

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Учебное пособие

Тольятти
Издательство ТГУ
2013

Министерство образования и науки
Российской Федерации
Тольяттинский государственный университет
Институт физической культуры и спорта
Кафедра «Адаптивная физическая культура»

В.Н. Власов

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Учебное пособие

Тольятти
Издательство ТГУ
2013

УДК 616(0758)

ББК 52.5я73

В581

Рецензенты:

д-р биол. наук, профессор, завкафедрой биоэкологии Волжского университета имени В.Н. Татищева

Р.С. Галиев;

канд. биол. наук, доцент Тольяттинского государственного университета *В.В. Горелик.*

В581 Власов, В.Н. Частная патология : учеб. пособие / В.Н. Власов. — Тольятти : Изд-во ТГУ, 2013. — 207 с. : обл.

Учебное пособие предназначено для углубленного изучения курса «Частная патология» и дальнейшей качественной подготовки студентов на основе современных подходов к пониманию основ частной патологии. Пособие подготовлено в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования, учебным планом и рабочей программой дисциплины для студентов, обучающихся по направлению подготовки бакалавров 034400.62 «Физическая культура для лиц с отклонениями в состоянии здоровья (адаптивная физическая культура)» профиль «Физическая реабилитация».

УДК 616(0758)

ББК 52.5я73

Рекомендовано к изданию научно-методическим советом Тольяттинского государственного университета.

© ФГБОУ ВПО «Тольяттинский
государственный университет», 2013

ВВЕДЕНИЕ

Настоящее учебное пособие подготовлено с целью оказать помощь студентам в изучении курса «Частная патология». Содержание пособия излагается в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования по направлению подготовки бакалавров 034400.62 «Физическая культура для лиц с отклонениями в состоянии здоровья (адаптивная физическая культура)» профиль «Физическая реабилитация».

Учебные занятия со студентами проводятся в форме лекций, практических и лабораторных занятий, консультаций и зачетов.

Лекции для студентов, особенно заочного обучения, читаются не по всем разделам курса и носят установочный и обзорный характер. В них рассматриваются узловые и наиболее трудные вопросы, по которым при самостоятельной работе трудно составить достаточно ясное представление. Отдельные главы, как менее трудные для усвоения, должны прорабатываться студентами самостоятельно по учебной литературе.

Решающее значение для усвоения программы имеет самостоятельная работа студента. В процессе самостоятельной работы студент, руководствуясь программой и учебным пособием, должен изучить весь рекомендуемый материал. Работая с пособием, он должен учесть, что изучаемый курс излагается по следующим разделам: «Травмы», «Болезни системы кровообращения», «Заболевания органов дыхания», «Заболевания органов пищеварения, обмена веществ и эндокринных желез», «Заболевания мочевыделительной системы», «Заболевания и повреждения нервной системы», «Заболевания детей» и «Гинекологические заболевания». При таком рассмотрении следует составить себе ясное представление о том, какое значение имеет изучаемый курс в методологии адаптивной физической культуры и её профиля «Физическая реабилитация».

Изучая материал, студент должен вести конспект, в котором необходимо отмечать наиболее важные и трудные для

понимания и усвоения факты и закономерности. При самостоятельном изучении курса большое значение имеют консультации, которыми студентам необходимо пользоваться.

Руководство к изучению курса

Частная патология — наука об этиологии, патогенезе и лечении травм и заболеваний различных органов и систем, роли физических упражнений и физических факторов в реабилитации больных и инвалидов.

Цели дисциплины: расширение и углубление медицинских знаний студентов, что позволит им профессионально и компетентно осуществлять процесс реабилитации больных с использованием средств физической культуры.

Задачи:

- 1) сформировать у студентов представление о причинах и механизмах возникновения различных заболеваний;
- 2) добиться у студентов понимания и осмысления клинической картины и особенностей течения болезней разных органов и систем организма;
- 3) ознакомить студентов с основами комплексного лечения больных и основами профилактики заболеваний;
- 4) выработать у студентов умение правильно ставить задачи реабилитации и осуществлять рациональный подбор средств и методов реабилитации с учетом особенностей заболевания.

Требования к уровню освоения содержания дисциплины

Студент должен знать:

- этиологию, патогенез, основные методы консервативного и хирургического лечения заболеваний;
- механизмы лечебного и реабилитационного действия физических упражнений при различных заболеваниях и повреждениях;
- особенности функционального состояния основных жизнеобеспечивающих систем организма у инвалидов при различных заболеваниях и повреждениях;

- показания, ограничения и противопоказания к физическим нагрузкам у инвалидов с различной патологией;
- особенности врачебного контроля за инвалидами с различными заболеваниями внутренних органов;

уметь:

- применять на практике средства и методы обследования инвалидов, осуществлять анализ полученных результатов, формулировать выводы;
- выполнять простейшие функциональные пробы, анализировать полученные результаты, интерпретировать их применительно к задачам физической тренировки;
- формулировать задачи, подбирать адекватные средства и методы регулирования физической нагрузки в процессе занятий физической культурой и спортивной деятельностью лиц с отклонениями в состоянии здоровья и инвалидов с учетом нозологии заболевания;
- осуществлять наблюдения за лицами с различной патологией и дефектами на тренировках, соревнованиях, массовых физкультурных мероприятиях;
- организовывать и проводить научно-исследовательскую работу, обосновывать проблему, цель и задачи работы, подбирать адекватные методы исследования, анализировать результаты, правильно формулировать выводы;

владеть:

- медицинской терминологией;
- методами и средствами сбора, обобщения и использования информации о достижениях медицины в области физической культуры и спорта;
- навыками и приемами работы по вовлечению лиц с нарушениями в состоянии здоровья к занятиям спортом и рекреационной деятельностью;
- приемами оказания доврачебной помощи при заболеваниях и повреждениях;
- методами и средствами проведения контроля за состоянием здоровья занимающихся физической культурой и спортом;

освоить:

1) *общекультурные компетенции* – готовность к достижению должного уровня физической подготовленности, необходимого для освоения профессиональных умений и навыков в процессе обучения в вузе и для обеспечения полноценной социальной и профессиональной деятельности после окончания учебного заведения; стремление к саморазвитию, повышению своей квалификации и мастерства; готовность критически оценить свои достоинства и недостатки, наметить пути и выбрать средства развития достоинств и устранения недостатков; осознание социальной значимости своей будущей профессии; обладание высокой мотивацией к выполнению профессиональной деятельности; использование основных положений и методов социальных, гуманитарных и экономических наук при решении социальных и профессиональных задач; способность анализировать социально значимые проблемы и процессы; использование основных законов естественно-научных дисциплин в профессиональной деятельности, методов математического анализа и моделирования, теоретического и экспериментального исследования;

2) *профессиональные компетенции* – умение определять цели и задачи адаптивной физической культуры как фактора гармоничного развития личности, укрепления здоровья, физической реабилитации лиц с отклонениями в состоянии здоровья; умение планировать содержание уроков, занятий и других форм использования физических упражнений с учетом возраста, пола, нозологических форм заболеваний занимающихся, санитарно-гигиенических основ образовательной деятельности, климатических, национальных, религиозных особенностей; готовность применять в профессиональной деятельности современные средства, методы, приемы, технические средства для осуществления когнитивного и двигательного (моторного) обучения и оценивать состояние занимающихся; умение формировать у лиц с отклонениями в состоянии здоровья способы самообразования в сфере адаптивной физической культуры; умение изучать с позиций достижений психо-

лого-педагогической и социологической науки и передовой практики коллективные и индивидуальные особенности лиц с отклонениями в состоянии здоровья в процессе занятий тем или иным видом адаптивной физической культуры и использовать полученную информацию при планировании и построении занятий; знание потребностей человека, его ценностных ориентаций, направленности личности, мотивации в деятельности, установок, убеждений, эмоций и чувств; умение формировать у лиц с отклонениями в состоянии здоровья социально значимые потребности, ценностные ориентации, направленность личности, мотивацию в деятельности, установки, убеждения, позволяющие им самим управлять собой, подчинять самого себя собственной воле; знание основных причин и условий возникновения негативного социального поведения (наркомании, алкоголизма, табакокурения, компьютерной, экранной, игровой зависимостей), способов и приемов воспитания у лиц с отклонениями в состоянии здоровья активного отрицательного отношения к этим явлениям; умение проводить профилактическую работу по недопущению негативных социальных явлений в жизни лиц с отклонениями в состоянии здоровья; умение формировать ценности адаптивной физической культуры, здорового образа жизни у лиц с отклонениями в состоянии здоровья, их способности вести самостоятельную жизнь, самосовершенствоваться и самоактуализироваться; знание закономерностей развития физических и психических качеств лиц с отклонениями в состоянии здоровья, кризисов, обусловленных их физическим и психическим созреванием и функционированием, сенситивных периодов развития тех или иных функций; знание этиологии и патогенеза основных заболеваний лиц с отклонениями в состоянии здоровья; умение способствовать развитию психических и физических качеств лиц с отклонениями в состоянии здоровья с учетом сенситивных периодов развертывания их функций, этиологии и патогенеза заболеваний; умение работать в междисциплинарной команде специалистов, реализующих процесс восстановления лиц с ограниченными возможностями здоровья; умение про-

водить с занимающимися комплексы физических упражнений, применять физические средства и методы воздействия на лиц с отклонениями в состоянии здоровья с целью восстановления у них нарушенных или временно утраченных функций; готовность к использованию методов измерения и оценки физического развития, функциональной подготовленности, психического состояния лиц с отклонениями в состоянии здоровья и внесению коррекций в восстановительные воздействия в зависимости от результатов измерений и/или рекомендаций членов междисциплинарной команды; способность проводить комплекс восстановительных мероприятий у лиц с отклонениями в состоянии здоровья после выполнения ими физических нагрузок; способность обеспечивать условия для наиболее полного устранения ограничений жизнедеятельности, вызванных нарушением или временной утратой функций организма человека; знание компенсаторных возможностей оставшихся после болезни или травмы функций организма человека для наиболее типичных нозологических форм, видов инвалидности, различных возрастных и гендерных групп лиц с отклонениями в состоянии здоровья; умение развивать оставшиеся после болезни или травмы функции организма человека с целью частичной или полной замены навсегда утраченных функций в результате того или иного заболевания и/или травмы; умение развивать физические качества, обучать новым способам двигательной деятельности лиц с отклонениями в состоянии здоровья, исходя из нарушенных или навсегда утраченных функций; знание основ эргономики и возможностей приспособления (адаптации) внешней среды для реализации основных видов жизнедеятельности человека с отклонениями в состоянии здоровья (самообслуживание, профессиональная деятельность, культура, спорт, отдых); знание закономерностей развития различных видов заболеваний и поражений организма человека, вторичных отклонений, обусловленных основным заболеванием и поражением, сопутствующих основному дефекту, заболеванию и поражению; умение проводить комплекс мероприятий по предупрежде-

нию прогрессирования основного заболевания (дефекта) организма лиц с отклонениями в состоянии здоровья (включая инвалидов); умение проводить комплексы физических упражнений, применять физические средства и методы воздействия на человека с целью предупреждения возможного возникновения и/или прогрессирования заболеваний, обусловленных основным дефектом организма лиц с отклонениями в состоянии здоровья (вторичных отклонений и сопутствующих заболеваний); способность осуществлять простейшие психотерапевтические приемы по профилактике прогрессирования и/или устранению психологических комплексов, характерных для различных нозологических форм, возрастных и гендерных групп занимающихся с отклонениями в состоянии здоровья; знание актуальных проблем в сфере адаптивной физической культуры; способность проводить научные исследования по определению эффективности различных сторон деятельности в сфере адаптивной физической культуры с использованием современных методов исследования; способность проводить обработку результатов исследований с использованием методов математической статистики, информационных технологий, формулировать и представлять обобщения и выводы.

Изучение дисциплины «Частная патология» согласно учебному плану предусматривает следующее распределение часов по видам учебных занятий.

