производится после клинического выздоровления, но не ранее 21-го дня нормальной температуры при лечении антибиотиками (не ранее 14-го дня, если не применялись антибиотики). У реконвалесцентов проводят трехкратное бактериологическое исследование кала и мочи через 5 дней после установления нормальной температуры (с интервалом 5 дней) и однократное исследование желчи через 10 дней после исчезновения клинических явлений. Все переболевшие брюшным тифом или паратифом после выписки из больницы подлежат медицинскому наблюдению с термометрией 1 раз в неделю в первые 2 мес и еще в течение 1 мес — 1 раз в 2 нед. Через 10 дней после выписки из стационара реконвалесценты подлежат пятикратному обследованию на бактерионосительство (кал и моча) с интервалами 1—2 дня. Работники пищевых и приравненных к ним объектов до окончания этого обследования к работе не допускаются. В последующем у реконвалесцентов ежемесячно однократно исследуют кал и мочу на протяжении 3 мес. К концу 3-месячного наблюдения в поликлинике однократно исследуют желчь. У переболевших брюшным тифом и паратифами 4 раза в год на протяжении 2 лет трехкратно исследуют кал и мочу. У всех переболевших, за исключением работников пищевых предприятий и лиц, к ним приравненных, через 2 года — при снятии с учета — однократно исследуют желчь и исследуют кровь | У лиц, общавшихся с больным, однократно бактериологически исследуют мочу и кал. Если в анамнезе имеются брюшной тиф, паратифы, длительные лихорадочные заболевания или если эти лица страдают воспалительными заболеваниями печени и желчных путей, то исследуют трехкратно мочу и кал и однократно дуоденальное содержимое. У лиц, соприкасавшихся с больными и страдающих заболеваниями почек и мочевыводящих путей, проводят трехкратное исследование мочи и кала. У всех лиц, находящихся в контакте с больным, однократно исследуют кровь на Vi-гематтлютинацию. Проживающие в очаге дети дошкольного возраста, посещающие детские учреждения, работники пищевых предприятий и лица, приравненные к ним, отстраняются от работы и посещения дошкольных детских учреждений до получения однократного отрицательного результата исследования на бактерионосительство. Лиц, соприкасавшихся с больным брюшным тифом, подвергают трехкратному фагированию брюшнотифозным бактериофагом с 5-дневными интервалами; в течение 21 дня проводят термометрию |

| Болезнь | Мероприятия в отношении | |
|------------------|---|--|
| | больных и реконвалесцентов | лиц, общавшихся с больными |
| | <p>на Vi-гемагглютинацию. При отрицательных результатах реконвалесценты подлежат снятию с учета. Допущенные к работе переболевшие работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, обследуются ежемесячно однократно (кал и моча) на протяжении 1 года. В последующем они подлежат однократному ежеквартальному обследованию (кал и моча) на бактерионосительство. При положительном бактериологическом результате работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, к работе не допускаются и помещаются в стационар на 1 мес для обследования с целью выявления характера носительства</p> | |
| Бруцеллез | <p>Больные не представляют опасности для окружающих, но в острой стадии подлежат госпитализации для лечения. Переболевших берут под систематическое диспансерное наблюдение</p> | <p>Меры по разобщению не принимаются</p> |
| Возвратный тиф | <p>Госпитализация обязательна. Выписка проводится не ранее 15-го дня со времени окончания последнего приступа</p> | <p>Лица, общавшиеся с больным и его вещами, подлежат санитарной обработке с дезинсекцией вещей и медицинскому наблюдению с термометрией в течение 25 дней</p> |
| Гепатит вирусный | <p>Больные подлежат обязательной госпитализации. Изоляция прекращается после исчезновения клинических явлений, восстановления функции печени, нормализации содержания билирубина в крови и уробилина в моче, но не ранее чем через 3 нед от появления желтухи или 28 дней от начала заболевания. За реконвалесцентами устанавливается диспансерное наблюдение на срок не менее 6 мес. Переболевшие отстраняются от донорства</p> | <p>Разобщение не применяется; проводится медицинское наблюдение в течение 45 дней с момента последнего общения с больным. Доноры отстраняются от сдачи крови на 6 мес. В течение 45 дней запрещается прием новых детей из очага в дошкольные детские учреждения. В детских коллективах при возникновении заболевания, кроме медицинского наблюдения, проводится лабораторное обследование. Запрещаются прием новых детей и перевод в другие группы на 45 дней после изоляции последнего заболевшего. В очаге инфекционного гепатита детям, общавшимся с больным, в возможно ранние сроки вводят гамма-глобулин (до 3 лет по 0,5 мл; 4—7 лет — по 1 мл; старше 7 лет — по 3 мл). В очаге сывороточного гепатита гамма-глобулинопрофилактика не проводится</p> |

| Болезнь | Мероприятия в отношении | |
|------------|--|---|
| | больных и реконвалесцентов | лиц, общавшихся с больными |
| Дизентерия | <p>Обязательной госпитализации подлежат больные с тяжелой и среднетяжелой формами заболевания, резко ослабленные и отягощенные сопутствующими заболеваниями, работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные. Госпитализация обязательна во всех случаях, когда соблюдение необходимого противозидемического режима по месту жительства больного невозможно, а также при нарушении режима. Больные, перенесшие острые кишечные заболевания без бактериологически подтвержденного диагноза, лечившиеся в больнице или дома, выписываются не ранее 3 дней после клинического выздоровления, нормализации стула и температуры. Лица, имеющие непосредственное отношение к производству продуктов питания, их хранению, транспортировке и реализации, и приравненные к ним, подвергаются однократному бактериологическому обследованию (в сроки не ранее 2 дней после окончания лечения) и выписываются при отрицательном результате обследования. Больные, перенесшие дизентерию, подтвержденную бактериологически, лечившиеся в больнице или дома, выписываются не ранее чем через 3 дня после нормализации стула и температуры и одного отрицательного результата бактериологического обследования.</p> <p>Лица, занимающиеся производством, хранением, транспортировкой и реализацией продуктов питания, а также к ним приравненные, выписываются при этих условиях только после двухкратного отрицательного бактериологического обследования, проведенного в указанные выше сроки. Дети младшего возраста, посещающие и не посещающие дошкольные детские учреждения, выписываются после перенесенной дизентерии не ранее чем через 3 дня после нормализации стула, температуры, а также одного отрицательного результата бактериологического обследования. При хронической дизентерии выписка производится после стихания обострения, исчезновения</p> | <p>За лицами, находившимися в контакте с больными, устанавливается 7-дневное медицинское наблюдение для выявления повторных заболеваний в очаге. Медицинские работники поликлиник и детских дошкольных учреждений осматривают общавшихся с больным и проводят медицинское наблюдение (термометрия, осмотр стула, пальпация кишечника и т. д.). При оставлении больного для лечения на дому в течение всего периода болезни в квартире проводится текущая дезинфекция силами населения под руководством медицинских работников</p> |

| Болезнь | Мероприятия в отношении | |
|---------|---|----------------------------|
| | больных и реконвалесцентов | лиц, общавшихся с больными |
| | <p>токсикоза, стойкой (в течение 10 дней) нормализации стула и отрицательного результата однократного бактериологического обследования. Лица, занимающиеся производством, хранением, транспортировкой и реализацией продуктов питания, а также к ним приравненные допускаются к исполнению своих обязанностей на основании справки врача стационара о выздоровлении без дополнительного бактериологического обследования. Дети, посещающие детские дошкольные учреждения, и дети из специализированных санаториев, выписанные из больницы, а также дети, лечившиеся на дому, допускаются в коллективы после клинического выздоровления. При этом за ними на протяжении месяца устанавливается наблюдение с целью своевременного обнаружения возможного расстройства кишечника. Дети из детских домов и школ-интернатов допускаются в коллективы по выздоровлении, но в течение 2 мес после перенесенного заболевания им запрещаются дежурства по пищеблоку. Дети, перенесшие обострение хронической дизентерии, допускаются в детский коллектив при нормализации стула в течение 5 дней, хорошем общем состоянии и нормальной температуре. Диспансерному наблюдению подлежат работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, переболевшие дизентерией с установленным видом возбудителя, и бактерионосители. Из остальных групп населения наблюдением охватываются только больные хронической дизентерией или длительно страдающие неустойчивым стулом, работающие на пищевых предприятиях, и лица, к ним приравненные.</p> <p>Лица, страдающие хронической дизентерией, подтвержденной выделением возбудителя, бактерионосители, длительно выделяющие возбудитель, подлежат наблюдению в течение 3 мес с ежемесячным осмотром инфекционистом поликлиники или участковым врачом (детей осматри-</p> | |

| Болезнь | Мероприятия в отношении | |
|----------|--|--|
| | больных и реконвалесцентов | лиц, общавшихся с больными |
| Дифтерия | <p>вает участковый педиатр); бактериологические обследования перечисленных контингентов проводятся один раз в месяц. В эти же сроки проводится обследование лиц, длительно страдающих неустойчивым стулом; работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, после выписки на работу остаются под диспансерным наблюдением в течение 3 мес. В этот период их ежемесячно осматривает врач кабинета инфекционных заболеваний или участковый врач и 1 раз в месяц бактериологически обследуют. Работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, страдающие хронической дизентерией, подлежат диспансерному наблюдению в течение 6 мес с ежемесячным бактериологическим обследованием. По истечении этого срока в случае полного клинического выздоровления эти лица могут быть допущены на работу по специальности. Во всех случаях длительного бактерионосительства проводится клиническое обследование и повторное лечение до выздоровления</p> <p>Выписка из больницы производится после выздоровления при условии получения двукратного отрицательного результата исследования, проведенного с двухдневным интервалом, на наличие в слюне зева и носа коринебактерий дифтерии. Посещение детских учреждений допускается после дополнительного двукратного бактериологического исследования с отрицательным результатом (через 3 дня после выписки из больницы и еще через 2 дня)</p> | <p>Дети и работники пищевых учреждений (и приравненные к ним лица) допускаются в коллектив после изоляции больного, заключительной дезинфекции помещения и бактериологического исследования слюны зева и носа на коринебактерии дифтерии с отрицательным результатом. При обнаружении коринебактерий дифтерии разобщение прекращается после двукратного отрицательного результата бактериологического исследования, проведенного с двухдневным интервалом. Носители нетоксигенных дифтерийных палочек допускаются в детские коллективы. Вопрос о допуске бактерионосителя токсигенного штамма в коллектив решается с участием эпидемиолога, педиатра и отоларинголога. Носители токсигенных коринебактерий дифтерии, допущенные в коллектив, подлежат еженедельному бактериологическому обследованию с проверкой токсигенности выделенного штамма (до получения двух</p> |

| Болезнь | Мероприятия в отношении | |
|--------------------|--|--|
| | больных и реконвалесцентов | лиц, общавшихся с больными |
| Коклюш и паракклюш | <p>Изоляции подлежат заболевшие дети из дошкольных учреждений и заболевшие паракклюшем организованные дети в возрасте до 1 года. Из школьного коллектива изолируется только первый заболевший коклюшем, последующие — по клиническим показаниям (тяжелая и средней тяжести формы, легкая с частотой приступов кашля более 10 в сутки, наличие осложнений). Срок изоляции 25 дней. При возникновении в очаге повторных заболеваний допуск в коллектив изолированных по клиническим показаниям проводится после улучшения самочувствия независимо от срока начала заболевания по разрешению участкового педиатра. Здоровых бактерионосителей коклюша в возрасте до 7 лет и носителей паракклюша в возрасте до 1 года изолируют из коллективов до получения двух отрицательных результатов бактериологического исследования</p> | <p>отрицательных результатов исследования мазков из зева и носа) и продолжению лечения носоглотки; за коллективом, куда допущен носитель, устанавливается наблюдение эпидемиолога, периодически проводятся медицинские осмотры с целью выявления детей с острыми воспалительными процессами в носоглотке, их лечения и обследования на носительство коринибактерий. В период пребывания в коллективе носителей токсигенных штаммов в него вновь принимаются только дети, правильно привитые против дифтерии. Бактерионосители нетоксигенных штаммов, имеющие острые или хронические патологические процессы в носоглотке, подлежат лечению, из коллектива не удаляются</p> <p>На детей до 7-летнего возраста, общавшихся с больным коклюшем, и на детей до 1 года, бывших в контакте с больным паракклюшем, накладывается карантин сроком на 14 дней с момента изоляции больного. Если изоляция не проведена, этот срок удлинняется до 25 дней, считая со дня заболевания. Дети старше 7 лет, общавшиеся с больным коклюшем, и дети старше 1 года, бывшие в контакте с больным паракклюшем, подлежат медицинскому наблюдению в течение 14 дней. При изоляции по клиническим показаниям срок 25 дней рассчитывается со времени появления кашля у последнего заболевшего. Дети и персонал группы (класса) обследуются двукратно бактериологически. При положительном результате бактериологического исследования продолжается до получения отрицательного результата</p> |
| Корь | <p>Больных изолируют на дому. Госпитализации подлежат дети, проживающие в неблагоприятных санитарных условиях, с тяжелой формой болезни и в возрасте до 3 лет. Изоляция больного прекращается через 4 дня от начала высыпания, а при наличии осложнений — не ранее 11-го дня</p> | <p>Среди привитых против кори детей мероприятия не проводятся. Непривитых, не болевших корью детей в возрасте до 2 лет (ослабленных детей — и более старшего возраста) иммунизируют гамма-глобулином. Общавшиеся с больным непривитые и не болевшие корью дети (не старше 2-го класса) подлежат разобщению</p> |

| Болезнь | Мероприятия в отношении | |
|--------------------------|--|---|
| | больных и реконвалесцентов | лиц, общавшихся с больным |
| Краснуха | Изоляция больного прекращается через 4 дня от начала высыпания. При появлении повторных заболеваний в детском учреждении заболевший допускается в данное детское учреждение после исчезновения острых явлений болезни | нию на 17 дней, а получившие гамма-глобулин — на 21 день. При точно установленном времени контакта разобщение устанавливается с 8-го дня контакта Разобщение не применяется. Беременным вводят 3—5 мл гамма-глобулина |
| Ку-лихорадка | Госпитализацию больных проводят по клиническим показаниям в инфекционные отделения больниц. Больных с поражением легких изолируют в отдельные палаты или боксы | Серологическому обследованию и термометрии подлежат члены семьи заболевшего и ближайшие соседи, если предполагается, что заражение произошло по месту жительства. При установленном заражении на производстве серологическому обследованию подлежат лица, перенесшие в течение последних 3 мес лихорадочное заболевание, и здоровые, работающие совместно с заболевшим Разобщение не применяется |
| Лептоспирозы | Больных госпитализируют по клиническим показаниям | |
| Менингококковая инфекция | Больные генерализованной формой менингококковой инфекции — менингитом, менингококкемией (или при подозрении на них) подлежат немедленной госпитализации в специализированные отделения, а при их отсутствии — в боксы или полубоксы. Больные назофарингитами (с повышенной температурой и характерной клиникой), выявленные в очагах инфекции, изолируются на дому или в стационаре в зависимости от клинических и эпидемиологических показаний. Выписка больных менингитом и менингококкемией (или при подозрении на них) разрешается после двукратного бактериологического исследования слизи из носоглотки с отрицательным результатом. Бактериологическое исследование проводят после исчезновения клинических явлений, но не ранее чем через 3 сут после окончания лечения антибиотиками, с интервалом 1—2 дня. Носители менингококка без воспалительных явлений в носоглотке госпитализации не подлежат. Выписка из стационара больных назофарингитами производится после однократного бактериологического | В окружении больного генерализованной формой менингококковой инфекции или подтвержденным бактериологически менингококковым назофарингитом в организованных коллективах обследование на носительство проводится двукратно с интервалом 3—7 дней. Первое бактериологическое исследование проводится не позднее 2-го дня после выявления и госпитализации больного. В семье или квартире обследование соприкасавшихся с больным проводится однократно. Дети, посещающие детские учреждения, и персонал, работающий в детских учреждениях, до получения отрицательного результата бактериологического исследования не допускаются в эти учреждения. В дошкольных детских учреждениях и закрытых коллективах устанавливают активное наблюдение (осмотр носоглотки и кожных покровов детей и персонала, термометрия в течение 10 дней 2 раза в сутки с момента регистрации каждого заболевания). Бактериологическому обследованию подвергаются коллективы новобранцев, палаты стационаров и группы детских санаториев. Новые лица |