Направление подготовки	№ семестра	Лекции (ч)	Лабораторные занятия (ч)	Практические занятия (ч)	Формы контроля
034400.62 «Физическая культура для лиц с отклонениями в состоянии здоровья (адаптивная физическая культура)» профиль «Физическая реабилитация»	7	22	22	10	Зачет

Раздел 1. ТРАВМЫ

Тема 1.1. Понятие о травме, травматизме и травматической болезни

Понятие о травме, травматический шок. Различные виды травматизма. Виды травм и их общая характеристика. Современные методы лечения в травматологии (транспортная иммобилизация, гипсовая повязка, вытяжение, редрессация, оперативное вмешательство на костях, суставах, мягких тканях, эндопротезирование, компрессионно-дистракционный метод, остеосинтез, физические методы лечения). Травматическая болезнь. Этиопатогенез, клиническая картина. Основные принципы лечения.

Травмой называют внезапное воздействие на организм человека внешних факторов (механических, термических, химических и т. д.), приводящих к нарушению анатомической целостности тканей и функциональным нарушениям в них, сопровождающихся местной и общей реакциями организма.

Совокупность общих и местных патологических сдвигов в организме при повреждении органов и тканей, приводящих к нарушению гомеостаза, называют **травматической болезнью**.

Среди местных симптомов травматической болезни преобладают такие, как болезненность, изменение формы, окраски и нарушение целостности кожных покровов, нарушение функции пострадавшего органа. К общим симптомам следует отнести обморок, коллапс и травматический шок.

Обморок – внезапная кратковременная потеря сознания вследствие остро наступившего малокровия головного мозга. При этом наблюдаются снижение артериального давления, увеличение частоты сердечных сокращений, сужение зрачков. Обморок обычно длится до 5 минут.

Коллапс – форма острой сосудистой недостаточности, возникающая в результате нарушения нормального соотношения между вместимостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. Развитие коллапса связано с острым снижением сосудистого тонуса или уменьшением массы циркулирующей крови (из-за кровопотери), приводящим к

уменьшению венозного притока крови к сердцу, снижению артериального и венозного давления, гипоксии мозга и угнетению жизненно важных функций организма.

Клинические симптомы: общая слабость, головокружение, сухость в горле, жажда, резкая бледность кожи и видимых слизистых оболочек; дыхание учащенное, поверхностное, температура тела снижена.

Травматический шок — патологический процесс, возникающий в организме как общая реакция на тяжелое механическое повреждение тканей и органов, характеризующийся нарастающим угнетением основных жизненных функций организма вследствие нарушения нервной регуляции, гемодинамики, дыхания и обменных процессов.

Различают две фазы: эректильную и торпидную.

Эректильная фаза характеризуется общим возбуждением пострадавшего: он беспокоен, многословен, суетлив. Увеличивается частота сердечных сокращений, повышается артериальное давление; дыхание неравномерное, частое. Внешний вид больного и его поведение, как правило, не соответствуют тяжести имеющихся у него повреждений.

Торпидная фаза характеризуется угнетением всех жизненных функций организма. Пострадавший заторможен, безразличен к окружающему. Артериальное давление падает; пульс частый, слабого наполнения; дыхание поверхностное, учащенное.

Раной называется нарушение целостности покровов тела (кожи, слизистых оболочек) под влиянием внешнего насилия.

Независимо от происхождения раны, ей присущи следующие местные симптомы: боль, зияние, расхождение краев, кровотечение. Из общих симптомов может проявляться шок.

К закрытым повреждениям мягких тканей относят ушибы, растяжения и разрывы.

Ушиб — механическое повреждение мягких тканей или органов, не сопровождающееся нарушением целостности кожных покровов. Ушиб возникает при ударе тупым предметом

по какому-нибудь участку тела или при падении на твердый предмет. Для ушиба характерны следующие симптомы: боль, припухлость тканей, кровоизлияния, нарушение функции.

Растяжение — чрезмерное перенапряжение тканей под воздействием внешней силы в виде тяги. Растяжение и частичный надрыв связок и кровеносных сосудов сопровождаются припухлостью в области сустава, возникающей в результате кровоизлияния и асептического воспаления. Кровоизлияние в первые дни может быть малозаметным и проявляется в более поздние сроки в виде темно-багровых пятен. Движения в суставе возможны, но болезненны и значительно ограничены.

Разрыв — повреждения мягких тканей в результате быстрого воздействия силы в виде тяги, превышающей анатомическую сопротивляемость тканей. Наблюдаются разрывы связок, мышц, фасций, капсулы суставов, сухожилий, сосудов и нервных стволов. Чаще всего возникают разрывы связок: голеностопного, коленного и лучезапястного суставов. Если разрыв связочного аппарата сопровождается повреждением суставной капсулы, то кровь попадает в полость сустава и образуется гемартроз. Особенно это характерно для коленного сустава с повреждением внутрисуставных связок и менисков. При этом возникает резкая боль, свободное сгибание или разгибание в суставе становится невозможным. За счет кровоизлияния в сустав и окружающие мягкие ткани контуры сустава сглаживаются, поврежденный сустав увеличивается в объеме.

Основными признаками **разрыва мышцы** являются внезапная боль в месте разрыва, появление видимого на глаз западения, ниже которого определяются выпячивание, припухлость, подкожное кровоизлияние, нарушение функции конечности.

Травматическим вывихом называется смещение суставных концов костей относительно друг друга в результате воздействия силы, когда объем движений в суставе превышает физиологический предел. Травматический вывих сопровождается кровоизлиянием в сустав, разрывом суставной капсулы и повреждением окружающих тканей. Пострадавшие отмеча-

ют резкий щелчок, сильные боли и невозможность активных движений в суставе. выявляется ряд типичных признаков вывиха: вынужденное положение поврежденной конечности, изменение ее длины, деформация в области сустава. Вывих называют по смещенной дистальной кости.

Тема 1.2. Переломы костей верхнего плечевого пояса

Переломы костей. Понятие о переломе и его признаках. Эпидемиология. Виды переломов.

Повреждения плеча и надплечья. Перелом лопатки. Вывих и перелом ключицы. Перелом диафиза плеча. Перелом проксимального и дистального конца плечевой кости. Клиническая картина указанных переломов. Виды иммобилизации. Консервативное и оперативное лечение.

Вывихи в плечевом суставе. Эпидемиология. Этиопатогенез. Лечение вывихов плеча. Привычный вывих плеча. Этиопатогенез. Симптоматика. Лечение консервативное и оперативное.

Повреждения предплечья. Особенности перелома костей в области локтевого сустава. Диафизарный перелом локтевой и лучевой костей. Перелом лучевой кости в типичном месте. Симптомы указанных переломов. Особенности иммобилизации и лечения.

Повреждения костей кисти. Перелом и вывих костей запястья, пястных костей и фаланг пальцев. Симптоматика. Иммобилизация. Лечение.

Перелом — это вызванное механическим воздействием нарушение анатомической целостности кости, сопровождающееся повреждением окружающих тканей и нарушением функций поврежденного сегмента тела.

Различают закрытые и открытые переломы. При открытых переломах костные отломки через поврежденные мягкие ткани сообщаются с внешней средой. В зависимости от направления плоскости перелома по отношению к длинной оси кости различают поперечные, косые, вколоченные, винтообразные и оскольчатые переломы. В зависимости от локализации различают *диафизарные* переломы, когда повреждается

средняя часть трубчатой кости; *эпифизарные* (внутрисуставные), когда повреждается эпифиз кости; *метафизарные*, когда повреждается метафиз кости. При переломах происходит нарушение целостности кости по всему ее поперечнику. Трещина (неполный перелом) представляет собой нарушение целостности кости, которое не захватывает всей ее толщины. *Поперечные* переломы возникают при прямой травме. *Косые* переломы чаще возникают при сгибательном механизме травмы, винтообразные – при скручивании. В большинстве случаев переломы сопровождаются смещением отломков. Этому способствуют направление и степень выраженности травмирующей силы, а также рефлекторное сокращение мышц в ответ на травму.

При переломах положение является вынужденным, так как пострадавший с помощью здоровой конечности пытается уменьшить нагрузку на поврежденную конечность. Одним из важных клинических признаков переломов является нарушение функции опороспособности. При переломах боль усиливается при осевой нагрузке.

Переломы лопатки. Причинами перелома могут стать прямой удар значительной силы, падение на спину, локоть. Возможны переломы тела лопатки, плечевого и клювовидного отростков, суставного отдела и шейки.

Симптомы: кровоизлияние, отек, болезненность при пальпации в плечевом и локтевом суставах. При переломе шейки и суставного отдела лопатки наблюдается гемартроз плечевого сустава.

Переломы ключицы. Чаще возникают в области границы средней и наружной трети, то есть в месте наибольшего изгиба. В результате сокращения грудино-ключично-сосцевидной мышцы центральный отломок смещается кверху и кзади. Периферический отломок ключицы под воздействием массы конечности смещается книзу и кпереди.

Симптомы: боли в месте перелома, ограничение активных движений – особенно отведения и приподнимания руки из-

за болей. Пострадавший поддерживает руку за предплечье и приподнимает локоть к груди. В области перелома определяются деформация, припухлость, кровоизлияние, выступание костных отломков. Рука вместе с плечевым суставом ротирована кнутри, опущена вниз и смещена кпереди.

Вывих ключицы. Причиной вывиха акромиального конца ключицы является падение на локоть или прямое насилие. Полный вывих сопровождается разрывом акромиально-ключичной и клювовидно-ключичной связок.

Симптомы: характерным для полного вывиха является положительный симптом «клавиши»: при надавливании на акромиальный конец ключицы он легко становится на место; если же прекратить давление, то наружный конец ключицы поднимается вверх, как клавиша, и занимает прежнее положение. Активные движения в плечевом суставе ограничены.

Вывих плеча происходит в результате падения на вытянутую, поднятую и отведенную руку. При вывихах плеча головка чаще всего оказывается под клювовидным отростком и в подмышечной впадине.

Симптомы: резкие боли, нарушение функции, асимметрия плечевых суставов из-за характерной деформации поврежденного плеча — вместо округлых очертаний на поврежденном суставе обнаруживается западение на поверхности дельтовидной мышцы.

Переломы плечевой кости происходят в результате падения на локоть или прямого удара по наружной поверхности плечевого сустава. Встречаются относительно редко, преимущественно у людей пожилого возраста.

Симптомы: плечевой сустав увеличен в объеме за счет отека и кровоизлияния; активные движения в суставе ограничены или невозможны из-за болей.

Переломы хирургической шейки плеча. Переломы хирургической шейки без смещения отломков, как правило, являются вколоченными. Переломы со смещением отломков в зависимости от их положения делятся на приводящие (аддукционные) и отводящие (абдукционные). *Аддукционные*

переломы возникают при падении с упором на вытянутую приведенную руку. *Абдукционные переломы* возникают при падении с упором на вытянутую отведенную руку.

Симптомы: при переломах со значительным смещением наблюдаются припухлость и кровоизлияния в области плечевого сустава, изменена ось конечности. Активные движения невозможны, а пассивные резко болезненны. Иногда наблюдаются патологическая подвижность и крепитация костных отломков.

Переломы диафиза плечевой кости. Возникают при ударе по плечу или при падении на локоть.

Симптомы: нарушение функции; укорочение и деформация плечевой кости; кровоизлияния в области перелома; болезненность, патологическая подвижность, крепитация.

Переломы плечевой кости в дистальном отделе. Надмышцелковые переломы делятся на разгибательные, возникающие при падении на вытянутую руку, и сгибательные — при падении на локоть резко согнутой руки. К внутрисуставным переломам относятся чрезмышцелковые переломы, Т- и V-образные переломы мышцелков, перелом головки мышцелка плечевой кости.

Симптомы: деформация локтевого сустава и нижней трети плеча; рука согнута в локтевом суставе; движения в локтевом суставе болезненны. При внутрисуставных переломах определяются патологическая подвижность и крепитация.

Повреждения костей предплечья

Переломы локтевого отростка. Чаще всего причинами перелома являются удар о твердый предмет и резкое сокращение трехглавой мышцы плеча.

Симптомы: отек и деформация локтевого сустава, гемартроз. Невозможно активное разгибание в локтевом суставе, определяется западение между отломками.

Переломы диафиза костей предплечья. Диафизарные переломы костей предплечья возникают в результате прямой или непрямой травмы. Вследствие натяжения межкостной мембраны для этих переломов характерно сближение отломков лучевой и локтевой костей.

Симптомы: больной придает руке шадящее положение, фиксируя ее к туловищу здоровой рукой. При смещении отломков поврежденное предплечье короче здорового. При пальпации отмечаются болезненность, подвижность отломков; возможна крепитация. Функция резко нарушена.

Перелом лучевой кости в типичном месте. Перелом дистального метаэпифиза лучевой кости, или перелом в типичном месте, составляет 15–20% всех переломов. У пожилых женщин возникает в 2–3 раза чаще, чем у мужчин. Линия перелома проходит в поперечном или косопоперечном направлении на 2–3 сантиметра проксимальнее суставной поверхности. Перелом чаще всего возникает при падении на вытянутую руку, когда кисть находится в положении тыльного или ладонного сгибания.

Симптомы: штыкообразная деформация с выпиранием дистального конца лучевой кости кпереди; отек, локальная болезненность при пальпации. Активные движения в лучезапястном суставе невозможны, почти полностью нарушается функция пальцев. Сместившиеся отломки иногда травмируют срединный нерв, а также межкостные ветви срединного и лучевого нервов, что проявляется резкими болями, парестезиями или зонами анестезии, а в дальнейшем — «тугим отеком кисти», остеопорозом костей кисти.

Повреждения костей кисти

Переломы ладьевидной кости. Среди переломов костей запястья встречаются наиболее часто. Возникают при падении на вытянутую разогнутую кисть, а также при прямом ударе по ладони. Ладьевидная кость ломается, как правило, в месте наибольшего ее сужения.

Симптомы: отек и сглаженность контуров «анатомической табакерки»; локальная болезненность при пальпации и нагрузке по оси 1-го пальца; ограничение движений в лучезапястном суставе.

Вывих костей запястья. Наиболее часто встречается перилунарный (дорсальный) вывих, который возникает при падении с прямой (вытянутой) рукой на ладонную поверхность

кисти, находящейся в положении тыльного сгибания. При этом полулунная кость остается на своем месте по отношению к лучевой кости, тогда как другие кости запястья вместе с кистью смещаются к тыльной поверхности и вверх.

Симптомы: боли, припухлость в лучезапястном суставе; штыкообразная деформация сустава и полусогнутое положение пальцев; ограничение функции сустава.

Переломы пястных костей. Чаще всего встречается перелом основания первой пястной кости вследствие прямого удара или падения на выпрямленный 1-й палец.

Симптомы: боль, отек, деформация, нарушение функции, патологическая подвижность и крепитация.

Переломы фаланг пальцев. Чаще всего повреждается ногтевая, затем проксимальная и средняя фаланги.

Тема 1.3. Переломы костей нижних конечностей

Общая характеристика и эпидемиология. Принципы лечения.

Переломы бедра. Переломы диафиза бедренной кости. Переломы бедренной кости в области тазобедренного сустава. Эпидемиология. Этиопатогенез. Клиническая картина. Методы лечения: консервативные и оперативные.

Повреждения в коленном суставе. Общая характеристика повреждений. Эпидемиология. Повреждения менисков, боковых и крестообразных связок. Этиопатогенез. Симптоматика. Лечение консервативное и оперативное. Перелом подколенника. Симптомы. Лечение. Внутрисуставные переломы менисков бедра и большеберцовой кости. Этиопатогенез. Симптоматика. Лечение консервативное и оперативное.

Повреждения голени. Изолированные повреждения диафиза мало- и большеберцовой костей. Диафизарный перелом обеих костей голени. Эпидемиология. Симптоматика. Лечение консервативное и оперативное.

Повреждения голеностопного сустава. Повреждения связок голеностопного сустава. Переломы лодыжек. Эпидемиология. Симптоматика. Лечение консервативное и оперативное.

Переломы костей стопы. Перелом пяточной кости. Перелом костей переднего отдела предплюсны. Переломы плюсневых кос-

тей и фаланг пальцев. Эпидемиология. Симптоматика. Лечение консервативное и оперативное.

Переломы бедренной кости

Переломы в проксимальном отделе. Чаще наблюдаются у лиц пожилого возраста и обычно наступают при нагрузке (чаще при падении) на область большого вертела.

Симптомы: боли в области тазобедренного сустава, усиливающиеся при попытке изменить положение ноги. Нога ротирована кнаружи, латеральный край стопы почти касается плоскости постели. Определяется относительное укорочение конечности.

Перелом диафиза бедренной кости. Является тяжелой травмой, которая нередко сопровождается шоком, значительной кровопотерей в области перелома. Причинами перелома бедра могут быть прямой сильный удар тяжелым предметом или движущимся транспортом, падение с высоты. Соответственно уровню перелома различают перелом бедра в верхней, средней и нижней трети.

Симптомы: боли на уровне перелома, невозможность пользоваться конечностью; при смещении отломков – укорочение бедра по сравнению со здоровой конечностью на 8–10 сантиметров. Мягкие ткани на уровне перелома напряжены из-за большого кровоизлияния. Понижен тонус мышц, выражена патологическая подвижность.

Повреждения коленного сустава

Разрывы менисков. Составляют 60–85% всех закрытых повреждений коленного сустава. Медиальный мениск повреждается в 3–4 раза чаще латерального. Нарушения анатомической целостности менисков, как правило, связаны с различными форсированными ротационными движениями в коленном суставе. Различают продольные, поперечные разрывы менисков и разнообразные их сочетания. Нередко разрывы менисков сочетаются с повреждениями боковых и крестообразных связок, переломами костей, участвующих в образовании коленного сустава.

Симптомы: сильные боли и нарушения функции коленного сустава (сустав увеличен в объеме, контуры сглажены). Конечность несколько согнута, активно не разгибается, пассивное разгибание крайне болезненно; при ущемлении мениска разгибание невозможно. В периоды между ущемлениями мениска больные жалуются на боли в коленном суставе, усиливающиеся при ходьбе по лестнице (симптом «лестницы»), чувство страха и неуверенности при ходьбе, ощущение в суставе постороннего, мешающего предмета (симптом «зацепки»).

Разрыв связок. Причинами повреждений связок коленного сустава являются одновременное сгибание, отведение и ротация голени кнаружи; сгибание, отведение и ротация кнутри; переразгибание в коленном суставе; прямой удар по суставу.

Симптомы: разлитая болезненность, ограничение подвижности, рефлекторное напряжение мышц, выпот в полость сустава, отечность околосуставных тканей, гемартроз. Полный разрыв боковой связки приводит к нестабильности в коленном суставе во фронтальной плоскости: наблюдается избыточное боковое отклонение голени в сторону, противоположную поврежденной связке. Повреждение крестообразных связок приводит к переднезадней нестабильности сустава. Основным является симптом «выдвижного ящика». Если под действием руки врача голень по отношению к бедру смещается кзади, это указывает на разрыв задней крестообразной связки – симптом «заднего выдвижного ящика». При частичных разрывах крестообразных связок указанные симптомы могут отсутствовать или слабо выражены.

Перелом надколенника. Происходит в результате падения на колено, удара по надколеннику, чрезмерного напряжения четырехглавой мышцы. Может быть поперечный, продольный или оскольчатый. Перелом надколенника часто сочетается с повреждениями связок.

Симптомы: гемартроз, невозможность поднять выпрямленную ногу (особенно при сопротивлении). Пальпаторно можно определить расхождение сломанных фрагментов надколенника.

Внутрисуставные переломы мыщелков бедра и большеберцовой кости. Возникают в результате удара твердым предметом по боковой поверхности сустава, падения на согнутый коленный сустав или с высоты на выпрямленные ноги. Переломы могут быть как без смещения, так и со смещением отломков.

Симптомы: локальные боли, отклонение голени (при переломе наружного мыщелка – кнаружи, при переломе внутреннего мыщелка – кнутри).

Переломы костей голени

Переломы диафиза костей голени. Причинами этих переломов являются падение груза на ногу; удар или прижатие голени к твердому предмету движущимся транспортом.

Симптомы: боль, искривление оси голени под углом. При косых и винтообразных переломах острый конец отломка виден и прощупывается под кожей; определяются подвижность и крепитация отломков. При переломах без смещения наблюдаются припухлость, невозможность опоры на конечность, болезненность.

Переломы лодыжек. Составляют до 60% всех переломов костей голени. Причиной этих переломов, как правило, является непрямая травма при подворачивании стопы с одновременной внезапной нагрузкой по оси конечности (чаще собственным весом тела пострадавшего). Прямая травма (при спортивных играх, ударе движущимся транспортом) встречается реже.

Симптомы: при пронационном переломе возникает значительное увеличение окружности голеностопного сустава. Стопа принимает характерное положение пронации с отклонением кнаружи от оси голени. При пальпации определяется болезненность в области медиальной лодыжки.

При двухлодыжечных супинационных переломах наблюдается припухлость голеностопного сустава, отмечается болезненность при надавливании на медиальную и латеральную лодыжки.

Переломы костей стопы

Переломы пяточной кости. Возникают при падении с высоты на область пяток. Наиболее частыми и тяжелыми являются компрессионные переломы; при этом пяточная кость, сдавленная между таранной костью и травмирующим агентом, раскалывается на несколько отломков. Кроме компрессионных переломов, возможны краевые и изолированные переломы отдельных образований пяточной кости.

Симптомы: гематома, отек подлодыжечной области. Из-за болей пострадавшие не могут ходить, напряжена икроножная мышца.

Переломы костей переднего отдела предплюсны. Переломы ладьевидной, кубовидной и клиновидной костей встречаются чаще всего при падении тяжелого предмета на тыльную поверхность стопы. Переломы переднего отдела предплюсны заметно нарушают прочность продольного свода стопы.

Симптомы: отек, боль (особенно при ротационных и боковых движениях стопы). Пострадавшие могут ходить, наступая только на пятку.

Переломы плюсневых костей и фаланг пальцев. Нередко наблюдаются множественные и открытые повреждения при прямой травме.

Симптомы: локальная боль, усиливающаяся при осевой нагрузке и потягивании за поврежденный палец; патологическая подвижность, крепитация.

Тема 1.4. Неосложненные переломы позвоночника

Компрессионные переломы тел позвонков. Эпидемиология. Этиопатогенез. Симптоматика. Вывихи позвонков. Репозиция, функциональный метод лечения, оперативные методы лечения. Переломы остистых отростков позвонков и повреждение под- и межостистых связок. Симптоматика. Лечение.

Повреждения позвоночника, которые не сопровождаются повреждениями спинного мозга и его корешков, называются

неосложненными. В зависимости от анатомической локализации различают переломы тел позвонков, дужек, суставных, остистых и поперечных отростков.

Вывихи и переломы тел позвонков. Причинами этих повреждений являются падение с высоты; травма при автомобильной аварии; некоординированное падение на твердую поверхность в результате подскользывания; прямой удар в область позвоночника. Чаще повреждаются позвонки в зоне перехода одной физиологической кривизны в другую, т. е. нижние шейные и верхние грудные, нижние грудные и верхние поясничные.

Вывих, как правило, возникает в шейном отделе; в грудном и поясничном отделах преобладают переломы. Степень компрессии (клиновидность) позвонка может быть легкой, умеренной и резкой.

Симптомы: при переломе шейных позвонков больные жалуются на боли при любых движениях шеи. Пальпация остистых отростков и динамическая нагрузка по оси вызывают болезненность на уровне перелома. Иногда наблюдаются корешковые расстройства в виде гиперестезии.

При компрессионных переломах грудных и поясничных позвонков движения туловища болезненны и ограничены: больные с трудом поворачиваются на живот и из положения лежа поднимают ноги. Мышцы спины напряжены; на уровне перелома выявляется выступание кзади остистого отростка поврежденного позвонка. Возможны корешковые расстройства: гипер- или гипостезия сегментов, расположенных ниже поврежденного позвонка.

Перелом остистых отростков позвонков. Причинами перелома являются прямой удар по области отростков или переизгибание и резкое сгибание позвоночника.

Симптомы: локальная боль в области сломанного отростка, усиливающаяся при сгибании и разгибании позвоночника; припухлость, при пальпации — подвижность отломков.