| Болезнь | Мероприятия в отношении | |
|------------------|---|--|
| | больных и реконвалесцентов | лиц, общавшихся с больными |
| Оспа ветряная | <p>исследования с отрицательным результатом, проведенного не ранее чем через 3 дня после окончания лечения. Реконвалесценты после генерализованной формы допускаются в дошкольные детские учреждения и в закрытые учебные заведения после одного отрицательного результата бактериологического исследования, проведенного не ранее чем через 10 дней после выписки из стационара. Реконвалесценты, перенесшие назофарингит, и бактерионосители допускаются в детские учреждения после двукратного отрицательного результата бактериологического исследования, проведенного с интервалом 1—2 дня, и начатого не ранее чем через 3 дня после окончания лечения. В дошкольных детских учреждениях (в том числе домах ребенка), закрытых учебных заведениях (школы-интернаты, детские дома, ГПТУ, лесные школы), больницах (кроме менингитных отделений) выявленные носители (среди детей и персонала) отстраняются на время санации от работы или посещения детских учреждений и допускаются вновь после обследования. Носители из числа работающих в детских коллективах переводятся по возможности на работу, не связанную с обслуживанием детей</p> | <p>и временно отсутствовавшие не принимаются на протяжении 10 дней после последнего случая заболевания менингококковой инфекцией (генерализованная форма, подтвержденный лабораторно менингококковый назофарингит). В течение 10 дней запрещается перевод детей и других лиц из группы в группу. Тесно общавшимся с больным в дошкольных детских учреждениях при неблагоприятной эпидемиологической ситуации (скученность, наличие ослабленных детей, множественные заболевания) вводят гамма-глобулин</p> |
| | <p>Больных изолируют на дому. Изоляция выздоравливающих прекращается через 5 дней после появления последнего элемента сыпи. При появлении повторных заболеваний в детском учреждении заболевший допускается в данное детское учреждение после исчезновения острых явлений болезни</p> | <p>Для детей до 7 лет, не болевших ранее ветряной оспой, разобщение применяется в течение 21 дня с начала контакта независимо от того, изолирован больной или нет. При точном установлении времени контакта разобщение проводится с 11-го по 21-й день предполагаемой инкубации</p> |
| Оспа натуральная | <p>Больной натуральной оспой (или при подозрении на это заболевание) подлежит немедленной госпитализации в специально выделенный для этой цели стационар или отделение больницы, оборудованное по типу бокса. Бригада эвакуаторов должна работать в противочумных костюмах, в ватно-марлевых масках. Доставив больного в стационар, бригада проходит на терри-</p> | <p>Выявляют лиц, соприкасавшихся с больным по месту жительства, работы и т. д. Все, кто находился в контакте с больным, должны быть привиты против оспы независимо от предшествующей вакцинации или ревакцинации и изолированы в отдельные помещения на 17 дней. Им проводят термометрию (2 раза в день) и обеспечивают медицинским наблюдением. Лица,</p> |

| Болезнь | Мероприятия в отношении | |
|----------------------------|---|---|
| | больных и реконвалесцентов | лиц, общавшихся с больными |
| Паротит эпиде- мический | <p>тории больницы полную санитарную обработку с дезинфекцией защитной одежды. Выписка больных из стационара производится после полного отпадения корок, но не ранее 40 дней от начала заболевания</p> <p>Больные подлежат изоляции на дому. Изоляция больного прекращается через 9 дней от начала заболевания при условии исчезновения острых клинических явлений. При появлении повторных заболеваний в детском учреждении заболевший допускается в учреждение после исчезновения острых явлений болезни</p> | <p>находившиеся в непрямом контакте с больным, подлежат немедленной вакцинации или ревакцинации и ежедневному медицинскому наблюдению на дому</p> |
| Полиомиелит | <p>Больные подлежат обязательной госпитализации. Изоляция прекращается после исчезновения острых клинических симптомов болезни, но не ранее 40-го дня от начала заболевания</p> | <p>Дети до 10 лет, соприкасавшиеся с больным, не болевшие паротитом, подлежат разобщению на 21 день от начала контакта с больным. При точном установлении времени контакта дети, не болевшие паротитом, допускаются в детские учреждения в первые 10 дней предполагаемой инкубации; с 11-го по 21-й день инкубации они подлежат разобщению</p> <p>За детьми в возрасте от 7 до 15 лет и взрослыми, работающими в детских учреждениях и на пищевых предприятиях, общавшимися с больными, устанавливается 20-дневное наблюдение. Дети дошкольного возраста, общавшиеся с больными в квартире, отстраняются от посещения детских учреждений на 14 дней. При заболевании в детском учреждении на этот срок на группу накладывают карантин, проводят ежедневный медицинский осмотр, термометрию. Детям до 7 лет, а по медицинским показаниям и более старшим вводят гамма-глобулин</p> |
| Сап | <p>При заболевании сапом (или подозрении на заболевание) больные подлежат госпитализации на все время болезни в изолированную палату. Реконвалесцентов выписывают после исчезновения всех клинических симптомов заболевания и заживления кожных поражений. Реконвалесцент находится под длительным наблюдением врача</p> | <p>Разобщение не применяется. За лицами, находившимися в очаге сапа, устанавливается медицинское наблюдение на 21 день</p> |
| Сибирская язва | <p>Больных госпитализируют в инфекционные больницы или отделения, а при их отсутствии в отдельную палату соматической больницы. Для ухода за больными легочной, кишечной и септической формами сибирской язвы выделяют отдельный медицинский персонал. Реконвалесцентов при кожной форме изолируют до момента отпадения струпуев, эпителизации и рубцевания язв; при септической,</p> | <p>Разобщение не применяется. За лицами, соприкасавшимися с больным человеком или животным, устанавливается медицинское наблюдение до полной ликвидации очага. В очаге проводят дезинфекцию помещений, оборудования и инвентаря и санитарную обработку лиц, соприкасавшихся с заразным материалом. Лицам, соприкасавшимся с больным человеком, животным или инфицированным материалом, вводят</p> |

| Болезнь | Мероприятия в отношении | |
|------------|---|---|
| | больных и реконвалесцентов | лиц, общавшихся с больными |
| Скарлатина | <p>легочной и кишечной формах — до клинического выздоровления и двукратного отрицательного результата бактериологического исследования, проведенного с интервалом 5 дней. В зависимости от формы болезни проводят исследование крови, мочи, кала и испражнений</p> <p>Обязательной госпитализации подлежат больные с тяжелой и среднетяжелой формами болезни, а также больные, которым нельзя обеспечить изоляцию и правильный уход в домашних условиях. К эпидемиологическим показателям к госпитализации относятся: наличие в семье детей в возрасте от 3 мес до 7 лет и школьников первых двух классов, не болевших скарлатиной, а также взрослых, работающих в дошкольных детских учреждениях, первых двух классах школ, хирургических и родильных отделениях, детских больницах и поликлиниках, молочных кухнях, при невозможности изоляции их от заболевшего. Изоляция больного (в больнице или на дому) прекращается после клинического выздоровления, но не ранее чем через 10 дней от начала заболевания. Больные ангиной из очага скарлатины (дети и взрослые) не допускаются в перечисленные выше учреждения в течение 22 дней со дня заболевания (так же как и больные скарлатиной). Посещение детьми-реконвалесцентами дошкольных детских учреждений и первых двух классов школ допускается после дополнительной изоляции на дому в течение 12 дней после клинического выздоровления. Реконвалесценты из закрытых детских учреждений (дома ребенка, детские дома, санатории, школы-интернаты) после выписки из стационара подлежат дополнительной изоляции на 12 дней в том же закрытом детском учреждении. Реконвалесценты-взрослые, работающие в учреждениях, перечисленных выше, с момента клинического выздоровления переводятся на другую работу (где они с эпидемиологической точки зрения неопасны) на срок 12 дней</p> | <p>противосибиреязвенный гамма-глобулин</p> <p>Не болевшие скарлатиной дети, посещающие дошкольные детские учреждения и первые два класса школы, не допускаются в эти учреждения в течение 7 дней с момента изоляции больного. За детьми, переболевшими скарлатиной, а также за школьниками старших классов и взрослыми, работающими в дошкольных детских учреждениях, первых двух классах школ, хирургических и родильных отделениях, детских больницах и поликлиниках, молочных кухнях, устанавливается медицинское наблюдение на 7 дней после изоляции больного. В случае общения с больным в течение всего периода болезни дети, не болевшие скарлатиной, посещающие дошкольные детские учреждения и первые два класса школ, не допускаются в указанные учреждения в течение 17 дней от начала контакта с заболевшим. Дети, переболевшие скарлатиной, и взрослые, работающие в учреждениях, перечисленных выше, и проживающие в одной семье с заболевшим, допускаются в детские учреждения и на работу. За ними устанавливается ежедневное медицинское наблюдение в течение 17 дней от начала контакта с заболевшим</p> |

| Болезнь | Мероприятия в отношении | |
|------------|--|--|
| | больных и реконвалесцентов | лиц, общавшихся с больными |
| Сыпной тиф | Больные подлежат немедленной госпитализации. В случае выявления реконвалесцента, перенесшего сыпной тиф, его госпитализируют по клиническим показаниям. Лихорадящие больные с предварительным диагнозом, не исключающим сыпной тиф (грипп, пневмония, энцефалиты и др.), в случае продолжения лихорадки более 5 дней подлежат двукратному (первое исследование — не позже 6-го дня болезни, интервал 3—5 дней) серологическому обследованию. Переболевших сыпным тифом выписывают из стационара на 12-й день нормальной температуры | Разобщение прекращается после тщательной санитарной обработки контактировавших лиц, дезинсекции белья, одежды, постельных принадлежностей и жилища больного. Лица, соприкасавшиеся с больным как в период инкубации, так и в период заболевания, подвергаются 25-дневному наблюдению с ежедневной термометрией, считая с момента проведения санитарной обработки. Среди лиц, соприкасавшихся с больным во время инкубационного периода (исключая последний день инкубации), выясняют (путем опроса, проверки по медицинским документам и постановки серологических реакций), не перенес ли кто-либо из них за последние 3 мес сыпной тиф. Соприкасавшихся с больным обязательно осматривают на педикулез до санитарной обработки. При педикулезе лабораторному обследованию подвергаются все лица, находившиеся в контакте с больным. При отсутствии педикулеза лабораторному обследованию подлежат лица, перенесшие лихорадочные заболевания в течение 3 мес до выявления очага |
| Туляремия | Больные неопасны для окружающих. Их госпитализируют для лечения | Разобщение не применяется |
| Холера | Больных с явным заболеванием и вибрионосителей изолируют в холерном госпитале, при подозрении на холеру — в провизорном. Изоляция больного прекращается после полного клинического выздоровления и троекратного исследования испражнений с отрицательным результатом (с 5-дневным перерывом между исследованиями). Первое исследование проводят через 24—36 ч после окончания лечения антибиотиками после приема слабительного. После выписки из госпиталя реконвалесценты подлежат медицинскому наблюдению в течение 1 года. С целью выявления носительства их обследуют на протяжении первого месяца 1 раз в 10 дней, в последующем 1 раз в месяц. Работников пищевых и приравненных к ним объектов после выписки из госпиталя допускают к работе после пятикратного | Лиц, тесно соприкасавшихся с больным, направляют в изолятор, где осуществляют медицинское наблюдение, бактериологическое обследование и экстренную профилактику антибиотиками. Для выявления больных и бактерионосителей среди лиц, выезжающих за пределы очага, создаются обсерваторы, где им обеспечивают медицинское наблюдение в течение 5 дней и обследуют на носительство возбудителя |

| Болезнь | Мероприятия в отношении | |
|---------|---|--|
| | больных и реконвалесцентов | лиц, общавшихся с больными |
| Чума | <p>ежедневного бактериологического обследования с приемом слабительного перед первым исследованием. Кроме того, проводят однократное дуоденальное зондирование с последующим бактериологическим исследованием желчи</p> <p>Больные чумой подлежат обязательной госпитализации в специально развернутые госпитали. Выписка допускается не ранее чем через месяц после исчезновения всех симптомов при условии отрицательных результатов бактериологического обследования. При бубонной форме чумы бактериологическое исследование пунктатов бубонов проводят двукратно с промежутком в 2 дня; при первичной легочной чуме и метастатической пневмонии необходимы отрицательные результаты многократных бактериологических исследований мокроты. После выписки — медицинское наблюдение в течение 3 мес</p> | <p>Подлежат изоляции в специальные изоляторы лица, общавшиеся с больными чумой, трупам, зараженными вещами, участвовавшие в вынужденном забое больного животного и т. д. При легочной форме чумы проводится индивидуальная изоляция контактировавших лиц. Изоляция прекращается через 6 дней после разобщения с больным при нормальной температуре тела (при обязательной термометрии 2 раза в день — утром и вечером). Всем контактировавшим проводят курс профилактического лечения стрептомицином по 0,5 г в/м 2 раза в сутки. В зависимости от эпидемиологических особенностей заболевания определяют зону, в которой проводят термометрию всему населению. Всех лихорадящих больных, выявленных при повторных обходах, помещают в провизорный госпиталь. При возможности передачи инфекции блохами карантин устанавливают на 12 дней после проведения дезинсекции</p> |

БАКТЕРИЙНЫЕ И ВИРУСНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

(В. Л. Василевский)

Аллерген листерийный. Предназначен для диагностики листериоза. Вводят в объеме 0,1 мл внутривенно во внутреннюю поверхность предплечья однократно. Реакцию учитывают спустя 24 ч. При резкоположительной реакции определяются четкий инфильтрат и гиперемия диаметром более 25 мм, при пальпации — болезненность, при положительной реакции — инфильтрат и гиперемия диаметром от 10 до 25 мм и болезненность.

Аллерген малеин. Применяют по типу кожной скарификационной пробы для диагностики сапа. Реакцию учитывают спустя 24—48 ч после постановки пробы.

Аллерген орнитозный. Применяют для диагностики орнитоза. Вводят строго внутривенно (0,1 мл) в среднюю часть ладонной поверхности предплечья. В эту же область второй руки внутривенно вводят контрольную культуральную жидкость. Положительные реакции возникают с 3—5-го дня болезни и сохраняются не менее 3 мес. Реакцию учитывают через 24—48 ч.

Альттуберкулин Коха (АТК). Используют для выявления инфицированности туберкулезом. Альттуберкулин рекомендуют применять только для кожных проб (Пирке и градуированной). Кожная проба Пирке производится с цельным (100%) АТК, а кожная градуированная — с различными его разведениями.

Анатоксин дифтерийный адсорбированный (АД). Применяют при проведении дополнительной ревакцинации детям с положительной реакцией Шика, детям, переболевшим дифтерией, и по эпидемическим показаниям. Вводят в/м или п/к однократно в дозе 0,5 мл. Переболевшим дифтерией детям вводят однократно 0,5 мл АД-анатоксина, но не ранее чем через 6 мес после перенесенного заболевания. Далее проводят ревакцинации согласно возрасту и с теми же интервалами и такими же дозами. Детей до 11 лет со слабоположительной реакцией Шика (\pm и $+$) прививают однократно в/м дозой 0,5 мл; с интенсивно выраженной реакцией Шика ($++$ и $+++$) прививают двукратно с интервалом 30—40 дней (допускается увеличение интервала до 6—12 мес). Последующую плановую прививку проводят в установленные сроки. Подростков (12—19 лет) независимо от интенсивности положительной реакции (\pm , $+$, $++$, $+++$) с известным прививочным анамнезом прививают однократно дозой 0,3 мл.

Анатоксин дифтерийно-столбнячный адсорбированный (АДС-анатоксин). Вакцинацию проводят детям до 11 лет, переболевшим коклюшем или имеющим противопоказания к введению АКДС-вакцины, дозой 0,5 мл двукратно. Первую ревакцинацию проводят через 1½—2 года после законченной вакцинации однократно дозой 0,5 мл.

Анатоксин дифтерийно-столбнячный адсорбированный с уменьшенным содержанием антигенов (АДС-М-анатоксин). Применяется для плановой ревакцинации детей в возрасте 6 и 11 лет, а также для иммунизации лиц в возрасте 12 лет и старше, не имеющих документальных подтверждений о проведенных прививках, по эпидемическим показаниям.

Анатоксин стафилококковый нативный. Применяют для профилактики и лечения различных заболеваний стафилококковой этиологии: сепсиса, остеомиелита, пневмонии, стафилодермии, фурункулеза, карбункулов, гидраденитов, флегмон, маститов и др. Профилактически вводят трехкратно в дозах 0,5—1 и 1 мл. Интервал между 1-й и 2-й инъекцией — 20, а между 2-й и 3-й — 10 дней. Ревакцинацию дозой 1 мл проводят через 3 и 12 мес после 3-й инъекции, а также в каждом случае, опасном в смысле массового заражения стафилококками (открытые травматические поверхности, оперативные вмешательства и др.), но не ранее 7-го дня после последней инъекции. Примерная схема лечебного применения состоит из 9 инъекций препарата в возрастающих дозах: 0,1; 0,3; 0,5; 0,7; 1; 1,2; 1,5; 1,7 и 2 мл. Интервалы между инъекциями — 3—5 дней. Для лечения детей до 1—2 лет препарат вводят в дозах: 0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,6; 0,8 и 1 мл с интервалами 1—2 дня. Очередную дозу вводят после полного угасания реакции под кожу нижнего угла лопатки.

Анатоксин стафилококковый очищенный адсорбированный. Применяют для профилактики стафилококковых заболеваний и рецидивов: стафилодермии, послеродовых гнойных маститов, рецидивирующего фурункулеза и др. Иммунизация может проводиться как отдельным лицам, предрасположенным к частым заболеваниям стафилококковой этиологии, так и определенным контингентам (работники отдельных отраслей, беременные, персонал родильных домов). Курс профилактической иммунизации состоит из двух инъекций по 0,5 мл с 30—35-дневным интервалом и ревакцинации. Ревакцинацию проводят той же дозой однократно через 3 мес и повторно через 12 мес после второй прививки, а также во всех случаях, представляющих опасность массового заражения стафилококками (открытые травматические и ожоговые поверхности, операционные вмешательства и др.), независимо от срока предыдущего введения анатоксина, но не ранее чем через 1 мес

после последней инъекции препарата. При частых стафилококковых заболеваниях повторные ревакцинации анатоксином (однократно 0,5 мл) можно производить на протяжении 2—3 лет. Беременным вводят по 0,5 мл трехкратно (в женской консультации на 32—34-й и 36—38-й неделе беременности и при поступлении в родильный дом). Персонал родильных домов иммунизируют двукратно с 30—45-дневным интервалом. Ревакцинации проводят через 3 мес, 9 мес и затем ежегодно.

Анатоксин столбнячный адсорбированный (АС). Применяют для иммунизации против столбняка взрослых контингентов и экстренной профилактики при травмах. В первую очередь прививкам подлежат население в районах с повышенными показателями заболеваемости столбняком. В остальных местностях в первую очередь прививки проводят работникам сельского хозяйства, строительным рабочим, землекопам, рабочим и служащим железнодорожного транспорта, рабочим водопроводных, ассенизационных и очистных сооружений и свалочных мест, рабочим на торфяных разработках и лесозаготовках, рабочим на предприятиях с повышенным мелким травматизмом, сотрудникам лабораторий, работающим со столбнячной культурой или токсином, работникам вивариев и иммуноотделов, спортсменам, гражданам, проходящим допризывную подготовку и переподготовку, учащимся средних, общих и специализированных школ (ремесленные и железнодорожные училища и др.), студентам вузов всех специальностей, всем лицам, желающим получить прививки против столбняка, лицам с долго не заживающими язвами наружных покровов.

При плановой профилактике столбняка взрослым людям, ранее не вакцинированным против столбняка, вводят АС-анатоксин двукратно с интервалом 30—40 дней по 0,5 мл (10 ЕС), через 9—12 мес производят ревакцинацию той же дозой препарата. В отдельных случаях допускается увеличение интервала между вакцинацией и ревакцинацией до 2 лет. В дальнейшем рекомендуется повторять ревакцинацию через каждые 10 лет. Препараты вводят п/к под углом лопатки. Экстренную специфическую профилактику столбняка проводят при любых травмах с нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек, в том числе ожогах II и III степени, обморожениях II и III степени и укусах животных. Кроме того, профилактику столбняка проводят при родах на дому без медицинской помощи (как новорожденным, так и родильницам) и при внебольничных абортах. АС-анатоксин вводится при экстренной профилактике в дозе 0,5 мл п/к лицам, вакцинированным и ревакцинированным против столбняка, и в дозе 1 мл непривитым (и вакцинированным без ревакцинации более 2 лет назад) наряду с введением противостолбнячной сыворотки.

Антраксин (аллерген сибирезвезный). Предназначен для постановки кожно-аллергических проб с целью диагностики сибирской язвы у больных и переболевших и для изучения иммуноаллергической перестройки у вакцинированных. Препарат вводят внутрикожно в количестве 0,1 мл. Оценка производится через 24 и 48 ч по величине гиперемии и инфильтрата. Диагностической считается положительная и резкоположительная реакция (гиперемия через 24 ч диаметром 16 мм и более и инфильтрат).

Бактериофаг брюшнотифозный поливалентный с кислотоустойчивым покрытием. Применяется для специфической профилактики брюшного тифа (при массовой профилактике заболевания среди людей, находящихся в условиях высокого риска заражения, а также при противоэпидемических мероприятиях в очагах брюшного тифа для предупреждения повторных случаев инфекции). С профилактической целью назначают один раз в 5—7 дней, в очагах брюшного тифа — один раз в 3 дня. Детям в возрасте от 6 мес до 3 лет дают по 1 таблетке на прием (таблетку размельчают и разводят в воде или молоке), детям старше 3 лет и взрослым — по 2 таблетки на прием. Выписывающиеся из больницы реконвалесценты принимают бактериофаг 3 дня подряд в дозах, указанных выше.

Бактериофаг дизентерийный жидкий. Показания те же, что и для сухого (см. ниже). Применяют за 1½—2 ч до еды и запивают 25—30 мл 3% раствора пищевой соды.

Бактериофаг дизентерийный поливалентный сухой с кислотоустойчивым покрытием. Применяют для профилактики по эпидемическим показаниям и для лечения дизентерии. В период максимального сезонного подъема заболеваемости дизентерийный бактериофаг применяется с профилактической целью в неблагополучных в санитарном отношении и по заболеваемости детских дошкольных учреждениях. С лечебной целью дизентерийный бактериофаг применяют с 1-го дня болезни в течение 5—7 дней в следующих дозах: детям в возрасте от 6 мес до 3 лет — по 1 таблетке на прием 2 раза в сутки, детям от 3 до 8 лет — 2 таблетки на прием 2 раза в сутки, детям старше 8 лет и взрослым — по 2—4 таблетки на прием 4 раза в сутки.

Бактериофаг коли-жидкий. Применяют для лечения: 1) вызванных кишечными палочками инфекций разных органов; 2) кожных гнойных инфекций — фурункулов, карбункулов, гидраденитов, абсцессов, псевдотуберкулеза, гнойных осложнений и др.; 3) хирургических инфекционных процессов — гнойных ран, инфицированных коли-микробами, плевритов, термических ожогов, хронических остеомиелитов, флегмон, абсцессов, тендовагинитов,

маститов, циститов, холециститов и др. В зависимости от характера очага бактериофаг применяют: 1) местно — в виде полоскания, орошения, примочек, тампонирования в количестве 5—200 мл в зависимости от размеров пораженного участка; 2) п/к или в/м вдали от очага поражения, в области наружной поверхности бедра или верхнего наружного квадранта ягодицы, или (при фурункулах и карбункулах) вводят непосредственно в очаг под основание инфильтрата, а также вокруг очага путем обкалывания. Инъекции бактериофага производят ежедневно или через день (в зависимости от реакции) в последовательно возрастающих дозах — 0,5; 1,5; 2 мл и т. д. Всего за цикл лечения проводят 3—5 инъекций. При абсцессах из их полости путем пункции удаляют гной, после чего в полость вводят бактериофаг в количестве, несколько меньшем, чем объем гноя. Бактериофаг следует применять не более 3—4 раз с интервалами 24 ч, после угасания реакции. В полости — брюшную, плевральную, мочевого пузыря и др. — вливают 30—100 мл бактериофага, после чего полость зашивают наглухо или оставляют капиллярный дренаж, через который в течение нескольких дней повторно вводят бактериофаг.

Бактериофаг коли-протейный. Применяют для лечения детей с кишечной инфекцией, обусловленной энтеропатогенными кишечными палочками и протеем, а также для профилактики этих инфекций. С лечебной целью назначают с 1-го дня заболевания 2—3 курса (в зависимости от течения болезни). Продолжительность курса 3—4 дня, интервалы между курсами 3 дня. Назначают внутрь 2 раза в день и один раз в клизму. Детям в возрасте до 6 мес — 10 мл (в клизме 20 мл), от 6 мес до 3 лет — 15—20 мл (в клизме 30 мл), старше 3 лет — 25—30 мл (в клизме 40—50 мл). Внутрь принимают за 1—1½ ч до еды. За 5—10 мин до приема бактериофага детям старше 6 мес дают 2—3% раствор гидрокарбоната натрия в количестве 10—20 мл (в зависимости от возраста). Профилактически бактериофаг применяют в очагах всем находившимся в контакте с больными детям с 6-месячного возраста внутрь 2 раза с 3-дневным интервалом в дозах от 10 до 50 мл в зависимости от возраста.

Бактериофаг пиоцианеус (жидкий). Применяют для лечения синегнойной инфекции. Показан при абсцессах, гнойных ранах, инфицированных синегнойной палочкой, плевритах, термических ожогах, хронических остеомиелитах, флегмонах, тендовагинитах, маститах, циститах, пиелитах и др. Бактериофаг применяют только после определения чувствительности к нему выделенной от больного синегнойной палочки. При факгорезистентных формах микробов фаг для лечения не применяют. Бактериофаг применяют в зависимости от характера очага инфекции местно — в виде полоскания, орошения, примочек и тампонирования (в количестве 5—200 мл), п/к или в/м — вокруг очага поражения путем обкалывания. Инъекции бактериофага производят ежедневно или через день (в зависимости от реакции) в последовательно возрастающих дозах (на 1-ю инъекцию — 0,5 мл, затем 1—1,5—2 мл). В случаях образования абсцессов из их полости при помощи пункции эвакуируют гной, после чего в полость вводят бактериофаг в количестве, несколько меньшем, чем объем эвакуированного гноя. В полости — брюшную, плевральную, суставную, мочевого пузыря и др. — вливают 30—100 мл бактериофага, после чего полость зашивают наглухо или оставляют капиллярный дренаж, через который в течение нескольких дней повторно вводят бактериофаг. Можно проводить комбинированное лечение бактериофагом и антибиотиками в виде следующих вариантов: 1) лечение начинается бактериофагом и заканчивается антибиотиками; 2) лечение начинается антибиотиками и в случае образования антибиотикоустойчивых микробов заканчивается бактериофагом; 3) лечение проводят бактериофагом и антибиотиками одновременно.

Бактериофаг сальмонеллезный групп А, В, С, D, Е жидкий. Применяют для лечения больных сальмонеллезом, для санации реконвалесcentов, носителей сальмонелл, а также с профилактической целью по эпидемическим показаниям. Препарат принимают внутрь 2 раза в сутки натошак за 1½—2 ч до еды и вводят в клизму один раз в сутки детям в возрасте до 6 мес в дозах 10 мл внутрь (20 мл в клизме), от 6 мес до 3 лет 20 мл внутрь (30 мл в клизме), старше 3 лет 50 мл внутрь (100 мл в клизме). Лицам старше 6 мес за 5—10 мин до приема препарата следует дать 25—50 мл 3% раствора питьевой соды.

Бактериофаг стафилококковый жидкий. Предназначен для лечения стафилококковых инфекций и предохранения раневых поверхностей от гнойных осложнений стафилококковой этиологии. С лечебной целью препарат вводят при поражениях кожи и подкожной клетчатки (фурункулы, карбункулы, гидрадениты, абсцессы, флегмоны, псевдофурункулез, сикоз и др.) и при хирургических инфекциях (гнойные раны, плевриты, бурситы, термические ожоги, хронические остеомиелиты, тендовагиниты, маститы и др.). Применяют наружно в виде ежедневных орошений, примочек, влажных повязок и тампонирования в количестве от 5 до 200 мл препарата в зависимости от размеров пораженного участка, а также п/к, внутрикожно или в/м в области наружной поверхности плеч или верхнего квадранта ягодицы. Вводят ежедневно или через день, но не ранее

угасания реакции организма. При подкожном и внутримышечном введении инъекции производят в возрастающих дозах: 0,5, 1; 1,5; 2 и далее по 2 мл. За цикл лечения обычно делают 3—5 инъекций. При необходимости их число можно доводить до 7—8. При фурункулах и карбункулах препарат можно вводить под основание инфильтрата, а также вокруг очага путем обкалывания. Внутрικοжно бактериофаг вводят в дозе 0,2—0,5 мл в одно место или в случае надобности до 2 мл в несколько мест ежедневно в течение 3—4 дней. Препарат вводят также в брюшную, плевральную, суставную полости, мочевоу пузырь и другие полости в количестве от 30 до 200 мл через день в течение нескольких дней. При гнойных плевритах, бурситах и артритах вводят в полость 3—4 раза после откачивания гноя.

Бактериофаг стрептококковых жидкий. Применяют для лечения и предупреждения заболеваний, вызванных стрептококками. С лечебной целью препарат применяют: 1) наружно — в виде ежедневных орошений, полосканий, примочек и тампонирования в количестве от 5 до 200 мл в зависимости от размера пораженного участка; 2) п/к или в/м ежедневно или через день в дозах 0,5; 1; 1,5 и 2 мл. Число инъекций может быть доведено до 5—8. При этом разовая доза не должна превышать 2 мл; 3) внутрикожно — 3—4 раза через каждые 24 ч не ранее угасания местной реакции в дозах 0,2—0,5 мл в одно место или при необходимости до 2 мл в несколько мест; 4) путем введения в полости — брюшную, плевральную, суставную, мочевоу пузырь и другие полости в количестве от 30 до 200 мл через день в течение нескольких дней. С профилактической целью назначают двукратно с 2—3-дневным интервалом в количестве от 15 до 50 мл для орошений, промываний и полосканий.

Бифидумбактерин применяют: 1) для лечения при затяжных формах дизентерии, хронических колитах, длительных кишечных нарушениях невыясненной этиологии у детей раннего возраста; 2) при дисбактериозах кишечника, возникших в результате применения антибактериальной терапии и воздействия других факторов; 3) с целью санации реконвалесцентов после перенесенной дизентерии. При лечении затяжных форм дизентерии, хронических колитов разл. чной этиологии, длительных кишечных нарушений невыясненной этиологии у детей раннего возраста препарат назначают детям в возрасте до 6 мес по одной дозе 3 раза в день, детям от 6 мес и взрослым от 3 до 5 доз в сутки. Курс лечения 3—4 нед. При лечении дисбактериоза кишечника, возникшего в результате применения антибактериальной терапии, бифидумбактерин назначают в зависимости от возраста: до 6 мес — по 1 дозе 3 раза в день, детям всех остальных возрастов и взрослым — от 2 до 5 доз в сутки. Курс лечения 2—3 нед. Для санации реконвалесцентов после дизентерии назначают детям до 6 мес по одной дозе 3 раза в день; детям всех остальных возрастов и взрослым по 5 доз в сутки в течение месяца.

Бификол. Показания к применению: 1) хронические колиты различной этиологии; 2) дисбактериоз кишечника, обусловленный нарушением анаэробной и аэробной микрофлоры; 3) долечивание реконвалесцентов после перенесенных кишечных инфекций. При хронических колитах детям от 6 мес до 1 года назначают по 5, детям старше 1 года и взрослым 5—10 доз в сутки в один или два приема. Курс лечения 3—6 нед.

Бруцеллин. Применяют для диагностики бруцеллеза путем постановки внутрικοжной пробы Бюрне. Реакция специфична, отличается высокой чувствительностью и позволяет часто ставить диагноз бруцеллеза в случаях, когда гемокультура или серологические реакции остаются отрицательными. Бруцеллин в дозе 0,1 мл вводят строго внутрикожно в среднюю часть ладонной поверхности предплечья шприцем с тонкой иглой. Реакцию оценивают обычно на следующий день после ее постановки путем осмотра и ощупывания кожи. Выраженный отек кожи на месте введения бруцеллина считают положительной аллергической реакцией. Диагностическое значение имеет отек не менее 2 × 3 см. В случае отрицательного результата через 24 ч реакцию учитывают повторно через 48 ч.

Вакцина антирабическая сухая типа Ферми. Применяется для профилактики заболевания бешенством. 1) при всех укусах, нанесении царапин, ослонении кожных покровов и слизистых оболочек явно бешеными, подозрительными на бешенство и неизвестными животными; 2) при ранении предметами, загрязненными слюной или мозгом бешеных или подозрительных на бешенство животных (вскрытие трупов, разделка туш и др.); 3) при укусах через одежду, если она проколота или разорвана зубами; 4) при укусах через тонкую или вязаную одежду; 5) при укусах, ослонении и нанесении царапин здоровым в момент контакта животным, если оно в течение последующих 10 дней заболело, погибло или исчезло; 6) при укусах дикими грызунами в неблагополучных по бешенству местностях; 7) при явном ослонении или повреждении кожных покровов больным бешенством человеком.

При укусах любой тяжести, нанесенных здоровыми животными при неблагоприятных факторах, проводят прививки по условным показаниям и 10-дневное ветеринарное наблюдение за животными. Прививки назначает врач, прошедший специальную подготовку. Курс прививок проводят по специальной схеме в зависимости от тяжести (локализации) укуса, наличия благоприятных или неблагоприятных данных (например, эпизоотичное

состояние местности, содержание животного, спровоцированность укуса и т. д.) в дозах 2—3 мл от 12 до 20 дней. При легких ранениях и ослюнении может быть назначен условный курс — 2 прививки по 3 мл и ветеринарное наблюдение за животным в течение 10 дней. При благоприятных данных и легких укусах (ослюнении) можно назначить только ветеринарное наблюдение. Легкими считаются одиночные неглубокие укусы плеча, предплечья, нижних конечностей или туловища, средней тяжести — поверхностные одиночные укусы и царапины кисти, исключая пальцы рук, ослюнения поврежденных слизистых покровов, тяжелые — любые укусы головы, лица, шеи, пальцев рук, множественные или обширные укусы, любые укусы, нанесенные дикими плотоядными животными.