Тема 1.5. Переломы костей таза

Виды повреждений костей таза. Эпидемиология. Симптоматика. Иммобилизация. Общие принципы лечения. Перелом тазового кольца без нарушения непрерывности тазового кольца. Этиопатогенез. Симптоматика. Лечение консервативное и оперативное. Повреждения с одновременным нарушением непрерывности переднего и заднего полуколец (перелом Мальгения). Этиопатогенез. Симптоматика. Лечение консервативное и оперативное. Перелом вертлужной впадины. Этиопатогенез. Симптоматика. Лечение консервативное и оперативное.

Причинами этих повреждений могут стать падение с высоты, сдавление таза при автомобильных авариях или обвалах. Переломы костей таза в 30% случаев сопровождаются травматическим шоком. Переломы костей таза со значительным смещением отломков иногда сопровождаются повреждением внутренних органов: мочевого пузыря, уретры и прямой кишки.

В зависимости от участия в переломе тазового кольца и вертлужной впадины повреждения костей таза делят на следующие группы.

1. Краевые переломы. Это повреждения тазовых костей, не участвующих в образовании тазового кольца: переломы остей, седалищных бугров, копчика, поперечный перелом крестца ниже крестцово-подвздошного сочленения, перелом подвздошной кости.

2. Переломы без нарушения непрерывности тазового кольца. Прочность тазового кольца снижается, но опорность сохраняется, так как обе половины таза оказываются связанными с крестцом — непосредственно или через другую половину. К таким повреждениям относят: 1) одно- или двусторонний перелом одной ветви лобковой кости; 2) одно- или двусторонний перелом седалищных костей; 3) перелом одной из ветвей лобковой кости с одной стороны и седалищной кости — с другой.

3. Повреждения с нарушением непрерывности тазового кольца. Каждая половина таза оказывается связанной с крес-

тцом только с одной стороны; резко нарушается опорность таза. К таким повреждениям относятся: 1) вертикальный перелом крестца; 2) разрыв крестцово-подвздошного сочленения; 3) вертикальный перелом подвздошной кости; 4) перелом двух ветвей лобковой кости с одной или с обеих сторон; 5) перелом лобковой или седалищных костей с одной или с обеих сторон (перелом типа «бабочки»); 6) разрыв симфиза.

4. Повреждения с одновременным нарушением переднего и заднего полуколец (типа Мальгенья). При этих повреждениях полностью утрачивается связь одной половины таза с крестцом. Опорность таза отсутствует. Половина таза, не связанная с крестцом, под действием мышц спины и живота смещается вверх. Различают: 1) двусторонний перелом типа Мальгенья, когда переднее и заднее полукольца повреждаются с обеих сторон; 2) односторонний, или вертикальный, перелом типа Мальгенья – перелом переднего и заднего полуколец с одной стороны; 3) косой, или диагональный, перелом типа Мальгенья, когда переднее полукольцо ломается с одной стороны, а заднее – с другой; 4) сочетание разрыва симфиза с переломом заднего полукольца; или сочетание разрыва крестцово-подвздошного сочленения с переломом заднего полукольца; или сочетание разрыва крестцово-подвздошного сочленения с переломом переднего полукольца.

5. Переломы вертлужной впадины. К ним относятся:

- 1) перелом края вертлужной впадины;
- 2) перелом дна вертлужной впадины, который может сопровождаться центральным вывихом бедра – смещением его головки внутрь в сторону полости таза.

Краевые переломы. Возникают в результате прямой травмы или при непродолжительном сдавлении таза. Переломы передневерхней ости могут быть отрывными при резком напряжении мышц (во время бега, игры в футбол). Переломы крестца и копчика часто возникают при падении на ягодицы. При краевых переломах шока обычно не наблюдается.

Симптомы: боли, припухлость, патологическая подвижность в области перелома. При переломе в области крестца

отмечаются болезненность во время дефекации, усиление боли при попытке сесть.

Переломы без нарушения непрерывности тазового кольца. *Симптомы:* боли в области лобка (при переломе лобковых костей), усиливающиеся при попытке движения ногой. Часто больной не может оторвать от опоры прямую ногу (симптом «прилипшей пятки») и удержать ее в приподнятом положении.

Переломы с нарушением непрерывности тазового кольца. Это тяжелые переломы, часто сопровождающиеся шоком и повреждением тазовых органов. Как правило, возникают при сдавлении таза или падении со значительной высоты. Разрыв симфиза может быть также результатом родовой травмы.

Симптомы: боли в тазовой области и промежности, усиливающиеся при движении ногами; вынужденное «положение лягушки». Симптом «прилипшей пятки» резко положителен.

Переломы с нарушением переднего и заднего полукольца (типа Мальгенья). *Симптомы:* сильные боли, нарушение функции нижних конечностей, кровоподтеки в области мошонки, промежности и паховых связок.

Переломы вертлужной впадины. *Симптомы:* боль преимущественно в области тазобедренного сустава, нарушение его функции. Боль усиливается при осевой нагрузке на бедро и при поколачивании по большому вертелу.

Тема 1.6. Закрытые и открытые повреждения грудной клетки

Закрытые повреждения груди. Ушибы и переломы ребер. Эпидемиология. Симптоматика. Лечение.

Изолированный перелом грудины. Симптоматика. Лечение.

Проникающие повреждения грудной клетки. Пневмоторакс и гемоторакс. Симптоматика. Лечение.

Повреждения грудной клетки принято делить на два вида:

1) закрытые травмы грудной клетки без повреждения и с пов-

реждением внутренних органов; 2) ранения, проникающие и не проникающие в грудную полость.

Закрытые повреждения грудной клетки разнообразны по характеру и тяжести повреждений. К ним относятся ушиб, сдавление грудной клетки, перелом ребер и грудины.

При **ушибах грудной клетки** в месте повреждения могут возникать кровоизлияния в подкожную клетчатку и межреберные мышцы, что проявляется местной припухлостью и сопровождается болевыми ощущениями. Боль усиливается при ощупывании места кровоизлияния, а также во время вдоха и выдоха. Болевые ощущения примерно в течение недели постепенно уменьшаются, а затем бесследно проходят.

Сдавление грудной клетки — более тяжелый вид травмы, возникающий при воздействии на грудную клетку двух встречных сил (сжатие между двумя твердыми телами). В момент сдавления грудной клетки происходит сжатие воздуха, находящегося в легком, что часто приводит к разрыву легочной ткани, кровеносных сосудов и бронхов. Повышается давление в венах шеи и головы, мелкие сосуды разрываются и появляются точечные кровоизлияния на слизистых оболочках гортани, в конъюнктиве, коже лица и на верхней части туловища.

Клинически сдавление грудной клетки проявляется одышкой, учащением пульса, синюшным окрашиванием кожи лица и шеи с наличием точечных кровоизлияний на коже головы, шеи, верхних отделов грудной клетки.

Различают неосложненные и осложненные **переломы ребер**. При неосложненных переломах ребер плевра и легкое не повреждаются. При осложненных переломах ребер происходит повреждение межреберных сосудов, плевры и ткани легкого.

При **неосложненных переломах ребер** в отличие от ушиба груди болевой синдром резко выражен при движениях грудной клетки на вдохе, выдохе, а также при кашле и чихании; отмечается отставание поврежденной половины грудной клетки при дыхании. При множественных переломах ребер дыхание поверхностное, до 20–22 в минуту.

Изолированные переломы грудины возникают, как правило, вследствие прямого удара или давления на грудину в переднезаднем направлении. Перелом грудины сопровождается резкой болью, усиливающейся при вдохе и пальпации, затруднением дыхания.

Осложненные переломы ребер возможны при более тяжелых травмах, когда отломок ребра, смещаясь кнутри, повреждает межреберные сосуды, плевру, ткань легкого. В норме в плевральной полости давление ниже атмосферного. Это способствует нормальному кровообращению: облегчает приток крови к сердцу, а также расправлению ткани легкого даже при поверхностном дыхании.

Признаком осложненных переломов является вынужденное положение больного: он старается сесть и уменьшить экскурсию поврежденной половины грудной клетки. Отмечается чувство нехватки воздуха. Кожные покровы бледные, слизистые оболочки синюшны. Число дыханий превышает 22–24 в минуту, дыхание поверхностное. Имеет место кровохарканье – примесь крови в мокроте от прожилок до сплошного кровянистого сгустка. Пульс достигает 100–110 ударов в минуту. Подкожная эмфизема свидетельствует о наличии закрытого пневмоторакса.

Пневмоторакс – патологическое состояние, при котором воздух скапливается между внутренним и наружным листками плевры. Пневмотораксы подразделяют на закрытый, открытый и клапанный.

Закрытый пневмоторакс чаще наблюдается при осложненных переломах ребер. Под воздействием внешней силы сломанное ребро может повредить ткань легкого, из которого воздух попадает в плевральную полость и сдавливает легкое. Изолированный закрытый пневмоторакс встречается редко. Как правило, имеет место пневмогемоторакс, при котором в плевральной полости кроме воздуха скапливается кровь. Источником кровотечения являются межреберные сосуды и кровеносные сосуды ткани легкого.

Пострадавший жалуется на боли в поврежденной половине грудной клетки, усиливающиеся даже при поверхностном дыхании, чувство нехватки воздуха.

При пневмогемотораксе присоединяются жалобы на головокружение, слабость, появление «мушек», «сеточки», пелены перед глазами. Положение вынужденное — полусидячее с ограничением объема движений грудной клетки. Кожные покровы бледные, «холодный» пот, то есть потливость кожи при нормальной температуре тела. Слизистые оболочки губ синюшны. В покое число дыханий 24 и более в минуту, пульс 100—120 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения.

Открытый пневмоторакс характеризуется таким патологическим состоянием, когда плевральная полость имеет постоянное сообщение с атмосферой. При открытом пневмотораксе в момент вдоха поврежденное легкое спадается и отработанный воздух перекачивается в здоровое легкое. Во время выдоха часть воздуха из здорового легкого попадает в поврежденное, при этом развиваются колебательные движения средостения, что приводит к кардиопульмональному шоку и усугубляет состояние пострадавших.

Из общих симптомов следует отметить выраженную дыхательную недостаточность. Кожные покровы становятся бледными, а затем приобретают синюшность (акроцианоз). Число дыханий достигает 26 и более в минуту, дыхание поверхностное, характерно кровохарканье. Пульс 120—140 уд./мин, слабого наполнения. Артериальное давление имеет тенденцию к снижению.

Выделяют местные признаки открытого пневмоторакса: в области раны слышны хлюпающие, чмокающие звуки, возникающие при вдохе и выдохе. На выдохе из раны усиливается кровотечение, кровь пенистая. В окружности краев раны определяется подкожная эмфизема.

Под **клапанным пневмотораксом** подразумевается прогрессирующее накопление воздуха в плевре вследствие образования клапана из поврежденной ткани легкого, который

закрывает разорванный бронх при выдохе. Поступающий в плевральную полость атмосферный воздух с каждым вдохом повышает внутриплевральное давление, все более поджимает ткань легкого, а затем смещает средостение в здоровую сторону. Вследствие повышения внутриплеврального давления при клапанном пневмотораксе резко нарушается деятельность сердца: развивается застой в малом круге кровообращения, резко нарушается насыщение крови кислородом.

Состояние пострадавших при клапанном пневмотораксе всегда тяжелое. Резкая инспираторная одышка: число дыханий более 26 в минуту, вдох резко замедлен в результате развивающегося удушья, пострадавшие испытывают «боязнь последующего вдоха». Кожные покровы вначале бледные, но скоро становятся синюшными. Резко набухают вены шеи, быстро распространяется подкожная эмфизема на шею, лицо, туловище, конечности. Лицо становится лунообразным, при разговоре заметна гнусавость.

Отмечается резкое нарушение функции кровообращения. Пульс достигает 120–140 уд./мин, артериальное давление снижается до критических цифр. Над раной в проекции груди прослушиваются звуки вхождения воздуха в плевральную полость только на вдохе. Отличительной особенностью клапанного пневмоторакса является прогрессирующее ухудшение состояния пострадавшего с каждым последующим вдохом.

Тема 1.7. Челюстно-лицевые травмы

Характеристики повреждений челюстей, языка, носа, глаз и органов слуха. Эпидемиология. Этиопатогенез. Симптоматика. Методы лечения.

Ушибы глаз обычно возникают при ударах по ним тупыми предметами. Обычно они сопровождаются кровоизлиянием под кожу век или в ткани переднего отдела глазного яблока – под конъюнктиву, в переднюю камеру глаз. При более тяжелых ушибах происходит кровоизлияние в задние отделы глаза (в сетчатку, сосудистую оболочку), сопровождающееся

резким понижением остроты зрения. Тяжелые повреждения чреваты отслойкой сетчатки, разрывом сосудистой оболочки и другими осложнениями.

Повреждения носа. Тупые травмы в области лица часто ведут к закрытым повреждениям носа и придаточных пазух. Основные симптомы при травмах носа: деформация лица, боль, припухлость и кровоизлияния в области повреждения; кровотечение от едва заметного до размеров, угрожающих жизни пострадавшего; затрудненное носовое дыхание. В исходе травм носа и придаточных пазух возникает обезображивание лица, искривление носовой перегородки, нарушение носового дыхания, обоняния, речи, облитерация носовых ходов и придаточных пазух.

В мирное время переломы **челюстей** составляют 2% от всех переломов скелета, причем около 3/4 приходится на долю нижней челюсти.

Переломы нижней челюсти. Типичными признаками перелома являются болезненность в месте перелома и при попытке двигать челюстью, смещение отломков с нарушением прикуса, нарушение ровности контуров кости и подвижность отломков при ощупывании.

Переломы верхней челюсти возникают при действии тупым предметом с широкой ударяющей поверхностью в направлении спереди. Степень разрушения костей может быть различной — от трещин и поднадкостничных переломов до раздробления или отрыва значительной части верхней челюсти.

Тема 1.8. Повреждения мягких тканей

Раны и их классификация, симптоматика. Осложнения ран. Принципы лечения: консервативное и хирургическое. Закрытые повреждения мягких тканей: ушибы, растяжения, надрывы мышц, капсульно-связочного аппарата, сухожилий. Эпидемиология этих повреждений. Клиническая картина и течение патологического процесса. Методы лечения. Синдром длительного раздавливания (травматический токсикоз). Этиопатогенез. Лечение.

К закрытым повреждениям мягких тканей относятся ушиб, растяжение и разрыв, сотрясение, сдавление.

Ушиб – закрытое повреждение мягких тканей или органов без видимого нарушения их анатомической целостности. На кожных покровах ушиб проявляется кровоподтеком. Кровоподтеки возникают от сдавления или удара тупыми предметами вследствие разрывов кровеносных сосудов в коже и подлежащих мягких тканях. Излившаяся из поврежденного сосуда кровь пропитывает окружающие ткани и, просвечивая через кожу, представляется в виде кровоподтеков. Ограниченное скопление крови в тканях с образованием полости, содержащей жидкую или свернувшуюся кровь, называется гематомой. В процессе заживления кровоподтек меняет свою окраску.

Разрыв – закрытая травма органа или ткани с нарушением целостности соответствующего анатомического образования, вызванная чрезмерным его растяжением, при сдавлении, ударе или связанная с развитием в нем патологического процесса. Разрыв может возникнуть в мышцах, связках, фасциях. Повреждение тканей с неполным разрывом их при сохранении анатомической целостности называется растяжением. К такой травме приводит растягивание тканей в противоположных направлениях двумя силами или одной в одном направлении при фиксированном теле или органе. Наиболее часто растяжение связок или сухожилий происходит при поднятии тяжести, беге, чрезмерном сгибании и разгибании и т. п. Исходом разрыва и растяжения является образование рубца на месте дефекта тканей.

Сотрясение – закрытое механическое повреждение тканей и органов, характеризующееся нарушением их функций без явно выраженных морфологических изменений. Чаще встречается сотрясение головного, спинного мозга и грудной клетки. Оно может быть результатом падения, толчка, удара, взрыва, работы в условиях вибрации. Функциональные расстройства при таком виде сотрясения могут быть существен-

ными, но морфологические изменения в клетках возникают на молекулярном уровне.

Сдавление — повреждение органов или тканей, возникающее в результате сжатия между двумя твердыми предметами. При длительной компрессии нарушается кровоснабжение, прежде всего на микроциркуляторном уровне. Образуются некрозы кожи, подкожной клетчатки и мышц. Примером такого сдавления могут быть пролежни в области крестца, на пятках вследствие длительного неподвижного положения тела.

К открытым повреждениям кожи и слизистых оболочек относятся ссадина и рана. Ссадина — это поверхностное механическое повреждение кожи, распространяющееся не глубже сосочкового слоя. Дно ссадины вначале влажное, блестящее, расположено ниже уровня окружающей кожи. Через несколько часов оно подсыхает и постепенно начинает покрываться корочкой. К концу первых суток корочка достигает уровня окружающей кожи, затем поднимается над ней. С 4—5 дня по границам ссадины начинается эпителизация, а края корочки приподнимаются. К 7—9 дню эпителизация заканчивается, и корочка отпадает, обнажая розовую поверхность.

Рана — нарушение целостности кожи или слизистых оболочек на всю их толщину (часто и глубжележащих тканей), вызванное механическим воздействием. Элементами каждой раны являются раневая полость, или зона раневого дефекта, а также стенки раны, которые подразделяются на зоны в зависимости от характера повреждения. Раневая полость — пространство, ограниченное стенками и дном раны. Основные местные признаки раны — боль, кровотечение и зияние. Выраженность указанных признаков определяется характером ранения, объемом поврежденных тканей, особенностями иннервации и кровоснабжения зоны раневого канала, возможностью ранения жизненно важных органов.

Раневой процесс — совокупность местных и общих биологических реакций тканей и систем, организма, направленных на ограничение и отторжение некротизированных масс, борьбу с инфекцией и на восстановление и замещение пов-

режденных структур. В течении раневого процесса выделяют три фазы: воспаления, регенерации и образования грануляционной ткани, реорганизации рубца и эпителизации.

I фаза раневого процесса (фаза воспаления) характеризуется реакцией на повреждения тканей. В ране развивается экссудативное воспаление, сопровождающееся распадом и утилизацией некротизированных тканей, формированием демаркационной зоны между живыми и погибшими тканями. Последние могут быть насыщены микробной флорой, которая также способствует воспалительной реакции и очищению раны от омертвевших тканей. Внешний вид раны определяется признаками воспаления: гиперемией и отеком кожи в окружности раны, инфильтрацией ее стенок, болезненностью при пальпации зоны раны. На стенках раны обнаруживаются участки некротизированных тканей, плотные фибриновые наложения. В раневой полости содержится раневой экссудат или гной.

II фаза раневого процесса (фаза регенерации, образования и созревания грануляционной ткани) начинается на 3–4 сутки после ранения и характеризуется развитием грануляционной ткани, постепенно заполняющей раневой дефект. Явления воспаления постепенно уменьшаются по мере очищения раны. Грануляционная ткань выполняет в ране следующие функции:

- завершает процессы отторжения мертвых тканей, их секвестрации и расплавления;
- выступает в роли временной покровной ткани, препятствуя проникновению микробов и их токсинов в ткани и защищая глубже лежащие структуры от неблагоприятного влияния внешней среды;
- является основной тканью, заполняющей раневой дефект.

Уменьшаются гиперемия и воспалительный отек в окружности раны, а также количество гнойного отделяемого. Поверхность раны постепенно очищается от некротических масс. Фибриновый налет исчезает и легко отделяется от раневой поверхности, которая заполняется сочными, легко кровоточащими розово-красными грануляциями.

III фаза раневого процесса (фаза реорганизации рубца и эпителизации) характеризуется созреванием грануляционной ткани, которое выражается постепенным уменьшением количества капилляров и увеличением числа коллагеновых волокон в ней. Параллельно с формированием этих волокон происходит процесс частичного их разрушения, в результате чего достигается более тонкая регуляция формирования рубца. Формирующийся рубец эпителизируется. Эпителизация – образование эпителия в месте повреждения кожи или слизистой оболочки, приводящее к восполнению дефекта. Данная фаза характеризуется уменьшением размеров раны, отсутствием отделяемого с раневой поверхности. Эпителий нарастает на поверхность грануляций и закрывает всю раневую поверхность.

Принято выделять **три вида заживления раны**: заживление первичным натяжением, вторичным натяжением и под струпом.

Заживление первичным натяжением происходит при небольшом объеме повреждений ткани, полном сопоставлении краев раны, хорошем состоянии трофики тканей, относительной стерильности раны. При этом края раны как бы слипаются, чему способствует выпадение тонкой фибринозной пленки. Через 6–10 суток формируется узкий линейный рубец.

Заживление вторичным натяжением характеризуется наличием неблагоприятных условий, обусловленных значительными размерами раны, сложной конфигурацией раневого канала, наличием слепых затеков и плохо дренируемых карманов, присутствием в ране сгустка крови, экссудата, зон некроза, плохого кровоснабжения. Все это сопровождается выраженной воспалительной реакцией, особенно в случаях раневой инфекции, и процесс заживления затягивается от 10–15 суток до нескольких месяцев с формированием обширного рубца.

Заживление под струпом выделяют как промежуточный вариант заживления раны, которое по своей сути близко к заживлению первичным натяжением. При небольшом дефекте и отсутствии соприкосновения краев раны на ее поверхности образуется струп – корочка из свернувшегося и подсохше-

го секрета, фибрина, крови. При отсутствии значительного микробного загрязнения струп защищает поверхность раны от последующего проникновения микробов, повторной травматизации и воздействия факторов окружающей среды. После того как раневой дефект покроеся тонким слоем эпителия, струп отпадает. Длительность заживления под струпом определяется размерами дефекта, а также скоростью эпителизации и составляет в среднем 8–12 суток.

Среди разнообразных закрытых повреждений особое место занимает **синдром длительного раздавливания** (СДР, травматический токсикоз, краш-синдром). Он возникает в результате длительного сдавления конечностей при обвалах, землетрясениях и отличается тяжелым клиническим течением и высокой летальностью.

В патогенезе СДР наибольшее значение имеют три фактора: 1) сильное болевое раздражение, вызывающее грубые изменения в ЦНС; 2) травматическая токсемия, обусловленная всасыванием продуктов распада из поврежденных тканей, особенно мышц; 3) плазмопотеря, возникающая в результате массивного отека поврежденных конечностей.

В момент травмы отмечаются интенсивные боли в сдавленном участке тела, речевое и двигательное возбуждение. После высвобождения возможны неадекватные реакции на окружающее, озноб, учащается пульс, снижается артериальное давление вплоть до коллапса и летального исхода.

Объективные признаки болезни проявляются не сразу после декомпрессии, а через несколько часов. Местные проявления характеризуются резкой бледностью кожных покровов с наличием синюшных пятен и меток вдавлений. Через 30–40 минут поврежденная конечность начинает отекает и увеличивается в объеме. В результате отека на коже появляются пузыри, наполненные серозной или геморрагической жидкостью. Между пузырями на коже могут быть кровоизлияния. При пальпации мягкие ткани имеют деревянистую плотность за счет разбухших мышц. Происходит сдавление нервных стволов и чувствительность в зоне повреждения утрачивается. Дви-

жения в суставах невозможны. Пульс на сосудах поврежденной конечности, как правило, не определяется. Выявляются выраженные изменения в крови: сгущение крови, увеличение содержания гемоглобина и эритроцитов. Уменьшается объем выделяемой мочи, которая приобретает темно-бурую окраску вследствие наличия большого количества эритроцитов и белка. В результате закупорки почечных канальцев миоглобином (белком из раздавленных мышц) и спазма сосудов почек в крови накапливаются токсические продукты, что и обуславливает тяжесть общего состояния пострадавшего.

В клинической картине СДР выделяют три периода: ранний (2–3 дня после травмы), промежуточный (3–12 дней) и поздний (от 12 дней до двух месяцев). В ранний период происходит нарастание отека и гемодинамических расстройств, в промежуточный период развивается почечная недостаточность. Поздний период – постепенное выздоровление.

Тема 1.9. Ожоги и отморожения

Ожоги, их степени и область поражения. Эпидемиология. Этиопатогенез. Ожоговый шок. Ожоговая болезнь, её стадии. Клиническая картина и течение. Методы лечения: консервативные и оперативные. Отморожения, степени, клиника. Современные методы лечения.