В период вакцинации следует избегать переутомления, переохлаждения, перегревания. Запрещается употребление алкогольных напитков. В течение всего курса прививок и 2 мес после запрещается проведение других прививок (лечебные сыворотки вводят только по жизненным показаниям).

Вакцина антирабическая культуральная инактивированная. Применяется для профилактической иммунизации собаководов, охотников, сотрудников лабораторий по диагностике бешенства и проведения лечебных прививок (показания см. *Вакцина антирабическая сухая типа Ферми*).

Вакцина бруцеллезная лечебная. Используется для лечения больных бруцеллезом в острой, подострой и хронической формах в состоянии декомпенсации и субкомпенсации. Ее применяют в/в и внутривенно. Лечение внутривенным методом проводят в условиях стационара. Внутривенное применение вакцины показано при спондилартритах, упорных поражениях суставов, при отсутствии достаточных оснований для назначения внутривенной вакцинотерапии, но недостаточной эффективности неспецифических методов; больным, которые нуждаются в специфическом лечении, но которым противопоказано внутривенное введение вакцины.

Вакцина бруцеллезная профилактическая сухая живая. Прививки против бруцеллеза проводят на территориях, неблагополучных по бруцеллезу, отдельным профессиональным контингентам: 1) членам семей работников овцеводческих хозяйств, привлекаемым к работе с животными; 2) лицам, занятым приемом, перевозкой и перегоним мелкого рогатого скота; 3) работникам, обслуживающим крупный рогатый скот в хозяйствах, неблагополучных по козьему-овечьему бруцеллезу и др. Прививку проводят с 18-летнего возраста накожным методом или п/к безыгольным инъектором. Вакцинацию проводят однократно. Ревакцинацию проводят через 12 мес после вакцинации у лиц с отрицательными серологическими и аллергическими реакциями на бруцеллез.

Вакцина брешютифозная химическая сорбированная. Прививки проводят лицам, проживающим в районах, неблагополучных или угрожаемых по тифо-паратифозным заболеваниям. Прививки показаны лицам в возрасте от 7 лет. Ревакцинация проводится через 2 года. Вакцину вводят строго п/к в область лопатки.

Вакцина брешютифозная спиртовая, обогащенная Vi-антигеном. Применяется п/к однократно для иммунизации детей (от 7 лет) по эпидемическим показаниям.

Вакцина БЦЖ для внутривенного применения. Вакцинацию проводят новорожденным на 5—7-й день жизни. Ревакцинации подлежат все клинически здоровые дети, подростки и взрослые до 30 лет, отрицательно реагирующие на туберкулин. Обязательной ревакцинации подлежат не инфицированные туберкулезом работающие подростки, лица призывного возраста, студенты высших и специальных учебных заведений, работники лечебно-профилактических учреждений до 30-летнего возраста, находящиеся в контакте с больными, выделяющими микобактерии. Лиц, подлежащих иммунизации, отбирают при помощи внутрикожной пробы Манту. Первую ревакцинацию производят детям в 7 (1-й класс), вторую — в 11—12 (5-й класс), третью в 16—17 (10-й класс) лет. Последующие ревакцинации проводят в возрасте 22—23 и 27—30 лет. В городах и районах, где заболеваемость детей туберкулезом практически ликвидирована и не выявляются локальные формы туберкулеза, проводят только две ревакцинации — в 7 (в 1-м классе) и в 14—15 (в 8-м классе) лет.

Вакцина гонококковая. Применяется с лечебной целью при гонорейных эпидидимитах, сперматоцитах, литритах, бартолинитах, аднекситах и артритах при острой, а также хронической, торпидной неосложненной гонорее у мужчин и женщин, а также с целью диагностики и установления излеченности (как метод провокации). Вакцину вводят в/м. Начальная доза при острой неосложненной гонорее 200—250 млн. микробных клеток. При торпидной и хронических формах вакцинацию следует начинать с 300—350 млн. микробных клеток. При осложнениях, сопровождающихся высокой температурой тела, нарушением общего состояния и резкой болезненностью в пораженном органе, необходимо воздержаться от применения вакцины до установления нормальной температуры и улучшения общего состояния.

Вакцина гриппозная живая для детей. Применяется для профилактики гриппа у детей в возрасте от 3 до 15 лет. Содержимое каждой ампулы с дивакциной А2 + раст-

воряют в 2 мл дистиллированной или остуженной кипяченой воды и затем объединяют. Моновакцины перед применением растворяют в 4 мл воды. Дивакцину или моновакцину вводят детям по 0,25 мл в каждый носовой ход на глубину 0,5 см. После введения вакцины прививаемый должен сделать глубокий вдох, в течение 2—5 мин оставаться в сидячем положении с запрокинутой головой и в течение 30 мин не сморкаться. Перед вакцинацией распылители стерилизуют кипячением 10—15 мин. После каждого введения вакцины головку распылителя протирают ватой, смоченной спиртом, и обжигают.

Вакцина гриппозная живая для интраназального применения. Применяется для профилактики гриппа по указанию органов здравоохранения в осенне-зимний период у людей старше 16 лет. Дивакцину А2 + В вводят трехкратно с интервалом 2—3 нед. Когда прогнозируется вспышка гриппа какого-то одного типа, можно проводить вакцинацию моновакциной типа А2 или В, которую вводят также трехкратно с 2—3-недельными интервалами. Вводят вакцину интраназально при помощи специального распылителя, позволяющего регулировать дисперсность. Содержимое каждой ампулы с дивакциной А2 + В растворяют в 5 мл дистиллированной или остуженной кипяченой воды, а затем объединяют в равных объемах. Содержимое ампулы с моновакциной растворяют в 10 мл воды. Разведенную вакцину можно хранить не более 1 ч. По 0,25 мл дивакцины или моновакцины вводят в каждый носовой ход на глубину 0,5 см.

Вакцина гриппозная живая для перорального введения. Применяется для профилактики и лечения гриппа у детей (в возрасте от одного года) и взрослых. Сухую вакцину непосредственно перед употреблением растворяют кипяченой водой в объеме, указанном на этикетке флакона. Разведенную вакцину хранить не рекомендуется. Вакцину можно дозировать градуированной пипеткой, шприц-пипеткой или каплями (22 капли соответствуют 1 мл). С профилактической целью вакцину вводят трехкратно с интервалом 10—15 дней. Однократная профилактическая доза для детей от 1 года до 3 лет — 0,5 мл, от 3 до 7 лет — 1 мл, от 8 лет и для взрослых — 2 мл. С целью экстренной профилактики и лечения вакцину вводят один раз в день 2 дня подряд. Однократная доза для детей от 1 года до 3 лет равна 1 мл, от 3 до 7 лет — 2, от 8 до 16 лет — 3 и для взрослых — 5 мл.

Вакцина гриппозная инактивированная. Применяется с целью профилактики гриппа лицам с 18 до 55 лет в осенне-зимний период. Вводится однократно внутримышечно с помощью безыгольного инъектора в дозе 0,2 мл.

Вакцина дизентерийная Флекснера — Зонне сухая спиртовая. Применяется для лечения больных с длительным вялотекущим репаративным процессом слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишок. У детей вакцинотерапию дизентерии проводят в случае перехода подострого течения в затяжное, в случаях затяжного и обострения хронического течения. При хроническом течении (вне обострения) лечению дизентерийной вакциной подвергают детей, перенесших дизентерию и страдающих рецидивами заболевания, имеющих неустойчивый стул или выделяющих возбудителя. Вакцину вводят под кожу только в подлопаточную область. Лечение взрослых проводят по следующей форме: 1-я инъекция — 0,25 мл, 2-я — 0,5 мл, 3-я — 0,75 мл, 4-я — 1 мл, 5-я — 1,5 мл, 6-я — 2 мл с интервалом 2—3 дня.

Длительность курса лечения зависит от состояния слизистой оболочки кишечника, которое контролируют при ректороманоскопии.

Вакцина против желтой лихорадки (ВЖЛ). Применяется для иммунизации лиц, выезжающих в страны, неблагополучные по желтой лихорадке. Вакцину вводят п/к в дозе 0,5 мл. Удостоверение о прививке действительно с 11-го дня в течение 10 лет.

Вакцина против клещевого энцефалита человека инактивированная культуральная. Применяется лицам в возрасте от 4 до 65 лет с целью профилактики в эндемических очагах клещевого энцефалита, а также для иммунизации персонала, работающего с возбудителем заболевания. Массовую плановую вакцинацию проводят в сельских поселках эндемичных по клещевому энцефалиту районов. Вакцинации подлежат все лица, профессионально связанные с посещением леса весной и летом, а также лица, вынужденные выезжать в такие районы. Прививочная доза жидкой или сухой вакцины для взрослых и детей старше 7 лет составляет 1 мл, для детей от 4 до 7 лет — 0,5 мл. Вакцину вводят п/к. Полный курс профилактической первичной вакцинации состоит из 4 прививок. Первые 2 прививки производят с интервалом 7—10 дней, 3-ю — через 14—20 дней, 4-ю — через 4—6 мес после 3-й, но не менее чем за 2 нед до посещения очага инфекции. Обычно вакцинацию (первые 3 прививки) проводят осенью (сентябрь — октябрь), 4-ю прививку делают весной. После окончания вакцинации через год весной перед началом эпидемического сезона в течение 3 лет проводят ежегодную ревакцинацию, состоящую из одной прививки. Отдельные однократные ревакцинации проводят через каждые 4 года.

Вакцина коклюшно-дифтерийно-столбнячная адсорбированная (АКДС-вакцина). Прививки проводят детям, не болевшим коклюшем, в возрасте 3 мес. Вакцинация состоит из 3 внутримышечных инъекций АКДС-вакцины по 0,5 мл с интервалами 1½ мес: ревакцинация в/м в дозе 0,5 мл через 1½–2 года после законченной вакцинации.

Вакцина коревая живая. Прививкам подлежат не болевшие корью дети в возрасте 15–18 мес. Вакцинацию проводят однократно п/к в дозе 0,5 мл одновременно с вакцинацией против паротита. При применении безыгольного инъектора прививочная доза составляет 0,1 мл.

Вакцина лептоспирозная. На территориях, неблагополучных по лептоспирозу, иммунизируют отдельные профессиональные группы: лиц, обслуживающих животных, работников мясокомбинатов, занятых забоем животных и разделкой туш, обработкой сырья, лиц, занятых уборкой сена на заливных лугах, ловом рыбы в пресных водоемах, охотников. Детей вакцинируют только в возрасте от 7 лет по эпидемиологическим показаниям. Вакцину вводят п/к при 1-й инъекции в дозе 2 мл, при 2-й, которую проводят через 7 дней, — 2,5 мл. При показаниях через 1 год проводят однократную ревакцинацию 2 мл вакцины.

Вакцина паротитная живая. Иммунизируют детей в возрасте 15–18 мес. Прививки проводят одновременно с вакцинацией против кори.

Вакцина полиомиелитная пероральная живая. Прививки проводят с 3-месячного возраста троекратно с интервалом 1½ мес. Первую и вторую ревакцинации проводят в возрасте 1 года и 2 лет двукратно с интервалами 1½ мес, 3-ю и 4-ю ревакцинации — в возрасте 7–8 и 15–16 лет однократно. Вакцину принимают внутрь в жидком виде или в виде драже. Одна прививочная доза жидкой моновакцины составляет 0,1 мл (2 капли), тривакцины — 0,2 мл (4 капли). Капли отмеряют стерильной глазной пипеткой или шприцем. В одном драже конфетированной вакцины содержится одна прививочная доза. Дети в возрасте до 1 года прививаются только жидкой вакциной. Прививки проводят одновременно с вакцинацией АКДС-вакциной. В течение часа после приема вакцины не разрешается есть и пить.

Вакцина сибирезвевная живая сухая (СТИ). Плановую вакцинацию против сибирской язвы осуществляют на территориях, неблагополучных по сибирской язве, отдельным профессиональным группам: лицам, занятым сбором, хранением, транспортировкой, переработкой и реализацией сырья животного происхождения, особенно на предприятиях, перерабатывающих коженное сырье и шерсть, работникам мясокомбинатов, лицам, работающим с живыми культурами возбудителя сибирской язвы, с зараженными лабораторными животными или производящим исследования материалов, зараженных возбудителем сибирской язвы. В пунктах, стационарно неблагополучных по сибирской язве, прививкам подлежат лица, соприкасающиеся с общественным скотом, а в активных пунктах (где заболевания сибирской язвой животных или людей зарегистрированы в последние 10 лет) — также лица, соприкасающиеся с индивидуальным скотом. Внеплановая вакцинация проводится по эпидемиологическим показаниям. Детей вакцинируют только в возрасте от 14 лет. Ревакцинация проводится через год. В зависимости от показаний вакцину вводят накожным или подкожным методом. Детям препарат вводится только накожно.

Вакцина стафилококковая. Применяется для специфического лечения взрослых при различных заболеваниях стафилококковой этиологии: фурункулах, карбункулах, гидраденитах, пиодермии, сливных угрях, абсцессах, панарициях, флегмонах. Вакцину можно вводить внутрикочно, п/к или в/м в цельном или разведенном виде. Курс лечения состоит из 10–12 инъекций. При первой инъекции вводят не более 0,05–0,1 мл. Больным с хроническими и рецидивирующими заболеваниями, у которых можно предположить высокую сенсibilизацию организма к стафилококку, вакцину начинают вводить в разведенном виде (в 10 или даже в 100 раз). Вакцину разводят стерильным изотоническим раствором хлорида натрия непосредственно перед употреблением. При последующих инъекциях, которые производят с 3–4-дневными интервалами, дозы можно увеличить на 0,1–0,2 мл. Максимальная доза составляет 1 мл. Место инъекции каждый раз следует менять.

Вакцина сыпнотифозная Е сухая живая комбинированная (ЖКСВ-Е). Прививки можно проводить только по эпидемиологическим показаниям лицам в возрасте от 16 до 60 лет, а также персоналу, работающему в лабораториях с риккетсиями Провачека. Препарат вводят однократно п/к в дозе 0,25 мл. Ревакцинацию можно проводить не ранее чем через 2 года после первичной иммунизации в случае отрицательной реакции связывания компонента.

Вакцина туляреминая живая накожная. Применяется на территориях, неблагополучных по туляремии, сельскому населению в возрасте 7 лет и старше. Ревакцинация проводится через 5 лет. Прививки проводят также следующим контингентам: 1) работникам зерно- и овощехранилищ, сахарных заводов, элеваторов, мельниц, мясокомбинатов, боен, предприятий по переработке сельскохозяйственных продуктов и сырья,

животноводческих и птицеводческих ферм, имеющих дело с зерном, соломой, фуражом, сахарной свеклой и другими сельскохозяйственными продуктами, а также со скотом, поступающими из энзоотичных по туляремии районов; 2) лицам, выезжающим в неблагоприятные по туляремии районы для работы в поймах рек (покос, рыбная ловля, охота, строительные работы), а также для заготовки шкурки ондатры, крота и других зверьков; 3) лицам, принимающим шкурки зверьков, работникам меховых фабрик, занятым первичной обработкой шкурки; 4) работникам санитарно-противоэпидемических учреждений, дератизаторам и работникам сельского хозяйства, проводящим работу, связанную с выездом в сельские местности в энзоотичных по туляремии районах; 5) населению, проживающему в прибрежных зонах озер, рек, в местах расселения водяной крысы и ондатры; 6) студентам и другим контингентам, направляемым на сельскохозяйственные и иные работы в места, неблагоприятные по туляремии; 7) персоналу отделов особо опасных инфекций, лабораторий и эпидемиологических отрядов, работающих с культурами возбудителя туляремии или осуществляющих сбор и бактериологическое исследование грызунов и кровососущих членистоногих или работу в очагах.

Прививку проводят накожным (скарификационным) или внутрикожным методом. Для этого используют одну и ту же вакцину, но в разных разведениях. Категорически запрещается вводить вакцину под кожу.

Вакцина холерная. Применяется для профилактики холеры по эпидемическим показаниям по решению Министерства здравоохранения СССР и министерств здравоохранения союзных республик, а также лицам, выезжающим в страны, неблагоприятные по холере. Вакцину вводят под кожу.

Вакцина чумная живая сухая. В первую очередь прививают лиц, проживающих на энзоотичной территории, в случае возникновения острой эпизоотии. При планировании прививок необходимо в первую очередь отбирать лиц, в процессе трудовой деятельности соприкасающихся с носителями и переносчиками чумы (пастухи, геологи, строители дорог, газо- и нефтепроводов). Вакцинация проводится накожно.

Гамма-глобулин антирабический. Применяется вместо вакцины в качестве условного курса или наряду с вакциной при тяжелых или среднетяжелых укусах. Вводят взрослым в/м в дозе 0,25 мл/кг по условным показаниям и 0,25—0,5 мл/кг по безусловным показаниям. Детям по условным показаниям антирабический гамма-глобулин вводят в следующих дозах: до 2 лет — 4 мл (вся профилактическая доза), от 3 до 12 лет — 2 мл + столько миллилитров, сколько лет больному. По безусловным показаниям детям от 1 года до 10 лет препарат вводят в дозе 6 мл + число лет (ребенку одного года — 7 мл, 2 лет — 8 мл и т. д.). Для детей старше 10 лет доза антирабического гамма-глобулина 0,5 мл/кг. Предварительно проводят внутрикожную пробу на чувствительность к белку лошади.