Ожогом называется повреждение тканей, вызванное действием высокой температуры, химических веществ, излучений и электрического тока. 90–95% ожогов являются термическими; при этом в 75% случаев их причиной становятся бытовые травмы, а в 25–30% – производственные. Для образования ожога имеет значение не только температура травмирующего фактора, но и длительность его воздействия.

Под влиянием ожогов в организме пострадавшего происходят разнообразные изменения, выраженность которых определяют следующие факторы.

1. Глубина поражения. Для ее характеристики применяется четырехстепенная классификация ожогов.

I степень – гиперемия и отек пораженного участка, чувство жжения. При этом гибели клеток не наблюдается.

II степень – небольшие, ненапряженные пузыри со светлым содержимым (плазма крови). Вокруг пузырей – участки гиперемии. Чувство жжения.

IIIА степень – обширные, напряженные пузыри с желеобразным содержимым. На месте разрушенного пузыря – влажная розово-белесая поверхность.

IIIБ степень – обширные пузыри с геморрагическим содержимым. На месте разрушенных пузырей – плотный, сухой струп темно-серого цвета.

IV степень – ожоговый струп плотный, коричневого или черного цвета.

Ожоги I, II и IIIА степеней являются поверхностными, так как поражаются лишь поверхностные слои эпидермиса. Более глубокие поражения кожи наблюдаются при ожогах IIIБ и IV степеней.

При ожогах IIIА степени происходит частичное поражение росткового и базального слоев кожи; возможна самостоятельная эпителизация. При ожогах IIIБ степени отмечается гибель всех слоев кожи – эпидермиса и дермы.

2. Площадь поражения. Обычно выражается в процентах от общей поверхности тела и определяется разными способами.

Правило ладони: площадь ладони человека составляет 1% поверхности тела. Площадь ожога определяется сравнением размера ладони пострадавшего с размером ожоговой раны.

Правило девятки: площадь головы и шеи, каждой верхней конечности равна 9% от общей поверхности тела; передней, задней поверхностей туловища, каждой нижней конечности – 2 раза по 9%, или 18%; промежности – 1%. Таким образом, легко определить площадь ожога.

3. Возраст пострадавшего. У детей и стариков кожа более тонкая, поэтому аналогичные ожоги вызывают у них глубокие поражения. Кроме того, в силу физиологических особенностей ожоги у них протекают тяжелее.

4. Состояние здоровья пострадавшего, перенесенные болезни. При поверхностных ожогах, занимающих до 10–12% поверхности тела, и при глубоких ожогах, занимающих до 3–4% тела, ожог протекает как местная реакция. При обширных и глубоких поражениях наблюдаются нарушения деятельности различных органов и систем, совокупность которых рассматривают как ожоговую болезнь.

Периоды ожоговой болезни. Различают четыре периода ожоговой болезни: 1) ожоговый шок; 2) острую ожоговую токсемию; 3) острую септикоксемию; 4) период реконвалесценции.

Ожоговый шок возникает при наличии глубоких ожогов на площади более 15–20% поверхности тела. Длительность шока составляет 24–72 часа. У пострадавшего наблюдаются бледность кожных покровов, цианоз, снижение температуры, тахикардия, одышка, озноб, рвота; вначале ясное, затем спутанное сознание. Возможны острые нарушения деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, почек, печени, от которых больной может погибнуть.

Острая ожоговая токсемия длится от 2–3 до 14–15 суток. Этот период характеризуется выраженной интоксикацией. Клинически проявляется лихорадкой (температура тела – 38–40°), тахикардией, учащенным дыханием, анемией, нарушением белкового обмена, функций печени и почек.

Септикотоксемия условно начинается на 10–15 сутки после ожога. Этот период характеризуется развитием инфекции. Возбудители инфекции попадают в организм пострадавшего в первые часы после травмы. В ожоговой ране имеются благоприятные условия для их размножения. Микрофлора при ожогах устойчива к широко применяемым антибиотикам. Этим объясняются трудности профилактики и лечения инфекционных осложнений, являющихся наиболее частой причиной смерти.

Септикотоксемия сопровождается также интоксикацией, выраженным нарушением обменных процессов в тканях (возможно развитие ожогового истощения), анемией, гипои диспротеинемией. Окончанием периода септикотоксемии

принято считать полное очищение ожоговой поверхности, после чего начинается период реконвалесценции.

В период **реконвалесценции** нарушенные функции органов и систем организма постепенно нормализуются. В отдельных случаях нарушения функций сердца, печени, почек могут наблюдаться даже спустя 2–4 года после травмы. Поэтому лица, перенесшие ожоговую болезнь, должны находиться под длительным диспансерным наблюдением.

Отморожение — это поражение тканей тела, вызванное длительным действием низких температур. В развитии отморожений немаловажную роль играют также предрасполагающие факторы, способствующие усилению холодового действия. Основная причина гибели тканей при действии низких температур — расстройство кровообращения; возникающий вследствие этого некроз тканей в подавляющем большинстве случаев является вторичным. Основным пусковым моментом развития некроза при глубоких отморожениях служит стойкий и длительный спазм периферических сосудов, приводящий к изменению сосудистой стенки, формированию тромбов.

Отморожения делят по периодам и по глубине поражения. В зависимости от развития патологического процесса во времени различают два периода.

1-й период — скрытый, дореактивный, когда морфологические и клинические проявления минимальны. Кожа чаще всего бледная, изредка цианотичная, холодная на ощупь; в зависимости от тяжести поражения может быть малочувствительной или нечувствительной. В области отморожения, особенно в первые часы, могут ощущаться жжение и парестезия. Определить глубину поражения в этот период трудно, а порой и невозможно. Дореактивный период заканчивается при нормализации температуры тела в зоне поражения.

2-й период — реактивный, когда наблюдаются потепление и покраснение кожи. Нередко возникает чувство жжения, покалывания, появляется боль. Кожа пораженного участка принимает различные оттенки (от выраженной гиперемии до мраморного вида), нарастает отек тканей. В первые часы

и даже сутки отморожения трудно установить степень поражения тканей.

В зависимости от глубины поражения различают **четыре степени отморожения**.

I степень — возникает при кратковременном холодовом воздействии. Гипотермия тканей выражена незначительно. Бледность кожи при согревании сменяется гиперемией; возможны синюшность или мраморность кожи. После согревания тактильная и болевая чувствительность сохраняются. Движения в пальцах кисти и стоп активные.

II степень — характеризуется образованием пузырей с прозрачной жидкостью, которые могут появляться и на 2–3 день. Кожа чувствительна к болевому и температурному воздействию. Ростковый слой не поврежден, что способствует полному восстановлению кожного покрова спустя 1–2 недели. Регенерация утраченных участков кожи происходит полностью.

III степень — наблюдается при длительном воздействии холода. При этом пузыри появляются рано и наполнены кровянистым содержимым. Зона омертвления тканей располагается в подкожной клетчатке. Самостоятельное восстановление кожного покрова невозможно. После отторжения струпа развиваются грануляции и, если не производится пересадка кожи, образуются соединительнотканые рубцы. Поврежденные участки нечувствительны к механическим и термическим раздражениям.

IV степень — возникает при длительной холодной экспозиции. Нередко сочетается с III и даже II степенью отморожения. Граница поражения в глубину проходит на уровне костей и суставов. Поврежденный участок резко цианотичный, холодный на ощупь. Развитие отека происходит спустя 1–2 часа. В последующем развивается мумификация, реже — влажная гангрена.

Раздел 2. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Эпидемиология. Заболевания системы кровообращения как одна из основных причин временной нетрудоспособности, преждевременной инвалидности и смертности населения в развитых странах мира. Понятие об острой и хронической недостаточности кровообращения (ХНК). Понятие о сердечной недостаточности как о синдроме, обусловленном нарушением насосной функции одного или двух желудочков сердца. Этиология ХНК (миокардиты, дилатационные кардиомиопатии, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, гемодинамические перегрузки сердца при различных его пороках и др.). Патогенез ХНК и симптоматика: тахикардия, одышка, отеки, цианоз, боли, нарушения ритма и др. Степени ХНК: I степень – начальная; II степень – период А (недостаточность левого или правого желудочка), период Б (недостаточность обоих желудочков); III степень – конечная (декомпенсация).

Тема 2.1. Атеросклероз

Эпидемиология. Этиология. Факторы риска в возникновении атеросклероза. Роль вирусно-инфекционных агентов, наследственной предрасположенности, недостаточного поступления ненасыщенных жирных кислот и др. Патогенез: сочетание нарушений обмена холестерина, долипидных и последующих изменений эндотелия сосудов с дисфункцией артериальных сосудов. Клиника атеросклероза. Период бессимптомного протекания. Период клинических проявлений. Атеросклероз – основной этиопатогенетический фактор заболеваний сердечно-сосудистой системы (ХИБС, инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения и инсульт и др.). Принципы лечения и вторичной профилактики атеросклероза.

Атеросклероз – хронический патологический процесс, приводящий к изменению стенок артерий в результате накопления липидов, последующего образования фиброзной ткани и формирования бляшек, сужающих просвет сосудов.

Атеросклероз развивается медленно, вначале бессимптомно, проходит несколько стадий и может привести к значительному сужению просвета артерий.

К причинам возникновения атеросклероза, или к так называемым факторам риска, относятся:

- наследственно-конституциональная предрасположенность;

- неправильное питание – избыток жиров и недостаток витамина С;
- психоэмоциональное напряжение;
- некоторые заболевания – диабет, ожирение;
- нарушение нервной регуляции сосудов, связанное с инфекционными и аллергическими заболеваниями;
- гиподинамия;
- курение.

Атеросклероз начинается с отложения холестерина и триглицеридов в стенках артерий. В плазме крови они связаны с белками и называются липопротеинами. Существуют липопротеины высокой плотности (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП). Как правило, ЛПВП не способствуют развитию атеросклероза. Между содержанием холестерина ЛПНП и риском развития ишемической болезни сердца существует прямая зависимость.

Поражение артерий при атеросклерозе имеет три стадии: жировая полоска, фиброзная бляшка и комплексные нарушения. Атеросклеротический процесс развивается в аорте, бедренных, подколенных, большеберцовых, венечных, внутренней и наружной сонных артериях мозга. **Осложнения атеросклероза обуславливают 50% всех смертных случаев.**

Симптомы атеросклероза зависят от преимущественной локализации атеросклеротического процесса и степени обструкции сосудов. При поражении венечных артерий возможны стенокардия, инфаркт миокарда или внезапная сердечная смерть. При поражениях артерий мозга возникают преходящие ишемические приступы или инсульт. Атеросклеротический процесс в почечных артериях приводит к развитию стойкой артериальной гипертензии. Атеросклеротический процесс в артериях нижних конечностей способствует развитию облитерирующего эндартериита – появлению болей в ногах при ходьбе (перемежающейся хромоты); развитию гангрены.

Для диагностики атеросклероза необходимо определить содержание общего холестерина, холестерина ЛПВП и три-

глицеридов. Очень информативными методами диагностики являются **ангиография** и **ультразвуковое исследование**, позволяющие увидеть фиброзные бляшки и сужение сосудов.

Тема 2.2. Ишемическая болезнь сердца

Понятие об ишемической болезни сердца (ИБС) и ее клинических формах: острый инфаркт и хронические формы ИБС – ХИБС – атеросклеротический кардиосклероз, стенокардия и постинфарктный кардиосклероз.

Этиология и патогенез. Понятие о стенокардии. Клиника. Стенокардия покоя и напряжения. Формы стенокардии по течению: редкие приступы, стабильная и нестабильная стенокардия, предынфарктное состояние. Функциональные классы при ИБС и их определение. Методы определения толерантности к физическим нагрузкам. Критерии достижения порога толерантности к физической нагрузке.

Лечение: медикаментозные и немедикаментозные средства терапии в разные периоды заболевания. Показания к применению различных методов хирургического лечения.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – заболевание, связанное с поражением сердечной мышцы вследствие недостаточности кровообращения миокарда из-за патологических процессов в венечных артериях. В 96% случаев причиной развития ИБС является атеросклероз.

В настоящее время принята следующая **классификация ИБС**.

Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца).

Стенокардия:

- стабильная стенокардия напряжения;
- нестабильная стенокардия напряжения;
- стенокардия покоя (спонтанная);
- вариантная стенокардия («особая» стенокардия, стенокардия Принцметала);
- предынфарктное состояние;
- безболевого ишемия миокарда.

Инфаркт миокарда:

- крупноочаговый (трансмуральный);
- мелкоочаговый (нетрансмуральный);
- микроинфаркт.

Постинфарктный кардиосклероз.

Нарушение сердечного ритма.

Сердечная недостаточность.

«Немая» форма ИБС.

Внезапная сердечная смерть обусловлена фибрилляцией желудочков или асистолией сердца (остановка сердца). Причиной ее является ИБС, а провоцирующими факторами – физическая и психическая нагрузки, прием алкоголя. Внезапная сердечная смерть возникает у 0,1–0,2% взрослого населения в год.

Стенокардия (грудная жаба) возникает в результате атеросклероза венечных (коронарных) артерий, поэтому ее еще называют коронарной болезнью сердца. В результате несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по венечным артериям (вследствие атеросклеротического сужения просвета венечных артерий) возникает ишемия миокарда, которая проявляется болью за грудиной и другими симптомами.

При **стабильной стенокардии** боли локализуются за грудиной с иррадиацией как в левые, так и правые отделы грудной клетки и шеи, в левую руку и нижнюю челюсть. Характер болей сжимающий, давящий, раздражающий и т. п.; их продолжительность – от 1 до 15 минут. Возникновение болей связано с физической нагрузкой, психоэмоциональными воздействиями, обильным приемом пищи и алкоголя, холодом, ходьбой, курением. Обычно боли снимаются приемом нитроглицерина, прекращением физической нагрузки. В некоторых случаях боли сопровождаются тошнотой, рвотой, повышенной потливостью, быстрой утомляемостью, одышкой, учащением ритма сердца, повышением или снижением артериального давления.

Нестабильная стенокардия напряжения – прогрессирующая стенокардия, характеризующаяся учащением приступов, увеличением их продолжительности и силы, а также появлением стенокардии покоя. Основной механизм развития нестабильной стенокардии – разрыв капсулы фиброзной бляшки в венечной артерии, что провоцирует образование тромба с неполным закрытием просвета артерии.

Вариантная стенокардия – стенокардия, характеризующаяся болью в покое. Для нее характерно появление болей за грудиной (ночью или в ранние утренние часы) с продолжительностью приступа 15 минут и более.

В **предынфарктном** состоянии возрастают частота, интенсивность и длительность приступов; появляется стенокардия покоя.

Безболевая ишемия миокарда – это состояние, при котором наличие ЭКГ-признаков ишемии миокарда не сопровождается болями. Ее выявляют у 40% пациентов со стабильной стенокардией напряжения.

Тема 2.3. Инфаркт миокарда

Понятие об остром инфаркте миокарда (ИМ). Эпидемиология. Этиология: атеросклероз коронарных артерий, осложненный тромбозом или кровоизлиянием в атеросклеротическую бляшку, спазм коронарных артерий. Патогенез: ишемический некроз в миокарде, ухудшение жизнедеятельности зоны вокруг инфаркта, образование соединительнотканного рубца.

Классификация ИМ по величине и локализации: мелкоочаговый, крупноочаговый, микроинфаркт, интрамуральный, трансмуральный. Четыре степени тяжести ИМ. Клиника и течение ИМ. Периоды течения ИМ: продромальный, острейший, острый, подострый, послеинфарктный. Клиническая картина ИМ при типичном и атипичном начале заболевания. Степень снижения или нарушения основных функций сердца (сократимости, возбудимости, проводимости и автоматизма). Возможные осложнения ИМ (кардиогенный шок, клиническая смерть, сердечная астма, пневмония и др.).

Лечение ИМ. Медикаментозные и немедикаментозные средства. Двигательные режимы в разные периоды заболевания. Оценка

эффективности восстановительной терапии: повышение качества жизни, повышение уровня функциональных систем жизнеобеспечения пациента. Рекомендации пациенту по особенностям его образа жизни и двигательной активности в быту и на производстве.

Инфаркт миокарда представляет собой ишемический некроз сердечной мышцы, обусловленный коронарной недостаточностью.

В большинстве случаев ведущей этиологической причиной инфаркта миокарда является коронарный атеросклероз (до 90% всех случаев). Однако он может развиваться вследствие спазма венечной артерии (в том числе вследствие употребления кокаина, амфетаминов), эмболии, тромбоза, аномалии венечных артерий.

Инфаркт миокарда – заболевание полиэтиологическое. В его возникновении немаловажное значение имеют факторы риска: гиподинамия, чрезмерное питание, избыточный вес, стрессы и др. Тяжесть и локализация инфаркта миокарда зависят от калибра и топографии закупоренной или суженной артерии.

Основная жалоба больных – боли в грудной клетке продолжительностью более 15–20 минут, не купируемые нитроглицерином. Боли могут иррадиировать в обе руки, охватывать одновременно спину, надчревную область, шею и нижнюю челюсть. Боли бывают различного характера, но чаще сжимающие, распирающие, жгучие. Другими жалобами могут быть одышка, бледность, потливость, тошнота, боли в животе, головокружение, кратковременная потеря сознания, резкое снижение артериального давления, внезапно возникшая аритмия.

Тема 2.4. Пороки сердца

Врожденные и приобретенные пороки сердца. Эпидемиология. Этиопатогенез. Недостаточность и стеноз клапанов. Симптоматика. Течение. Компенсированные и декомпенсированные пороки. Лечение: консервативное и оперативное.

Пороки сердца — это заболевания сердца, сущностью которых являются анатомические изменения клапанного аппарата сердца или крупных сосудов — аорты и легочной артерии. Различают приобретенные и врожденные пороки сердца. Приобретенные возникают при жизни человека в результате какой-либо перенесенной болезни и встречаются значительно чаще, чем врожденные.

Наиболее часто **приобретенные пороки** сердца развиваются вследствие ревматизма; несколько реже — в результате инфекционного эндокардита; еще реже — вследствие атеросклероза, сифилиса или диффузного заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия).

Приобретенные пороки сердца нарушают общее кровообращение. Характер этих нарушений зависит от вида порока: недостаточность клапанов или сужение (стеноз) отверстия.

При недостаточности клапанов из-за укорочения и сморщивания створок последние не закрывают полностью отверстие при смыкании, поэтому часть крови проходит через образовавшуюся щель в обратном направлении. Чтобы перекачать необходимое для организма количество крови, сердечной мышце приходится затрачивать дополнительные усилия. Однако укрепление сердечной мышцы с ее постепенной гипертрофией может хорошо компенсировать этот порок.

При стенозе отверстия, который образуется вследствие рубцового сращения створок клапана или сужения фиброзного кольца при прохождении крови, возникает препятствие в суженном отверстии — это более тяжелый порок. Сердечной мышце также приходится работать с дополнительной нагрузкой, тем не менее часто не достигается хорошая компенсация. Кровь через суженное отверстие проходит в недостаточном количестве и частично задерживается перед препятствием.

Возможны сочетания сужения отверстия с недостаточностью клапанов. Такие пороки называются сложными. При комбинированных пороках поражается несколько клапанов (или отверстий).

Стеноз митрального отверстия. Это сужение левого предсердно-желудочкового отверстия. Наиболее частая причина стеноза митрального отверстия — ревматический эндокардит. В результате ревматических атак происходит сращение и утолщение створок митрального клапана, что приводит к сужению отверстия и затруднению тока крови из левого предсердия в левый желудочек. Увеличение давления в левом предсердии способствует развитию гипертрофии миокарда предсердия. Из-за увеличения давления в левом предсердии повышается давление в легочных венах, что способствует развитию легочной гипертензии и застою крови в легких.

Клиническая картина митрального стеноза зависит от степени сужения отверстия и выраженности легочной гипертензии. У больных могут быть жалобы на одышку при физической нагрузке, приступы удушья, кровохарканье, повышенную утомляемость, охриплость голоса, сердцебиения и даже боли в области грудной клетки. В поздней стадии заболевания могут появляться тошнота, рвота и боли в правом подреберье, что связано с застойными явлениями в большом круге кровообращения. При выраженной картине заболевания отмечаются синюшность губ и яркий румянец щек.

Недостаточность митрального клапана. Это неполное смыкание створок митрального клапана, приводящее к забросу крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы. Причинами этого порока также является ревматический эндокардит. Забрасываемая в левое предсердие кровь создает перегрузку его объемом во время систолы и перегрузку объемом левого желудочка в диастолу. Постоянная перегрузка левого желудочка избыточным объемом крови приводит к гипертрофии его стенок.

Избыточное количество крови в левом предсердии со временем вызывает повышение давления в малом круге кровообращения и развитие легочной гипертензии.

Клиническая картина зависит от степени недостаточности митрального клапана. При небольшой недостаточности жалоб может не быть. При умеренной недостаточности и

незначительном повышении давления в малом круге кровообращения больного беспокоят быстрая утомляемость при физической нагрузке и одышка, быстро проходящие в покое. При дальнейшем развитии недостаточности митрального клапана одышка возникает при незначительной физической нагрузке; во сне возникают приступы одышки, застой в легких, кровохарканье.

Стеноз устья аорты встречается в 25% всех пороков сердца. Этот порок возникает в результате ревматизма, дегенеративных изменений (атеросклероза, кальциноза) у людей пожилого возраста и др.

При стенозе устья аорты повышается давление в левом желудочке при сохранении нормального давления в аорте. В результате этого нарастает напряжение стенки левого желудочка, что приводит к его гипертрофии. Порок прогрессирует медленно и так же медленно развивается гипертрофия. При прогрессировании стеноза систола желудочка удлиняется, так как необходимо больше времени для изгнания крови из левого желудочка через суженное отверстие в аорту. Заболевание в большинстве случаев протекает бессимптомно. Жалобы у больного появляются при сужении аортального отверстия на 2/3 по сравнению с нормой. Появляется одышка при физической нагрузке, стенокардия напряжения, обмороки. Загрудинные боли при физической нагрузке возникают в результате относительной коронарной недостаточности. У 5% больных при выраженном стенозе устья аорты возникает внезапная сердечная смерть.

Недостаточность аортального клапана. Это несмыкание створок аортального клапана, приводящее к забросу крови из аорты в левый желудочек во время диастолы.

В большинстве случаев причиной недостаточности аортального клапана бывает ревматическое поражение створок. Избыточное количество крови в левом желудочке приводит к гипертрофии левого желудочка. Затем происходит снижение его сократительной способности и повышение давления в малом круге кровообращения.

Клиническая картина зависит от степени недостаточности аортального клапана. При небольшой недостаточности жалоб может не быть. При выраженной недостаточности больные жалуются на быструю утомляемость, слабость, сердцебиение, одышку при физической нагрузке.

Сужение правого предсердно-желудочкового отверстия. Этот порок приводит к повышению давления в правом предсердии, застою крови в большом круге кровообращения. Для него характерны появление периферических отеков, асцита; увеличение печени и селезенки; застойные явления в желудке, кишечнике, почках. Изолированный стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия встречается редко; обычно он сочетается с митральным стенозом.

Клиническая картина, как правило, обусловлена стенозом митрального отверстия. Развитие стеноза правого предсердно-желудочкового отверстия (при наличии стеноза митрального отверстия) проявляется уменьшением одышки вследствие уменьшения кровотока в легких. Одновременно появляются боли в правом подреберье из-за увеличения печени и отека ног.

Недостаточность трехстворчатого клапана. При этом пороке происходит заброс крови из правого желудочка в правое предсердие, приводящий к повышению давления в нем. Последнее обуславливает повышение давления в полых венах и застой крови в большом круге кровообращения.

Врожденные пороки сердца обнаруживаются у 1% новорожденных детей. При своевременной хирургической коррекции врожденного порока сердца в детском возрасте продолжительность жизни значительно увеличивается.