Гамма-глобулин противогриппозный донорский. Применяется для лечения всех форм гриппозной инфекции, при которых имеется интоксикация. Показаниями к введению препарата являются следующие формы гриппа: 1) токсическая, когда на первый план выступают явления токсикоза — гипертермия, энцефалитический, менингеальный, судорожный синдром; 2) токсико-катаральная при синдроме токсикоза и катаре; 3) субтоксическая, а также раннее вирусное поражение легких — сегментарные отеки, вирусные «пневмониты», особенно протекающие с токсикозом. Гамма-глобулин вводят в/м в следующих дозах: детям в возрасте до 1 года — по 1,5 мл, от 1 года до 2 лет — по 2 мл, от 2 до 7 лет — по 3 мл и старше 7 лет — по 3—4,5 мл, в среднем в пересчете на 1 кг массы тела 0,15—0,2 мл. Препарат вводят однократно или двукратно. Повторную инъекцию целесообразно делать через 6—8 ч после первой или на следующий день. В особо тяжелых случаях дозы повышают в 1½—2 раза.

Гамма-глобулин против клещевого энцефалита. Применяется как для лечения больных клещевым энцефалитом и родственных заболеваний (двухволновый менингоэнцефалит, омская геморрагическая лихорадка), так и для профилактики этой инфекции. Препарат используют в остром периоде болезни, как можно раньше после начала заболевания. С лечебной целью вводят 3—6 мл гамма-глобулина 2—3 дня подряд. В 1-й день лечения вводят дважды с интервалом 10—12 ч. С профилактической целью применяется в случае присасывания клещей в природных очагах заболевания или лабораторного заражения лиц, работающих с вирусом клещевого энцефалита. В этом случае препарат вводят в следующих дозах: детям до 12 лет — 1,5 мл, от 12 до 16 лет — 2 мл и старше 16 лет и взрослым — 3 мл. Гамма-глобулин вводят в/м, после проведения внутрикожной пробы на чувствительность к белку лошади.

Гамма-глобулин противолептоспирозный. Применяется для лечения лептоспироза. Препарат вводят детям от 8 до 13 лет в дозах 3 мл, старше 13 лет и взрослым — 5—10 мл в зависимости от тяжести заболевания. Гамма-глобулин вводят п/к или в/м после определения чувствительности к белку лошади.

Глобулин противосибирязевный. Применяется для лечения и профилактики сибирской язвы. С профилактической целью глобулин следует назначать людям, имевшим прямой

контакт с инфицированным материалом: принимавшим участие в забое, разделке или захоронении труп животного, оказавшегося больным сибирской язвой, ухаживающим за больными животными, приготовлявшим пищу из мяса животного, оказавшегося больным сибирской язвой. Профилактически вводят однократно взрослым людям по 20–25 мл, подросткам 14–17 лет — по 12 мл, детям в зависимости от возраста — до 5–8 мл. Указанные дозы можно увеличить для лиц, употреблявших в пищу инфицированное мясо. Для лечения глобулин применяют в дозах 30–50 мл в/м. В тяжелых случаях интоксикации введение глобулина повторяют в последующие дни в тех же дозах. Препарат вводят после внутрикожной пробы на чувствительность к белку лошади.

Дизентерин (аллерген). Применяется для аллергодиагностики при подозрении на дизентерийную этиологию кишечной инфекции с 3–4-го дня до конца 3-й недели заболевания. Препарат вводят строго внутрикожно (0,1 мл) на передней поверхности предплечья. Реакцию учитывают через 24 ч с момента введения препарата, ее считают положительной (+) при гиперемии и инфильтрате диаметром от 10 до 20 мм. При выраженной положительной реакции (++) гиперемия и инфильтрат достигают 20–35 мм, при резкоположительной (+++) превышают 35 мм. Гиперемию без инфильтрации кожи рассматривают как сомнительную реакцию (±).

Иммуноглобулин нормальный человеческий. Препарат применяется: 1) для профилактики кори в случае контакта с больным у детей в возрасте от 3 мес до 7 лет, не болевших корью и не привитых активно против этой инфекции. Детям в возрасте от 3 мес до 1 года иммуноглобулин вводят в/м в дозе 3 мл, от 1 года до 7 лет — 1,5 мл в первые 3–4 дня после контакта с больным; на 5–6-й день инкубации дозу препарата увеличивают. Детям старше 7 лет, не болевшим корью и соприкасавшимся с больным, иммуноглобулин вводят только по медицинским показаниям: реконвалесцентам после острых заболеваний, при одновременном контакте с больным корью и другой инфекцией, больным активной формой туберкулеза и т. д.;

2) плановая предсезонная профилактика инфекционного гепатита проводится по эпидемиологическим показаниям в дошкольных детских коллективах и в 1–4-х классах школ не ранее чем через 2 нед после других профилактических прививок. В эпидемических очагах профилактика проводится детям в возрасте от 3 мес и отдельным (ослабленным) контингентам взрослых. Препарат вводят в следующих дозах: от 3 мес до 10 лет — 1 мл, старше 10 лет — 1,5 мл;

3) для профилактики генерализованных форм менингококковой инфекции у детей (в группе детского учреждения) в возрасте от 6 мес до 7 лет, находившихся в ближайшем общении с больным генерализованной формой менингококковой инфекции. Препарат вводят однократно в дозе 3 мл в сроки до 7-го дня после выявления заболевшего в очаге (желательно возможно раньше);

4) для профилактики полиомиелита только детям, не привитым против этой инфекции и имевшим контакт с больным полиомиелитом. Иммуноглобулин вводят в/м однократно в дозе 3–6 мл. В случае повторного контакта с больным полиомиелитом через 3–4 нед препарат вновь вводят в дозе 1,5–3 мл.

Нормальный иммуноглобулин также применяется для лечения транзиторной, врожденной и приобретенной гипогаммаглобулинемии у детей. Его вводят в дозе 1 мл/кг массы тела ребенка 1 раз в месяц. При длительном лечении гипогаммаглобулинемии целесообразнее вводить донорский гамма-глобулин. При транзиторных формах гипогаммаглобулинемии достаточно применения гамма-глобулина в течение 3–6 мес до получения стойкого иммунологического ответа.

Иммуноглобулин человеческий для профилактики и лечения клещевого энцефалита (жидкий). Предназначен для экстренной профилактики и лечения клещевого энцефалита. Препарат вводят в/м с профилактической целью лицам в возрасте до 12 лет — 1 мл, 12–16 лет — 2 мл, старше 16 лет — 3 мл. В лечебных целях вводят в дозе 3 мл в 1-е сутки дважды с интервалом 10–12 ч, в дальнейшем еще 1–2 дня однократно.

Иммуноглобулин человеческий противостафилококковый. Применяется для лечения лиц, страдающих различными стафилококковыми инфекциями (септиемия, септикопиемия, перитонит, пневмония, остеомиелит, стафилодермия, карбункулы, гидрадениты, маститы, послеоперационные нагноения и др.). Показаниями к введению препарата являются все формы стафилококковой инфекции у детей раннего возраста, пневмонии стафилококковой этиологии, особенно сопровождающиеся деструкцией легких, стафилококковый сепсис. Курс лечения включает не менее 3–5 внутримышечных инъекций, производимых ежедневно или через день в зависимости от тяжести болезни, состояния больного и терапевтического эффекта. При отсутствии эффекта в особо тяжелых случаях (при абсцедирующей стафилококковой пневмонии) можно провести повторный курс лечения.

Иммуноглобулин человеческий противостолбнячный. Применяется для экстренной профилактики столбняка у непривитых, особенно в случае повышенной чувствительности к лошадиной сыворотке, и лицам с аллергическими заболеваниями, а также для лечения столбняка. Профилактическая доза 3 мл. Препарат вводят в/м.

Интерферон лейкоцитарный человеческий. Применяется для лечения и профилактики гриппа и других вирусных респираторных заболеваний путем распыления или закапывания водного раствора. Нативный интерферон растворяют в 2 мл, концентрированный — в 0,5 мл дистиллированной или кипяченой воды. Распыление можно осуществлять распылителями любой системы. В каждый носовой ход вводят по 0,25 мл раствора 2 раза в сутки с интервалом не менее 6 ч. При закапывании вводят глазной пипеткой в каждый носовой ход по 5 капель растворенного препарата 2 раза в сутки с интервалом не менее 6 ч. Для ингаляции на одно введение используют 3 ампулы препарата, содержимое которых растворяют в 10 мл воды. Ингаляционным способом препарат вводят через рот и нос 2 раза в сутки с интервалом не менее 1–2 ч. При закапывании или распылении содержимое ампулы с нативным интерфероном растворяют в 2 мл, с концентрированным — в 0,5 мл воды. Растворенный препарат с лечебной целью вводят в объеме 0,25 мл (5 капель) в каждый носовой ход через 1–2 ч не менее 5 раз в сутки в течение 2–3 дней. Взрослым и детям интерферон назначают в одинаковых дозах.

Колибактерин. Применяют при хронических колитах, дисбактериозе кишечника различной этиологии, долечивании реконвалесцентов после дизентерии, лечении носителей шигелл, начиная с возраста 6 мес. Препарат перед применением растворяют в свежeproкипяченной и охлажденной до комнатной температуры воде, которую наливают в ампулу из расчета 1–2 мл на каждую дозу препарата. После растворения необходимого для применения количество разводят в $\frac{1}{4}$ стакана (для взрослых) или в 2–3 столовых ложках (для детей) кипяченой воды.

При хронических колитах в зависимости от возраста, тяжести и продолжительности кишечного процесса назначают: детям от 6 до 12 мес — 4 дозы в сутки, 1 года и старше — 4–8 доз, 3 лет и старше — 4–8 доз или таблеток, взрослым 6–10 доз или таблеток в сутки. Суточную дозу делят на 2 приема. Курс лечения составляет $1\frac{1}{2}$ –2 мес.

При неспецифическом язвенном колите назначают: детям 6–12 мес — 4 дозы, старше 1 года — 6–10 доз, 3 лет и старше — 6–10 доз или таблеток в сутки, взрослым — 8–12 доз или таблеток в сутки. Суточную дозу делят на 2 приема. Курс лечения $1\frac{1}{2}$ –2 мес.

При дисбактериозе кишечника колибактерин назначают: детям от 6 до 12 мес — по 4 дозы, 1–3 лет — 6–8 доз, 3 лет и старше — 6–8 доз или таблеток в сутки в течение $1\frac{1}{2}$ мес.

При долечивании реконвалесцентов после дизентерии детям от 6 до 12 мес назначают по 2–4 дозы колибактерина, 1 года и старше — по 6 доз, 3 лет и старше — по 6 доз или таблеток, взрослым — 6–8 доз или таблеток в сутки. Суточную дозу делят на 2 приема. Принимают колибактерин за 30–40 мин до еды. Лечение проводят 21–30 дней.

Лактобактерин. Применяется для лечения взрослых и детей при следующих состояниях, сопровождающихся дисбактериозом с дефицитом в микрофлоре кишечника лактобактерий: 1) при хронических колитах различной этиологии, в том числе постдизентерийных; 2) при дисбактериозах, возникающих в результате применения антибиотиков, сульфаниламидов и по другим причинам; 3) при неспецифическом язвенном колите; 4) с целью санации реконвалесцентов после дизентерии.

При хронических колитах, в том числе постдизентерийных, в зависимости от возраста больного, тяжести инфекции и длительности процесса назначают: детям до 6 мес — 1–2 дозы, от 6 мес до 1 года — 2–3 дозы, от 1 года до 3 лет — 3–4 дозы, старше 3 лет и взрослым — 4–8 доз в сутки. Суточную дозу делят на 2–3 приема. Продолжительность лечения составляет не менее 10 дней и определяется состоянием (нормализацией) микрофлоры кишечника, устанавливаемым при бактериологическом исследовании испражнений.

При состояниях, сопровождающихся дисбактериозом кишечника, назначают от 1 до 6 доз лактобактерина в сутки: детям до 6 мес — 1–2 дозы, от 6 мес до 1 года — 2–3 дозы, от 1 года до 3 лет — 3–4 дозы, старше 3 лет и взрослым — 4–6 доз. Суточную дозу делят на 2–3 приема. Курс лечения 10 дней и более.

При неспецифическом язвенном колите показано от 5 до 10 доз в сутки в 2–3 приема. Курс лечения не менее 10 дней, его можно продлить по усмотрению врача.

Реконвалесцентам после перенесенной дизентерии и коли-инфекции назначают в зависимости от возраста от 2 до 6 доз в сутки: детям до 6 мес — 1–2 дозы, от 6 мес до 1 года — 2–3 дозы, от 2 до 3 лет — 3–4 дозы, старше 3 лет и взрослым — 4–6 доз в сутки. Суточную дозу делят на 2 приема. Курс лечения составляет не менее 10 дней. Лактобактерин с целью лечения применяют после его растворения и разведения. Для растворения сухого препарата в ампулу или флакон при помощи шприца или пипетки вносят 1–2 мл кипяченой воды, охлажденной до комнатной тем-

пературы, на каждую дозу. После растворения необходимое для применения количество переносят в $\frac{1}{4}$ стакана кипяченой воды. Для детей препарат разводят в меньшем объеме воды (чайная или столовая ложка).

Плазма антистафилококковая. Предназначена для лечения заболеваний стафилококковой этиологии — сепсиса, септикопиемии, перитонита, пневмонии, остеомиелита, стафилодермии, а также локализованных острых гнойных заболеваний. Применяют плазму в/в и местно, вводят один раз в день из расчета 4–6 мл/кг. Недоношенным и новорожденным детям дозу плазмы можно увеличить до 10 мл/кг. Курс лечения состоит из 2–6 инъекций и более, производимых с 2–3-дневными интервалами в зависимости от состояния больного и клинического течения болезни. Переливают однократно плазму. При местном применении вводят при помощи шприца в закрытые инкапсулированные гнойные очаги, а также в виде тампонов, турунд и повязок, накладываемых на гнойные раны. В последнем случае можно использовать плазму с примесью эритроцитов и следами слабого гемолиза (красный оттенок).

Сыворотки противоботулиновые лечебно-профилактические антитоксические типов А, В, С, Е, F¹. Применяются для срочного лечения больных ботулизмом и для профилактики лицам, употреблявшим одновременно с больным продукты, которые вызвали отравление. С лечебной целью при первых признаках заболевания ботулизмом вводят в/в поливалентную сыворотку или смесь моновалентных сывороток в соответствующих количествах: 10000–15000 МЕ типа А, 5000–7500 МЕ типа В и 15000 МЕ типа Е. Сыворотку предварительно подогревают до 37°C. При невозможности внутривенного введения сыворотку вводят в/м. При особенно тяжелом течении болезни и поздно начатом лечении сыворотку на протяжении первых суток лечения вводят с 6–8-часовым интервалом еще 1–2 раза. На 2-й, 3-й и 4-й день лечения соответственно тяжести болезни дозы остаются прежними или могут быть уменьшены до 10000 МЕ сыворотки типа А и типа Е; дозы сыворотки типа В остаются прежними (т.е. 5000–7500 МЕ). Больным тяжелой формой ботулизма сыворотку вводят в дозах, превышающих указанные выше в $1\frac{1}{2}$ раза. Если рано установлен тип токсина, вызвавшего ботулизм, то можно назначать моновалентную сыворотку соответствующего типа. В случае легкого течения сыворотку можно применять в течение 2 дней, при формах средней тяжести — 6–7 дней. С профилактической целью сыворотку вводят в/м в дозе 1000–2000 МЕ каждого типа.

Сыворотки противогангренозные (противоперфрингес типа А, противоэдематичес, противосептикус). Применяются для лечения газовой гангрены (после ранений, послеродовой анаэробной сепсис, гангрена легкого и т. д.), а также для профилактики при ранениях с разможением мышечной ткани, осложнениях, открытых переломах, огнестрельных ранах, загрязненных землей, обрывками одежды или другими инородными телами и т. д. Лечебная доза 150000 МЕ (по 50000 МЕ сыворотки каждого вида). После установления этиологического диагноза вводят моновалентную сыворотку. Сыворотку вводят в/в медленно, подогрев ее до 36–37°C. Для профилактики вводят по 10000 МЕ сыворотки каждого вида. Сыворотку вводят возможно раньше после проведения внутрикожной пробы на чувствительность к лошадиному белку.

Сыворотка противодифтерийная. Применяется для лечения дифтерии. При локализованных формах дифтерии зева, носа, глаз, половых органов больным вводят 5000–20000 МЕ сыворотки. При субтоксических формах дифтерии, при дифтерии гортани рекомендуемая доза сыворотки составляет 20000–40000 МЕ. При токсических и гипертонических формах дифтерии, а также в запущенных случаях дозы рекомендуются увеличивать до 30000–60000 МЕ. Если однократное введение сыворотки не обеспечивает достаточного клинического эффекта, то препарат назначают повторно. Сыворотку вводят п/к или в/м после определения чувствительности к белку лошади.

Сыворотка противостолбнячная (ПС). Применяется для профилактики столбняка при ранениях с нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек у лиц, непривитых и вакцинированных без ревакцинации более 2 лет назад, а также для лечения столбняка. С профилактической целью сыворотку вводят в дозе 3000 МЕ; для лечения ПС вводят в дозах 100000–200000 МЕ с учетом тяжести заболевания в/м и в/в. При необходимости ПС вводят повторно. Препарат назначают после проведения внутрикожной пробы на чувствительность к лошадиному белку.

Токсин дифтерийный очищенный для реакции Шика. Применяется для выявления лиц, восприимчивых к дифтерийной инфекции. Показаниями для реакции Шика являются: 1) необходимость контроля за качеством прививок детям в возрасте от 4 до 11 лет, которым проведены вакцинация и первичная ревакцинация, в случаях, когда качество прививок вызывает сомнение (нечеткое заполнение учетных форм, длительное отсутствие или частая смена медицинских работников на участке), а также детям указанного

¹ Сыворотки типов С и F в настоящее время в комплект не включают из-за ограниченной потребности в них.

возраста, прибывшим в тот или иной населенный пункт без документов о проведенных прививках; 2) эпидемиологические показания в очагах инфекции при наличии больного или носителя токсигенных штаммов дифтерийных бактерий для выявления восприимчивых лиц как в семьях, так и в организованных коллективах; 3) необходимость выявления неиммунных в отношении дифтерии детей старшего возраста и подростков (12—19 лет), прибывших в городские учебные заведения (школы-интернаты, ПТУ, техникумы и т. д.) из сельской местности и проживающих в общежитиях. Постановка реакции Шика этим контингентам определяется эпидемиологом областной санитарно-эпидемиологической станции и участковым (районным) педиатром; 4) эпидемиологический надзор за состоянием иммунитета у детей прививаемых возрастов в сельской местности независимо от заболеваемости дифтерией. Противодифтерийный иммунитет в этих целях оценивают путем выборочного обследования в коллективах, объединяющих детей школьного возраста. Общий объем выборки в одном учреждении не должен превышать 10—15% от общего числа учащихся и включать детей всех возрастных групп.

Постановку и учет реакции Шика проводит средний медицинский персонал, прошедший специальную подготовку, при участии и под контролем врача. Токсин вводят внутрикожно в дозе 0,2 мл в средней части ладонной поверхности, как правило, левого предплечья. Результаты реакции учитывают через 72 или 96 ч. Реакцию считают положительной, если на месте введения токсина появляется кожная реакция в виде красноты и инфильтрата. Если зона красноты имеет диаметр 1—1,5 см, то реакцию обозначают как слабую (+), при диаметре 1,5—3 см и более — как интенсивную (при 1,5—3 см ++, более 3 см +++). Реакцию считают сомнительной (\pm), если краснота и инфильтрат выражены нечетко или при выраженной реакции диаметр зоны покраснения не превышает 0,5 см. Реакцию считают отрицательной, если на месте введения токсина красноты и инфильтрата нет.

Токсоплазмин (аллерген). Предназначен для постановки внутрикожных проб с целью диагностики токсоплазмоза. Реакция учитывается через 24 ч. Положительной считается реакция при гиперемии и инфильтрате от 15 до 20 мм в диаметре.

Туберкулин очищенный в стандартном разведении (ППД-Л). Препарат используется для постановки внутрикожной пробы Манту. Проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л применяется: 1) для раннего выявления туберкулеза у детей и подростков. С этой целью проводится наблюдение за динамикой поствакцинальной аллергии и выявление первичного инфицирования («вираж» туберкулиновых реакций), а также определение гиперергической реакции у давно инфицированных туберкулезом лиц; 2) для отбора контингентов, подлежащих ревакцинации против туберкулеза. Для раннего выявления туберкулеза проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л применяется всем детям и подросткам с 12-месячного возраста систематически один раз в год независимо от предыдущего результата. Пробу ставят поочередно на правом и левом предплечье. Один раз в год используется только одно предплечье (в четные годы обследования — правое, а в нечетные — левое). Рекомендуется ставить туберкулиновую пробу в одно и то же время года (лучше осенью).

Туберкулин очищенный сухой (ППД). Применяется для выявления инфицированности организма туберкулезными микобактериями. Препарат после разведения используется для внутрикожной пробы Манту, подкожной пробы Коха и других тестов.

Тулярин (аллерген) для внутрикожной пробы. Предназначен для диагностики туляремии. Реакцию учитывают через 24 ч (у привитых через 48 ч). Положительной реакцией считается при гиперемии и инфильтрате диаметром не менее 0,5 см.

Тулярин для накожной аллергической пробы. Применяется в первую очередь для определения иммунитета у привитых. Реакцию учитывают через 48 ч.

Холероген-анатоксин. Применяется для прививок против холеры по эпидемическим показаниям. Используется сухой препарат в ампулах (после разведения его вводят шприцем п/к) или жидкий во флаконах, который вводят безыгольным инъектором. Дозировка в зависимости от возраста при вакцинации от 0,1 до 0,5 мл, при ревакцинации от 0,2 до 0,5 мл однократно.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Аборт 350
Абсцесс 484
— головного мозга 392
— дугласова пространства 484
— заглочный 530
— легкого 484
— межкишечный 485
— мягких тканей 485
— околочелюстной 569
— печени 485
— поддиафрагмальный 485
Агранулоцитоз 193
Аддисона болезнь 243
Аденоиды 526
Аденома железы предстательной 485
— — щитовидной токсическая 245
Адреногенитальный синдром 306, 369
Акромегалия 230
Актиномикоз 486
— кожи 453
Аллергены 635
Аллергические реакции на антибактериальные препараты 13
— — на укусы ос и пчел 601
Аллергический субсепсис Висслера — Фанкони 336
Аллергозы респираторные у детей 306
— — — гипосенсибилизация специфическая 308
Аллерготоксикодермия см. *Токсикодермия*
Алкоголизм 423
— поражение внутренних органов 247
Алопеция 453
Альвеококк 260
Альвеолит 569
Альгодисменорея 370
Амблиопия 552
Амблиаз 254
Аменорея 370
Амилоидоз 124, 171
— вторичный 171
— наследственный 171
— первичный 171
Амиотрофия нервная Шарко — Мари 411
— спинная 417
— — детская Верднига — Гоффмана 417
— — доброкачественная Кугельберга — Веландера 417
Амнестический синдром 424
Анатоксин 635
Ангины 526
— моноцитарная см. *Мононуклеоз инфекционный*
Ангиогемофилия 211
Ангиома у детей 345
Ангиоматоз геморрагический 212
Аневризма аорты 44
— — расслаивающая 44, 487
— артериовенозная 487
— Расмуссена 501
— сердца 487
— сосудов головного мозга 392
— сосудов периферических 487
Анемия(и) 193
— В₁₂-дефицитные 198
— гемолитические 199
— — иммунные 205
— — обусловленные дефицитом Г-6-ФДГ 201
— — при нестабильных гемоглобинах 203
— гипопластические 206
— железодефицитные 194
— мегалобластные 197
— наследственные, связанные с нарушением синтеза порфиринов 196
— постгеморрагическая острая 194
— при свинцовом отравлении 197
— серповидноклеточная 203
— сидероахрестические 196
— у детей 308
— — — железодефицитные 308
— — — токсические гемолитические 308
— фолиево-дефицитная 199
Анкилоз 487
Анкилоз сустава височно-нижнечелюстного 569
Анкилостомидоз 261
Ановуляторный цикл 371
Аномалии мочевогоделительной системы 172
Аноргазмия 449
Антибактериальные препараты 7
— — совместимость 14
— — взаимодействие с другими препаратами 15
— — изменение действия в результате «конкуренции» в плазме и при биотрансформации 16
— — — — при взаимодействии с другими лекарствами при выделении почками 16
— — несовместимость с растворителем и другими веществами 15
Антибиотики 6
— сочетания 6
Антидепрессанты 23
Антидотная терапия при острых отравлениях 581, 582
Антракос 108
Антракосиликоз 109
Антраксин 636
Антрит 528
Аппендицит 488
— у детей 346
Арахноидит 393
Аритмии сердца 35
Артериальная гипотензия 43
— окклюзия хроническая 507
Артерии магистральные, окклюзия 506
Артериит(ы) гигантоклеточный 74
— ревматические 86
Артериолит Рюитера 455
Артрит(ы) височно-нижнечелюстной 569
— инфекционные 69
— ревматические 86
— ревматоидный 70
Артропатия псориатическая 71
Асбестоз 108
Аскаридоз 261
Аспергиллез 96
Аспирация инородных тел 309
Астенический синдром 388
Астения травматическая 439
Астенопия 552
Астигматизм 553
Астма бронхиальная 25, 96
— — у детей 309
— сердечная 62
Астматическое состояние 97
Асфиксия, новорожденного 352
— плода 352
Атерома 489
Атеросклероз 43
— аорты 44
Атетоз 393
Атония желудка 126
— — острая 143
— пищевода 126
Атрезия ануса 346
— желчных путей 346
— кишки прямой 346
— — тонкой 346
— полости носа 529
Атрофия зрительного нерва 553
— печени острая см. *Гепатоз острый*

- Аутоэротизм 448
 Аффективно-шоковые реакции 435
 Аффективные расстройства 424, 440
 Ахалазия кардии 126
 Ахилия желудка функциональная 127

Базалиома кожи 471
 Бактериофаги 636
 Баланопостит 453
 Балантидиаз 255
 Баротравма 548
 Бартолит 371
 — гонорейный 374
 Баугинит 127
 Бели 372
 Белковые фракции крови, изменения 214
 Беременность внематочная 353
 — многоплодная 355
 — определение срока 354
 — переносная 356
 Бесплодие 372
 Бессонница 391
 Бехтерева болезнь 93
 Бешенство 255
 Билирубин крови 613
 Бильгарциоз см. *Шистосомоз*
 Биссиноз 109
 Бифидумбактерин 638
 Бификол 638
 Блефарит 554
 Близорукость 554
 Блокады сердца 45
 Боковой амиотрофический склероз 393
 Болезнь гипертоническая 40
 — Вельяминова 504
 — Вильсона — Коновалова 139
 — кошачьей царапины 256
 — малая 304
 — Менетрие 133
 — Меньера 534
 — Педжета 516
 — почечнокаменная 185
 — Уиппала см. *Кишечная лимфодистрофия*
 — Шамбера 455
 — Шенлейна — Геноха 72
 — Шренгеля 345
 Боль головная 388
 Бронхоэктазия болезнь см. *Милерия эпидемическая*
 Бородавки 454
 Боткина болезнь см. *Гепатит вирусный*
 Ботулизм 257
 — мероприятия в очаге 623
 Бредовые синдромы 425
 Брилла болезнь 256
 Бронзовый диабет см. *Гемохроматоз*
 Бронхиальная астма 25, 96, 309
 Бронхиолит 99
 — у детей 310
 Бронхит 99
 — аллергический 307
 — у детей 310
 Бронхоэктазы 489
 Бруцеллез 258
 — мероприятия в очаге 624
 Бруцеллин 638
Вагинизм 447
 Вагинит 373
 Вакцины 638
 Вальденстрема макроглобулинемия 221
 Варикозное расширение вен семенного канатика 490
 — — — нижних конечностей 490
 Варикоцеле 345
 Вариолоид 259
 Васкулит(ы) геморрагический 72, 212
 — — у детей 310
 — кожи 454
 — системные 72
 — узловатый 482
 Вегенера гранулематоз 73
 Вегетососудистая дистония 21, 46
 — — у детей 319
 Век выворот 556
 Венкебаха — Самойлова периоды 45
 Вертебробазилярная окклюзия 507
 Весенний катар глаз 555
 Виллебранда болезнь 207, 211
 Виллебранда — Юргенса синдром 211
 Виральный синдром 231
 Височный артериит 74
 Витаминная недостаточность 128
 Витилиго 455
 Влажное, выпадение 379
 — опущение 379
 Внутриматочные контрацептивные средства 386
 Водянка беременных 367
 — желчного пузыря 497
 — семенного канатика 490
 — яичка 490
 Волчанка вульгарная 478
 — красная системная 75
 — туберкулезная 478
 Волчаночный гломерулонефрит 76
 Вольфа — Паркинсона — Уайта синдром 37
 Врожденные кисты 345
 — свищи 345
 Вуаеризм 448
 Вульвит 373
 Вульвовагинит 373
 Вывих(ы) 491
 — бедра врожденный 345
 — зуба 570
 — сустава височно-нижнечелюстного 570
 — хрусталика 555
 Выпадение матки 379
 — прямой кишки 491
Гайморит 543
 Галактоземия 311
 Галлюцинационный синдром 426
 Галлюциноз 426
 Гамма-глобулина препараты 642
 Гангрена газовая 492
 — конечности спонтанная 492
 — легкого 492
 Гастрит(ы) 130
 — алкогольный 250
 — гипертрофический гигантский 133
 Гастрокардиальный синдром 134
 Гастроптоз 143
 Гейне — Медина болезнь 413
 Гельминтозы 260
 Гемартроз 492
 Гематома носовой перегородки 529
 Гематосаркомы 223
 Гемералопия 556
 Гемикрания 404
 Гемобластоз(ы) парапротеинемический 220
 — внекостномозговые 223
 Гемоглобинурия пароксизмальная ночная 204
 Гемодиализ при острых отравлениях 580
 Гемолитическая болезнь новорожденных 312
 Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом 268
 Геморрагический диатез с тромбоцитарно - коагуляционным дефектом 207
 Геморрой 492
 Гемосидероз кожи 455
 Гемосорбция при острых отравлениях 581
 Гемофилия 208, 313
 Гемохроматоз 135
 Гепатит(ы) 135
 — алкогольный 251
 — вирусный 259
 — — мероприятия в очаге 624
 Гепатит сывороточный 259
 Гепатоз 138
 Гепатолентикулярная дегенерация 139
 — дистрофия 139, 394
 Гермафродитизм 231
 Геронтофилия 448

- Герпангина 304
 Герпетическая инфекция 269
 Гидраденит 493
 Гидронефроз 172
 Гидроцефалия 345, 394
 Гименолепидоз 262
 Гингивит 570
 Гинекомастия 493
 Гипербилирубинемия 140
 Гипервитаминоз D 313
 Гиперлипемия эссенциальная 141
 Гиперинсулинизм 231
 Гиперметропия 558
 Гипернефроидный рак почки 518
 Гиперпаратиреоз 232
 Гиперсексуальность 447
 Гипертензия(и) артериальная 39
 — — алкогольная 247
 — — симптоматические 39
 — — портальная 159
 — — портальная у детей 311
 Гипертоническая болезнь 40
 Гипертрофия небных миндалин 529
 Гиповитаминозы 127
 Гипогалактия 356
 Гипогликемическая болезнь 231
 Гипогонадизм мужской 233
 Гипотиреоз 234
 Гипопаратиреоз 233
 Гипополивитаминоз 130
 Гипотония артериальная 43
 Гиппеля-Линдау болезнь 418
 Гипоспадия 345
 Гипофизарный нанизм 234
 Гипсовая повязка 512
 Гиршпрунга болезнь 345
 Глаукоманна болезнь 211
 Глаукома 556
 Гломерулонефрит 174
 — у детей 313
 Глоссалгия 571
 Глоссит 571
 Глотка, травма 548
 Глюкозурия почечная у детей 312
 Глюкокортикоиды 17
 Головокружение 389
 Гомосексуализм 448
 Гонорея у женщин 373
 — — мужчин 456
 Гортань, опухоли 537
 — отек 538
 — паралич 542
 — парез 542
 — рак 537
 — стеноз 546
 — травма 549
 — туберкулез 549
 Гоше болезнь 206
 Градина см. *Халазион*
 Гревса — Базедова болезнь 240
 Грехема — Стилла шум 59
 Грипп 270
 Грыжа(и) 493
 — у детей 345
 — черепно-мозговая 345
 Грудная клетка, деформация у детей 345
 Губа верхняя, незаращение 345
 Гудпасчера синдром 74
Дакриоцистит 557
 Дальзоркость 558
 Дебильность 432
 Двенадцатиперстная кишка, стеноз у детей 346
 Демпинг-синдром 495
 Депрессии 425, 436
 Дерматиты 457
 Дерматомиозит 78
 Де Тони — Дебре — Фанкони синдром 344
 Детский церебральный паралич 395
 Дефект межпредсердной перегородки 58
 Дефектные состояния 431
 Диабет несахарный 235
 — почечный несахарный у детей 316
 — — солевой 317
 — — сахарный 236
 — — у детей 315
 Диарея функциональная см. *Дискинезии пищеварительного тракта*
 Диатез аллергический 317
 — геморрагический 207
 — лимфатический 318
 Диафрагма гортани 529
 Дивертикул(ы) 495
 — Меккеля у детей 347
 Дивертикулит 496
 Дизентерия 271
 — мероприятия в очаге 625
 Дисбактериоз кишечный 142
 Дисгормональная миокардиопатия 51
 Дискинезии пищеварительного тракта 25, 142
 Диспепсия 146
 — у детей 319
 Диспитуитаризм юношеский 240
 Диспротромбия 209
 Дистресс респираторный у новорожденных 320
 Дистрофия алиментарная 124
 — мышечная прогрессирующая 414
 — печени 138
 Дифиллоботриоз 262
 Дифтерия 273
 — мероприятия в очаге 627
 Дизцефальный синдром 395
 Дородовой отпуск 355
 Дубина — Джонсона синдром 141
 Дуоденит 147
 Дуоденостаз 146
 Дыхательная недостаточность острая, лечение 33
Евстахеит 530
 Еюнит см. *Энтерит*
Желтуха 148
 — врожденная 141
 — конституциональная 141
 — механическая 496
 — новорожденных 321
 — печеночная паренхиматозная 148
 Желудок гиперсекреция функциональная 141
 — гипотония хроническая 143
 — пневматоз 144
 — стеноз выходного отдела 521
 Желчнокаменная болезнь 497
 Жильбера синдром 140
Задержка мочи острая 497
 Заеда кандидомикотическая 459
 Запор 149
 Застойный диск зрительного нерва 558
 Змей укусы 579, 598
 Зоб диффузный токсический 240
 — эндемический 242
 Золлингера — Эллисона синдром 498
 Зоофилия 448
 Зуб(ы), гиперестезия 571
 — гипоплазия эмали 571
 — перелом 575
 Зубной камень 572
 Зуд вульвы 375
 — кожный 460
Идиопатическая гипертрофия миокарда 54
 Идиотия 432
 Иерсиниоз 275
 Имбещильность 432
 Иммобилизация 511
 Иммуноглобулин человеческий, препараты 643
 Импетиго 468
 Импотенция 447
 Инвагинация у детей 348
 Инволюционные психозы 433
 Инкубационный период инфекционных болезней 620
 Инородные тела, аспирация 309
 — — 498, 531
 — — глотки 531
 — — гортани 531
 — — желудка 498
 — — носа 530
 — — пищевода 498
 — — трахеи 531
 — — уха 530

- Инсульт мозговой 395
 — спинальный 400
 Инфаркт легкого 103
 — миокарда 23, 46
 — мозга 396
 Инцестифилия 448
 Ирит 558
 Искривление носовой перегородки 532
 — I пальца стопы кнаружи 498
 Искусственное дыхание 32
 Истериические синдромы 427
 Истерия 430
 Ихтиоз 459
 Иценко — Кушинга болезнь 242
 Ишемическая болезнь сердца 22, 49
Кандидоз 149
 — кожи 459
 — легких 104
 — пищеварительной системы 149
 Кандинского — Клерамбо синдром 425
 Капилляропатия геморрагическая 211
 Капилляротоксикоз 72, 212
 — у детей 310
 Капсулит склерозирующий плечевого сустава 82
 Карбокониз 108
 Карбункул 498
 Кардиалгии 49
 Кардиомиопатия алкогольная 247
 Кардиопатия дисгормональная 51
 Кардиосклероз 52
 Кардиоспазм см. *Ахалазия кардии*
 Карнес зуба 572
 Карликовость 234
 Катаракта 559
 Кататонические синдромы 427
 Карциноид 150
 Кахексия дизцефально-гипофизарная 243
 Кератит 559
 Кефалогематома 348
 Кислотно-основное состояние, показатели 614
 Киммельстила — Уилсона болезнь 315
 Киста железы молочной 499
 — — поджелудочной 509
 — челюстная 572
 — шеи 499
 — яичника 375
 Киста яичника 376
 Кишечная липодистрофия 151
 Кишечника дискинезия 145
 — непроходимость 504
 Клейнфельтера синдром 231
 Климактерический невроз 27, 376
 Климактерий 376
 Клонорхоз 263
 Кожный зуд 460
 Коклюш 275
 — мероприятия в очаге 628
 Коллапс 52
 Колит 151
 — неспецифический язвенный 499
 Колика кишечная 146
 — печеночная 497
 — почечная 186
 Кольпит 373
 Кома 389
 — диабетическая 237
 — печеночная 158
 Компульсивные расстройства 428
 Кондиломы остроконечные см. *Бородавки*
 Контрактура Дюпюитрена 500
 — суставов 560
 Контрацепция 386
 Контузия см. *Ушиб*
 Конъюнктивит 560
 Копчиковый эпителиальный ход 500
 Корсаковский синдром 424
 Корь 276
 — мероприятия в очаге 628
 Косоглазие 561
 Косолапость 500
 — врожденная 345
 Коэффициент пересчета единиц в лабораторной диагностике 617
 Крапивница 461
 Краснуха 277
 — мероприятия в очаге 629
 Крауроз вульвы 376
 Краш-синдром 520
 Кривошея 500
 — врожденная 345
 Криглера — Найяра синдром 141
 Крипторхизм 345, 501
 Кровоизлияния в мозг 396
 — субарахноидальное 399
 Кровотечение(я) акушерские 357
 — внутреннее 501
 — желудочно-кишечное 501
 — — у детей 348
 — из раны 502
 — легочное 501
 — маточные дисфункциональные 376
 — наружное 502
 — носовое 532
 — после удаления зуба 573
 Кровь, группы системы АВ0 604
 — периферическая 602
 — показатели свертывания 604
 Крона болезнь 502
 Крыловидная плева глаза 562
 Круп дифтерийный 273
 — ложный 322
Лабиринтит 532
 Лайелла синдром 462
 Лактобактерин 644
 Ландри — Гийена — Барре синдром 413
 Ларингит 533
 — аллергический у детей 307
 — стенозирующий 322
 Ларингоспазм 534
 Легочное сердце 53
 Лейкемоидные реакции 212
 — — костного мозга 214
 Лейкоз(ы) 215
 — острые 216
 — хронические 218
 Лейкоплакия вульвы 378
 — шейки матки 378
 Лейкоцитарная формула крови 602
 Лейомиома 502
 Лейшманиоз 278
 Лепра 462
 Лептоспироз 279
 — мероприятия в очаге 629
 Лериша синдром 44
 Лимфаденит 503
 — иммунобластный 214
 — регионарный небактериальный 256
 Лимфаденограмма 603
 Лимфангит 503
 Лимфогранулематоз 222
 — паховый 464
 Лимфолейкоз хронический 219
 — — форма Сезари 220
 Лимфомы 223
 Лимфопатия венерическая 464
 Лимфоциты 223
 Лимфоциты Т и В крови 615
 Липома 503
 Липопротеиды сыворотки крови 612
 Листерия 280
 Лихорадка Ку 280
 — — мероприятия в очаге 629
 Лишай красный плоский 464
 — опоясывающий 407
 — отрубевидный 465
 — разноцветный 465
 — розовый 466
 Ложный сустав 503
 Лучевая болезнь 223
 Лямблиоз 281
Мазохизм 448
 Малабсорбции синдром см. *Недостаточность кишечного всасывания*

- Маллори — Вейса синдром 501
- Малярия 281
- Маниакально-депрессивный психоз 427
- Маниакальный синдром 425
- Маразм 431
- Маркиафавы — Микели болезнь 204
- Массаж сердца 31
- Мастит 348, 356, 503
- Мастодиния 504
- Мастоидит острый 534
- Мастопатия 503
- тиреотоксическая 504
- Мастоцитоз 466
- Мастурбация см. *Онанизм*
- Мегаколон 504
- Медиастинит 504
- Менингеальный синдром 401
- Менингит(ы) 401
- асептический 402
- вирусный 402
- гнойный 401
- менингококковый 283
- пневмококковый 401
- серозный 402
- энтеровирусный у детей 304
- туберкулезный 402
- — у детей 342
- Менингококковая инфекция 283
- — мероприятия в очаге 629
- Менингококковый назофарингит 283
- Менингококцемия 283
- Менингоэнцефаломиелит параринфекционный 422
- поствакцинальный 422
- Мениска разрыв 515
- Меньера болезнь 534
- Мерцание желудочков 35
- предсердий 35
- Метагонимоз 263
- Металлокониз 108
- Метаморфопсия 567
- Миалгия эпидемическая 304
- Миастения 403
- Мигрень 404
- Миелемия 213
- Миелит 403
- Миеломная болезнь 221
- Микоз грибовидный 457
- Микоплазмоз 284
- Микропория 466
- Микросфероцитоз наследственный 199
- Микседема см. *Гипотиреоз*
- Миокардиодистрофия 53
- Миокардиопатии 54
- Миокардиосклероз 52
- Миокардит 55, 84
- Миома матки 378
- Миопия см. *Близорукость*
- Миоплегия пароксизмальная 411
- Миотония врожденная Томсена 405
- дистрофическая Куршманна — Баттена — Штейнберта 405
- Многоводие 358
- Моллюск контактный 467
- Молочница 459
- Мононейропатии 405
- Моноуклеоз инфекционный 215
- Мориака синдром 315
- Мошкович синдром 74
- Муковисцидоз 323
- Мукоцеле лобной пазухи 535
- Навязчивые состояния** 428
- Надпочечниковая недостаточность 243
- Нарколепсия 406
- Наркомания 429
- Насморк 535
- зловонный см. *Озена*
- Невралгия(и) 405
- мигренозная 404
- Неврит(ы) 405
- слухового нерва 537
- кохлерный 537
- Невроз(ы) 430
- сердечно-сосудистый 21
- Нейродермит 467
- Нейролейкемия 217
- Нейроревматизм 407
- Нейросифилис 407
- Нейротоксический синдром у детей 339
- Нейрофиброматоз Реклингхауза 418
- Нейроциркуляторная дистония 46
- Нейтропении наследственные 220
- Незарашение артериального протока 57
- неба 348
- Нефрит наследственный 324
- Нефропатия беременных 367
- Нефротический синдром 180
- Недостаточность кардиального сфинктера 143
- кишечного всасывания 154
- кровообращения 55
- межуточно-гипофизарная 243
- пищеварения 155
- сердечная 63
- сосудистая 65
- Непроходимость артериомезентериальная частичная 126
- кишечника 504
- центральной артерии сетчатки 562
- — вены сетчатки 563
- Ноготь вросший 505
- Нос, опухоли злокачественные 538
- синехии полости 529
- травма 548
- Обморок** 390
- Обсессивные состояния 428
- Овалочитоз наследственный 200
- Ожирение 244
- Ожоги термические 505
- глаз 563
- пищевода химические у детей 349
- Озена 537
- Олигофрения 432
- Онанизм 448
- Оофорит 378
- Оπισсторхоз 263
- Опухоли нервной системы периферической 409
- мозга головного 408
- — спинного 409
- Опушение верхнего века 563
- влагалища 379
- желудка 143
- матки 379
- Орнитоз 285
- Орхоэпидидимит 507
- Оспа ветряная 286, 630
- натуральная 286, 630
- Остеоартроз деформирующий 79
- Остеомиелит травматический 508
- челюстной 573
- эпифизарный у детей 349
- Остиофолликулит 468
- Острые респираторные заболевания 287
- Острый живот 508
- Отгематома 539
- Отек Квинке 461
- легких 56
- Отит 539
- Открытый артериальный проток 57
- Отморожение 509
- Отоанtrit 528
- Отомикоз 541
- Отосклероз 541
- Отравление аконитом 584
- акрихином 596
- алкоголем 594
- амидопирином 585
- аминазином 585
- амитал-натрием см. *Отравление барбитуратами*
- амитриптилином 585
- аммиаком см. *Отравление едкими щелочами*
- анальгином 585
- андаксином 585
- анестезином 585
- анилином 585
- антабусом 586

- Отравление антибиотиками 586
- антидепрессантами трициклическими 585
- антикоагулянтами 586
- антифризом 597
- Отравление атропином 586
- ацетоном 587
- аэроном см. *Отравление атропином*
- барбитуратами 587
- барием 587
- белладонной 586
- белласпоном 587
- беленой 586
- беллоидом 587
- бензином 587
- бензолом 588
- болиголовом 588
- бриллиантовым зеленым см. *Отравление анилином*
- бромом 588
- газами раздражающ. 597
- гашишем 589
- гексахлораном 597
- героином 591
- гидрокортизоном 590
- горьким миндалем см. *Отравление синильной кислотой*
- грибами ядовитыми 588
- ДДТ 597
- денатуратом см. *Отравление суррогатами алкоголя*
- дигиталисом см. *Отравление сердечными гликозидами*
- дикумарином 586
- диметилфталатом см. *Отравление спиртом метиловым*
- дихлорэтаном 588
- дихлофосом 596
- древесным спиртом 593
- дурманом 586
- едкими щелочами 597
- жидкостью «Прогресс» см. *Отравление едкими щелочами*
- — тормозной 597
- — «Эгле» см. *Отравление крепкими кислотами*
- имипрамином 585
- индийской коноплей 589
- инсулином 589
- йодом 589
- калием едким см. *Отравление едкими щелочами*
- калием цианистым 593
- калия бихроматом 597
- — перманганатом 592
- каломелем см. *Отравление ртутью*
- карбофосом 596
- каустической содой см. *Отравление едкими щелочами*
- керосином 587
- «киноклеем» см. *Отравление уксусной кислотой, ацетоном*
- кислотой ацетилсалициловой 586
- — карболовой 595
- — крепкой 589
- — синильной 593
- — соляной 589
- клеем БФ см. *Отравление суррогатами алкоголя*
- кодеином 591
- кортикостероидами 590
- котарнина хлоридом см. *Отравления спорыньей*
- крезолом 595
- ксилолом см. *Отравление бензолом*
- лантозидом см. *Отравление сердечными гликозидами*
- лаком инсектицидным см. *Отравление формалином*
- либриумом см. *Отравление барбитуратами*
- лизолом 595
- лосьоном см. *Отравление суррогатами алкоголя*
- медиалом см. *Отравление барбитуратами*
- медным купоросом 590
- мепробаматом 585
- мепротаном 585
- меркаптофосом см. *Отравление фосфорорганическими веществами*
- морфином 591
- мышьяком 591
- натрия салицилатом см. *Отравление ацетилсалициловой кислотой*
- наперстянкой см. *Отравление сердечными гликозидами*
- нафталином 591
- нашатырным спиртом см. *Отравление едкими щелочами*
- неотложной помощи принципы 579
- нигрозаном 591
- никодустом см. *Отравление никотином*
- никотином 592
- нитритом натрия см. *Отравление анилином*
- ноксироном см. *Отравление барбитуратами*
- норсульфазолом 594
- одеколоном см. *Отравление суррогатами алкоголя*
- окись углерода 595
- осаролом см. *Отравление мышьяком*
- пахикарпином 592
- перекисью водорода 592
- персолью 592
- пилокарпином 592
- Отравление плазмоцидом 596
- политической см. *Отравление суррогатами алкоголя*
- преднизолоном 590
- промедолом 591
- пятновыводителем «Минутка» см. *Отравления трихлорэтиленом*
- — «Тип-топ» 595
- резорцином 595
- реопирином см. *Отравление амидопирином*
- ртутью 594
- селитрой см. *Отравление анилином*
- сердечными гликозидами 593
- серебра нитратом 593
- сероводородом 593
- скипидаром 593
- спиртом метиловым 593
- — салициловым см. *Отравление ацетилсалициловой кислотой*
- — этиловым 594
- спорыньей 594
- стрихнином 594
- строфантином 593
- сулемой 594
- сульфаниламидами 594
- суррогатами алкоголя 594
- тетраэтилсвинцом 595
- тетрамером 586
- тиофосом 596
- триэтокрезилфосфатом 595
- триптизолом 585
- трихлорэтиленом 595
- тубазидом 595
- угарным газом 595
- уксусной эссенцией 589
- фенилином 586
- фенобарбиталом 587
- феноламином 595
- формалином 596
- формальдегидом 596
- фосфорорганическими веществами 596
- хинином 596
- хлорной известью 597
- хлором 597
- хлорорганическими веществами 597
- хлорофосом 596
- хромпиком 597
- цикутой 588
- «Эврикой» 597
- элениумом см. *Отравление барбитуратами*
- «Эмультоком» см. *Отравления фосфорорганическими веществами*

- Отравление эрготоксином 594
 — этаминал-натрием 587
 — этиленгликолем 597
 Отслойка сетчатки глаза 564
 Офтальмия световая 565
 Офтальмоплегия 409
- Панариций** 509
 Панкреатит 433, 436
 Панофтальмит 564
 Папиллит 574
 Папиллома гортани 537
 Паракоклюш 288
 Паралич гортани 542
 — детский церебральный 395
 — дрожательный 410
 — семейный периодический 411
 Параметрит 379
 Параноид(ы)
 Параноидный синдром 425
 Паранойальный синдром 425
 Параметрит послеродовый 361
 Парапроктит 510
 Паратифы 296, 623
 Парафимоз 522
 Парафренный синдром 425
 Парез гортани 542
 Паркинсонизм 410
 Пародонтоз 574
 Паронихий 510
 Паротит эпидемический 288
 — — мероприятия в очаге 631
 Парша см. *Фавус*
 Педофилия 448
 Пеллагра 129
 Перелом кости 511
 — основания черепа 419
 — челюсти 575
 Периартериит узелковый 80, 455
 Периартрит 81
 Перикардит 56, 85
 Перикоронарит 575
 Периодонтит верхушечный 575
 Перитонит 512
 — тазовый послеродовый 360
 Перфорация прикрытая 514
 Перхоть 472
 Печеночная недостаточность 157
 Пиелит 181
 Пиелонефрит 181
 Пилефлебит 489
 Пилороспазм 325
 Пилоростеноз 349
 Пиодермии 467
 Пиопневмоторакс 512
 Пищевая аллергия 159
 Пищевые отравления 289
 Плазмоцитома см. *Миеломная болезнь*
 Плацента, предлежание 362
- Плацента преждевременная отслойка 362
 Плеврит 104, 120
 Плевродиния 304
 Плоскостопие 513
 Пневмокониозы 106
 Пневмония(и) 109
 — новорожденных 325
 — у детей 307, 325, 334
 Пневмопатии 320
 Пневмосклероз 114
 Пневмоторакс спонтанный 513
 Подагра 83
 Полиавитаминоз 130
 Полиартрит хронический неспецифический у детей 327
 Полидактилия 345
 Поликистоз почек 184
 Полимиозит см. *Дерматомиозит*
 Полиневриты 412
 Полинейропатии 412
 Полиомиелит острый эпидемический 413, 631
 Полип 513
 — гортани 537
 — желудка 514
 — матки 380
 — носа 542
 Полипоз кишечника 514
 Половая дифференцировка, нарушения врожденные 231
 — холодность 449
 Половое развитие преждевременное 245
 Половые извращения 448
 — расстройства 444
 Пороки сердца врожденные 57
 — — — у детей 327
 — — — приобретенные 58
 Портальная гипертензия у детей 311
 Послеродовой отпуск 355
 — период 359
 Постгепатитный синдром 159
 Постпункционный синдром 414
 Постхолестэктомический синдром 514
 Печесуха 469
 — детская 469
 Почечный гликодиабет 312
 Почечная колика 186
 — недостаточность 187
 Почка вторично-сморщенная 178
 — опухоли 181
 — рак 518
 Предменструальный синдром 52, 380
 Пресбиопия 564
 Преходящие нарушения мозгового кровообращения 396
 Преэклампсия 367
- Прогрессивная мышечная дистрофия 414
 Прогрессивный паралич 433
 Пролежень 515
 Проктит 153, 374
 Проктосигмоидит 153
 Простатит 515
 Противозачаточные средства 385
 Псевдоартроз 503
 Псевдогипоальдостеронизм 317
 Псевдотуберкулез 290
 Психиатрическая помощь неотложная 450
 Психозы 426, 433, 435, 440
 Психопатия 434
 Психоорганический синдром 434
 Псориаз 469
 Птеригий 562
 Птоз см. *Опущение верхнего века*
 Пруриго см. *Почесуха*
 Пубертатное сердце 52
 Пузырный занос 364
 Пузырчатка акантолитическая 470
 — новорожденных эпидемическая 468
 Пульпит 576
 Пуловина, выпадение 362
 — новорожденного обработка 359
 — предлежание 362
 Пурпура атромбоцитопеническая 211
 — тромботическая тромбоцитопеническая 74
 — тромбоцитопеническая 210
 Радикулиты 415
 Радикулопатии дискогенные 414
 Разрыв(ы) матки 365
 — мениска 515
 — половых органов наружных 365
 — промежности 365
 Рак влагалища 381
 — гортани 537
 — губы 576
 — железы молочной 516
 — — поджелудочной 517
 — — предстательной 518
 — желчевыводящих путей 516
 — желудка 515
 — желчного пузыря 516
 — кожи 471
 — легкого 114
 — матки 381
 — мочевого пузыря 517
 — пищевода 517
 — половых органов женских 381

- Рак толстой кишки 518
 — фатерова сосочка 516
 — языка 577
 — яичника 382
 Рандю — Ослера болезнь 207, 212
 Ранение глазного яблока 565
 — придаточных пазух носа 548
 Раны 518
 Рассеянный склероз 416
 Растяжение связок 496
 Рахит 328
 Рвота беременных 366
 — у детей 330
 Ревматизм 84
 — у детей 331
 Рейно болезнь 519
 Реанимация 31
 Рейтера синдром 90
 Реклингаузена болезнь 232
 Ремхельда синдром 50, 134
 Ретинит 565
 Ринит см. *Насморк*
 — аллергический 306
 Рожа 291
 Розацеа 471
 Родовая внутрочерепная травма 341
 — деятельность, аномалии 351
 Роды 355, 359, 364
 Рубромикоз 472
 Руброфития 472
 Садизм 448
 Сальмонеллез 292
 Сальпингит 382
 Сальпингоофорит послеродовый 361
 Сап 631
 Саркоидоз 114
 Саркомы костей 519
 Сверхценных идей синдром 436
 Сенестопатически - ипохондрический синдром 436
 Свищ ректовестибулярный у детей 345
 Сдавление мозга 420
 Сдавления синдром 520
 Себорея 472
 Семинома 519
 Сенильные психозы 437
 Сепсис 520
 — менингококковый 283
 — новорожденных 331
 — отогенный 542
 — послеродовой 362
 Серная пробка 542
 Сибирская язва 293, 631
 Сикоз стафилококковый 468
 Силикатоз 108
 Силикоз 106
 Силикотуберкулез 107, 121
 Симмондса болезнь 243
 Симпатическое воспаление глаза 566
 Синдактилия 345
 Синдром вирильный 230
 — диссеминированного внутрисосудистого свертывания 209
 — дыхательных расстройств 320
 — запястного канала 94
 — канала Гюйона 94
 — Килайдити 50
 — палец в форме пружины 94
 — передней грудной стенки 51
 — «плечо-кость» 82
 — слабости синусового узла 37
 — Сьегрена 95
 — Труаэе — Ано — Шоффара 135
 — Шегрена см. *Синдром Сьегрена*
 Синехии полости носа 529
 Синовит 520
 Синусит 543
 — аллергический 307
 Сирингомиелия 417
 Сифилис 472
 Скарлатина 294, 632
 Склерит 566
 Склеродермия системная 91
 Склерома 545
 Склероз туберозный Бурневилля 418
 Сколиоз 520
 Скрофулодерма 478
 Слабоумие 431, 437
 Сознания помрачение 433
 Сон, расстройства 391
 Сотрясение мозга 419
 Спазмофилия 333
 Спондилоартрит анкилозирующий 93
 Спру европейская 168
 — нетропическая 168
 — тропическая 160
 Стафилодермия 467
 Стафилококковая инфекция у детей 334
 Стеноз гортани 546
 — почечной артерии 506
 Стенокардия 65
 Стивенса — Джонсона синдром 476
 Столбняк 27, 295
 Стоматит(ы) 577
 Стоматогенная инфекция 577
 Стоматоцитоз наследственный 201
 Стрептодермия 468
 Стридор врожденный 546
 Стронгилоидоз 264
 Строфулус см. *Почесуха детская*
 Стурже — Вебера болезнь 418
 Стюарта — Прауэра болезнь 207
 Субфебрилитет у детей 336
 Судороги у детей 337
 Сфееноидит 545
 Таз узкий 368
 Такаюсу синдром 72
 Талассемия 202
 Талькоз 168
 Тахикардия пароксизмальная 36
 Телеангиэктазия наследственная 207, 212
 Тендобурсит кальцифицирующий 82
 Тендовагиниты 94
 Тендинит простой 82
 Тениаринхоз 264
 Тениоз 264
 Теносиновит стенозирующий де Кервена 94
 Тератома крестцово-копчиковой области у детей 349
 Тетания см. *Гипопаратиреоз*
 Тиреоидит(ы) 245
 Титце синдром 50
 Тиф брюшной 296, 623
 — возвратный 624
 — сыпной вшивый 297, 633
 — — клещевой 298
 Токсикодермия 477
 Токсикоз беременных 366
 Токсикомания см. *Наркомания*
 Токсин дифтерийный 645
 Токсический синдром у детей 338
 Токсоплазмоз 646
 Токсоплазмоз 298
 Тонзиллит острый см. *Ангина*
 — хронический 547
 Травма внутрочерепная родовая 341
 — глотки 548
 — головного мозга 513
 — гортани 549
 — носа 548
 — органов внутренних 513
 — — грудной клетки 513
 — — живота 513
 — — придаточных пазух носа 548
 — уха 547
 — черепно-мозговая 419
 Травматическая энцефалопатия 439
 Травматический токсикоз см. *Сдавления синдром*
 Травматическое слабоумие 440
 Трахома 567
 Трепетание желудочков 35
 — предсердий 35
 Трещина заднего прохода 521

- Трещина сосков 357
Трихинеллез 264
Трихостронгилидозы 265
Трихофития 477
Трихоцефалез 265
Тромбангит 507
— облитерирующий 75
Тромбастения 211
— Гланциманна — Вилле-бранда 207
Тромбогеморрагический синдром 209
Тромбоз артериальный острый 506
— вен 523
Тромбофлебит см. *Флеботромбоз*
— послеродовый 362
Тромбоцитодистрофия макротромбоцитарная Бернара — Сулье 207
Тромбоцитопатия 211
Тромбоцитопения 211
Тромбоэмболия ветвей легочной артерии см. *Инфаркт легкого*
Туберкулез гортани 549
— желудка 160
— кишечника 161
— кожи 478
— костей 521
— органов дыхания 115
— — половых женских 383
— печени 161
— пищевода 160
— поджелудочной железы 161
— почек 190
— у детей 341
Туляремия 300, 633
Увент 567
Угри обыкновенные 479
Уиппла болезнь см. *Кишечная липодистрофия*
Укусы змей 579, 598
— каракурта 600
— пауков 600
— сколопендры 601
— скорпиона 600
Уремия см. *Почечная недостаточность*
Уретрит 522
— гонорейный 374
Ушиб 522
— мозга 419
Фавизм 201
Фавус 479
Факоматозы 418
Фарингит 550
Фарингоконъюнктивальная лихорадка 560
Фарингомикоз 550
Фасциолез 265
Феминизация тестикулярная 231
Фенилкетонурия 343
Феохромоцитома 246
Фиброаденома молочной железы 522
Фиброма гортани 537
— носоглотки 551
Фибросаркома см. *Саркома костей*
Фимоз 522
Флеботромбоз 522
Флегмона 523
— желудка 132
— новорожденных 349
— околочелюстная 578
Фосфатдиабет 344
Фотопсия 567
Фригидность 449
Фронтит 544
Фурункул 523
— преддверия носа 551
Халазион 567
Хаммена — Рича синдром 122
Хейлит 578
Холангит 523
Холера 301, 633
Холецистит острый 509
— хронический 161
Хорея 418
— беременных 419
— Гентингтона 419
— малая 87, 418
Хорионит 567
Хорионэпителиома 383
Цирроз печени 163
— — алкогольный 252
— — пигментный см. *Гемохроматоз*
Цитостатическая болезнь 229
Цистит 191
Цистицеркоз 266
Цинга см. *Витаминная недостаточность*
Чесотка 480
Чума 302
— мероприятия в очаге 634
Шамбера болезнь 455
Шанкр мягкий 480
Шенлейна — Геноха болезнь 72, 207, 212
— — — у детей 310
Шерешевского — Тернера синдром 231
Шизофрения 440
Шистосомоз 266
Шок, принципы терапии 27
— травматический 524
Штейна — Левенталя синдром 382
Эйди синдром 421
Эзофагит 165
Эзофагоспазм 143
Экзема 480
Экзофтальм 568
Эклампсия беременных 368
— почечная 175
Эксгибиционизм 448
Экстра-систолия 38
Экстрофия мочевого пузыря у детей 345
Эктима вульгарная 468
Эктопические ритмы сердца 39
Эллиптоцитоз 200
Электротравма 524
Эмболия артериальная острая 506
— околоплодными водами 369
Эмпиема плевры 524
Эмфизема легких 122
Эндартериит облитерирующий 75, 507
Эндокардит 67
— ревматический 85
— септический 67
Эндометрит 384
Эндометриоз 384
Эндомиокардиальный фиброз 54
Эндомиометрит послеродовый 360
Эндофальмит 568
Эндоцервицит 384
Энтерит 165
Энтеробиоз 267
Энтеровирусные болезни 303
Энтеропатия 168
Энцефалиты 304, 421
Энцефалопатия травматическая 439
Эпидермофития 481
Эпидурит 423
Эпилепсия 442
Эписклерит 566
Эписпадия 345
Эритема индуративная 479
— узловатая 482
— экссудативная многоформная 483
Эритразма 483
Эритромиелоз острый 217
Эрозия шейки матки 384
Этмоидит 544
Эхинококкоз 267
Юинга саркома 519
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки 25, 169
Язва(ы) желудка пенетрирующие 511
— — прободная 514
— — симптоматические 169
— послеродовая 360
— роговой оболочки глаза 568
— трофические 524
Язык, короткая уздечка 345
Яичник, апоплексия 371
— дисгенезия 231
— склерокистозный 382
Ячмень 568
Ящур 305

ОГЛАВЛЕНИЕ

Часть первая

| | |
|--|----|
| Принципы антибактериальной терапии. <i>А. М. Маршак</i> | 6 |
| Стероидные гормоны (глюкокортикоиды) в лечебной практике. <i>И. Г. Даниляк</i> | 17 |
| Психотропные средства в соматической медицине. <i>В. А. Райский</i> | 20 |
| Принципы терапии шока и терминальных состояний. <i>Е. А. Дамир</i> | 27 |

Часть вторая

| | |
|---|-----|
| Глава 1. Болезни органов кровообращения. <i>И. В. Мартынов, Г. К. Алексеев, А. И. Воробьев, А. И. Кобленц-Мишке, М. С. Кушаковский, А. А. Михайлов</i> | 35 |
| Глава 2. Коллагенозы. Васкулиты. Болезни суставов (ревматические болезни). <i>В. А. Насонова, Я. А. Сигидин, Н. В. Бунчук</i> | 69 |
| Глава 3. Болезни органов дыхания. <i>Л. Н. Царькова, В. Г. Артамонова, А. И. Бо-рохов, И. Г. Даниляк, А. Е. Рабухин</i> | 96 |
| Глава 4. Болезни органов пищеварения. <i>Ф. И. Комаров, А. Л. Гребенев</i> | 124 |
| Глава 5. Болезни почек и мочевых путей. <i>Н. Р. Палеев, Г. П. Кулаков, Н. А. Мухин, Л. Р. Полянцева</i> | 171 |
| Глава 6. Болезни системы крови. <i>А. И. Воробьев, З. С. Баркаган, А. В. Демидова</i> | 193 |
| Глава 7. Эндокринные и обменные заболевания. <i>С. А. Бутрова, Е. И. Марова</i> | 230 |
| Приложение ко II части. Поражение внутренних органов при алкоголизме. <i>Б. Л. Элкони</i> | 247 |

Часть третья

| | |
|--|-----|
| Глава 8. Инфекционные болезни. <i>А. П. Казанцев, В. К. Карнаухов, В. Н. Никифоров, С. Д. Носов</i> | 254 |
| Глава 9. Детские болезни. <i>Ю. Е. Вельтищев, Т. М. Голикова, А. И. Генералов, Е. И. Щербатова</i> | 306 |
| Глава 10. Акушерство. Женские болезни. <i>А. П. Кирющенков, С. Н. Давыдов</i> | 350 |
| Глава 11. Нервные и психические болезни. <i>Д. Р. Штульман, А. Б. Смулевич, Г. С. Васильченко, В. А. Карлов, В. П. Мельничук, И. Н. Пятницкая, А. М. Свядоц, М. И. Фотьянов</i> | 388 |
| Приложение к главе 11. Внебольничная психиатрическая помощь. <i>А. Б. Смулевич</i> | 450 |
| Глава 12. Кожные и венерические болезни. <i>Н. С. Потекаев, О. Л. Иванов, С. С. Кряжева, А. Л. Машкиллейсон</i> | 453 |
| Глава 13. Хирургические болезни. <i>Г. И. Лукомский, Б. П. Волков, В. Ф. Пожариский, В. Д. Федоров</i> | 484 |
| Глава 14. Болезни уха, горла и носа. <i>Н. А. Преображенский, В. П. Гамов</i> | 526 |
| Глава 15. Глазные болезни. <i>Э. С. Аветисов</i> | 552 |
| Глава 16. Болезни зубов и полости рта. <i>Г. Д. Овруцкий</i> | 569 |
| Глава 17. Острые отравления. <i>Е. А. Лужников, З. С. Баркаган</i> | 579 |
| Приложение 1. Некоторые физиологические показатели организма человека | 602 |
| Приложение 2. Продолжительность инкубационного периода инфекционных болезней | 620 |
| Приложение 3. Календарь плановых профилактических прививок | 622 |
| Приложение 4. Мероприятия в отношении инфекционных больных и лиц, соприкасавшихся с ними | 623 |
| Приложение 5. Бактерийные и вирусные препараты | 635 |
| Предметный указатель | 647 |