Встречаются следующие виды врожденных пороков сердца:

- дефект межжелудочковой перегородки, то есть наличие сообщения между левым и правым желудочками, приводящее к патологическому сбросу крови из одной камеры сердца в другую;

- дефект межпредсердной перегородки, то есть наличие отверстия между предсердиями;
- тетрада Фалло, характеризующаяся наличием четырех дефектов: дефекта межжелудочковой перегородки, стеноза легочной артерии, декстропозиции аорты и компенсаторной гипертрофии правого желудочка;
- триада Фалло, характеризующаяся тремя дефектами: стенозом легочной артерии, дефектом межпредсердной перегородки и компенсаторной гипертрофией правого желудочка;
- пентада Фалло, включающая пять компонентов: четыре дефекта тетрады Фалло и дефект межпредсердной перегородки;
- открытый артериальный (боталлов) проток, характеризующийся незаращением сосуда между легочной артерией и аортой в течение 8 недель после рождения ребенка. Проток функционирует в период внутриутробного развития, и его незаращение приводит к нарушениям гемодинамики;
- коарктация аорты, то есть локальное сужение ее просвета, и врожденный стеноз устья аорты.

Тема 2.5. Гипертоническая болезнь

Эпидемиология. Этиология, патогенез. Факторы, предрасполагающие к возникновению гипертонической болезни. Механизмы её формирования: нервный пусковой механизм, нарушение нейроэндокринной регуляции, нефрогенный механизм. Классификация гипертонической болезни. Стадии, формы, виды. Клиническая картина. Гипертонические кризы. Изменения со стороны сердца и других органов и систем организма. Первичная и вторичная профилактика. Лечение: медикаментозная терапия этиотропного и патогенетического действия, ЛФК, массаж, физические методы лечения. Санаторно-курортное лечение.

Артериальной гипертензией является такое состояние, при котором систолическое артериальное давление (САД) превышает 140 мм рт. ст. и/или диастолическое артериальное давление (ДАД) – 90 мм рт. ст. Если наблюдается стабильное

повышение артериального давления вследствие нарушения деятельности регулирующих его систем (САД в пределах 110–140 мм рт. ст и ДАД в пределах 70–90 мм рт. ст.), но отсутствует явная первичная причина его повышения, артериальная гипертензия называется первичной (эссенциальной), идиопатической (в России – **гипертонической болезнью**). Частота возникновения артериальной гипертензии достигает 90–92%. Стабильное повышение АД более 140/90 мм рт. ст. – основной клинический синдром гипертонической болезни, что также характерно для большого количества заболеваний.

Повышенное артериальное давление является ведущим фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности во всем мире. В России гипертоническая болезнь занимает первое место ввиду ее широкой распространенности среди населения (в среднем 40%).

Среди предрасполагающих факторов, способствующих развитию и прогрессированию заболевания, наряду с генетической предрасположенностью выделяют наследственно-конституционные; личностные особенности человека; перенесенные в прошлом заболевания почек; нервно-психические и эмоциональные стрессы; особенности питания (избыток поваренной соли, дефицит магния, ожирение); интоксикацию (алкоголь, курение); профессиональные вредности (шум, вибрация, постоянное напряжение зрения и внимания); гипокинегию.

Клиническая картина заболевания неспецифична и зависит от степени (стадии), формы и тяжести течения заболевания. Клинические проявления гипертонической болезни помимо собственно повышения артериального давления определяются поражением органов-мишеней. У значительной части пациентов при повышении артериального давления возможны головные боли, головокружения, тошнота, мелькание «мушек» перед глазами, боли в области сердца, сердцебиение, быстрая утомляемость, носовые кровотечения, чувство тревоги, легкая возбудимость, нарушение зрения, нервозность, плохой сон, одышка. На течение заболевания отрицательно влияют имеющиеся у больного факторы риска.

Течение болезни может осложняться **гипертоническим кризом**, проявляющимся повышением артериального давления, возникновением энцефалопатии, субарахноидального кровоизлияния, инсульта, инфаркта миокарда, острой левожелудочковой недостаточности (в виде отека легких, расслаивания аорты), острой почечной недостаточности. Гипертонические кризы могут вызывать понижение общего тонуса организма, упадок сил, снижение умственной, физической и профессиональной работоспособности, быструю утомляемость, слабость, неустойчивую походку. Больных могут беспокоить сильная головная боль, выраженное головокружение, нарушения зрения (в виде снижения остроты и выпадения полей зрения), загрудинные боли (в связи с ишемией миокарда), сердцебиения, одышка, тошнота, рвота, нарушения сна. Гипертонические кризы возможны при всех стадиях заболевания и проявляются при разных уровнях повышения артериального давления.

Тема 2.6. Гипотоническая болезнь

Понятие о гипотонической болезни. Первичная и вторичная артериальная гипотензия. Эпидемиология. Этиология. Патогенез. Особенности клинического течения в зависимости от этиологии гипотензии. Лечение с учетом формы заболевания, предусматривающее общее укрепление организма, улучшение психоэмоционального состояния; выработка и совершенствование прессорной направленности регуляции кровообращения, повышение мышечного тонуса и др. (медикаментозные средства, ЛФК, массаж, естественные природные факторы и др.).

Гипотоническая болезнь — хроническое полисиндромное заболевание с длительным и волнообразным течением. Основным синдромом заболевания является артериальная гипотензия — снижение артериального давления по сравнению с установленной экспертами ВОЗ нормой: САД — менее 110 мм рт. ст., ДАД — менее 70 мм рт. ст. Незначительное снижение артериального давления в одних случаях является показателем абсолютного здоровья и высокой тренированности организма

(физиологическая гипотония), в других — основным проявлением самостоятельного заболевания (первичная гипотония) или одним из многочисленных синдромов ряда заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, эндокринной и других систем и органов (вторичная гипотония).

Распространенность, согласно результатам исследований различных авторов, варьирует в широком диапазоне — от 5 до 25–30%. Абсолютное большинство случаев заболевания отмечается в возрасте 20–40 лет. Различают следующие состояния:

- 1) физиологическая гипотония: а) гипотония как индивидуальный вариант нормы; б) гипотония повышенной тренированности; в) адаптивная (компенсированная) гипотония жителей высокогорья;
- 2) патологическая (первичная) гипотония;
- 3) симптоматическая (вторичная) гипотония.

Гипотония как индивидуальный вариант нормы характерна для людей, у которых кроме понижения артериального давления (на 5–10 мм рт. ст.) других отклонений от нормы не выявлено.

Большинство исследователей склонны считать, что возникновение стабильной **первичной гипотонии** обусловлено генетической предрасположенностью, а также изменениями регуляции кровообращения на фоне предрасполагающих факторов, патологическое воздействие которых усиливается нерациональным образом жизни конкретного пациента.

В основе понижения артериального давления лежат сложные нарушения регуляции кровообращения.

В большинстве случаев больные жалуются на головную боль, головокружение, снижение бытовой и профессиональной работоспособности (умственной и физической), раздражительность, различные неприятные ощущения в области сердца, реже — одышку. Часто у них возникают резкое головокружение и потемнение в глазах: при быстрой смене положения тела, при длительном стоянии, во время продолжительной работы в положении согнувшись. Некоторые

больные жалуются также на ломоту в крупных суставах и мышцах рук и ног, потливость, отрыжку, изжогу.

Отличительные особенности пациентов с артериальной гипотензией: выраженная астенизация (астенический синдром); не адекватная проделанной работе утомляемость; нередко утрата способности к выполнению сложнокоординированных и даже элементарных операций в условиях производства, что является наиболее частой причиной снижения социальной адаптации. Для психологической сферы больных гипотонической болезнью характерны эмоциональная неустойчивость; склонность к патологической фиксации ипохондрических идей, депрессии; чувство страха, тревоги; стремление обеспечить себе условия покоя (изоляция). Многие больные ощущают «метеолабильность», то есть ухудшение самочувствия под влиянием различных изменений погоды. Отмечается нарушение суточного и других биоритмов. Так, сразу после сна они чувствуют себя вялыми, не отдохнувшими; затем через 1–2 часа самочувствие улучшается, повышаются работоспособность и настроение; в 14–15 часов появляется усталость, нередко возникает потребность полежать. Короткий дневной отдых в горизонтальном положении или рациональные занятия физическими упражнениями, как правило, заметно улучшают самочувствие и работоспособность.

Симптоматическая (вторичная) гипотония является проявлением (синдромом) основного заболевания. Так, частота возникновения гипотоний у больных, страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, варьирует от 7 до 30%. У больных, перенесших пневмонию, установлено закономерное снижение артериального давления. Вторичная гипотония нередко отмечается у больных стенокардией, перенесших инфаркт миокарда, страдающих ревматоидным артритом. Гипотоническое состояние закономерно наблюдается при многих острых и хронических интоксикациях.

Тема 2.7. Нейроциркуляторная дистония

Понятие о нейроциркуляторной дистонии (НЦД). Эпидемиология и этиология с учетом множества факторов, её вызывающих. Патогенез НЦД: нарушение нейрогуморальной метаболической регуляции различных систем организма, нарушение адаптации к меняющимся условиям внешней и внутренней среды организма. Клиническая картина НЦД: сердечные и общевегетативные проявления. Лабильность пульса и артериального давления. Формы с понижением и повышением артериального давления. Пограничная гипертония как форма НЦД. Общий дезадаптационный синдром. Методы лечения НЦД: медикаментозные средства с учетом сопутствующих заболеваний, общеукрепляющие средства, ЛФК, массаж и др.

Нейроциркуляторная дистония — заболевание функциональной природы, преимущественно психогенного и неврологического происхождения, обусловленное нарушением нервной регуляции сосудистого тонуса. Сосудистая дистония (повышение или понижение тонуса сосудов) проявляется комплексом функциональных изменений многих органов и систем организма.

В настоящее время нейроциркуляторная дистония — одно из самых распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы среди населения развитых стран. В общей структуре этих заболеваний данная патология выявляется в 30–50% случаев. Нейроциркуляторная дистония встречается у людей самого разного возраста, достигая максимума в 30–39 лет.

Нейроциркуляторная дистония — полиэтиологическое заболевание. Изначальные причины обусловлены генетической предрасположенностью и связаны с детским и юношеским периодами жизни человека. Среди этиологических факторов выделяют предрасполагающие и провоцирующие; при этом их разграничение может быть только условным. Предрасполагающими факторами являются наследственно-конституционные особенности организма; особенности личности; неблагоприятные социально-экономические условия; периоды гормональной перестройки организма (пубертатный период, пред- и постклимактерические периоды) и др. Провоцирующие факторы: психогенные (острые и хронические

нервно-эмоциональные стрессы); дефицит или избыток движений; отрицательное влияние внешней среды; хроническая интоксикация, инфекции; последствия травм головы.

Различают нейроциркуляторную дистонию как самостоятельное заболевание — это **первичная нейроциркуляторная дистония** и как синдром при патологии внутренних органов и систем — **вторичная нейроциркуляторная дистония**.

Дискоординация деятельности центральной и вегетативной систем, свойственная этому функциональному заболеванию, приводит к преобладанию одного из отделов вегетативной нервной системы (симпатического или парасимпатического), что вызывает разнообразные вегетативно-висцеральные дисфункции. В первую очередь эти дисфункции проявляются в функционировании сердечно-сосудистой системы.

Клиническая картина — сложная, многообразная, включает более 150 симптомов и 30 синдромов. В клиническом течении заболевания часто встречаются болевые синдромы. Среди них первое место занимает головная боль, затем боли в области сердца, абдоминальные и периферические боли (в суставах, позвоночнике, мышцах). Психологический синдром может выражаться в особенностях поведения, агрессивности, чувстве страха, тревожности, в эмоциональных конфликтах.

Респираторный синдром проявляется в учащенном дыхании, одышке, в чувстве нехватки воздуха и др.

Для больных характерны общая слабость, снижение умственной и физической трудоспособности, повышенная реактивность организма (в первую очередь сердечно-сосудистой системы), снижение общего тонуса и тонуса мышечной системы на фоне астенизации и нарушения биоритмов. Выявляется низкая продуктивность рабочего дня; усталость появляется после 2—3 часов работы. Более 60% больных плохо адаптированы к физической нагрузке, имеют низкий уровень физической работоспособности из-за раннего наступления усталости, плохого самочувствия, появления нехватки воздуха, головной боли, головокружения, одышки. Наряду с физической дизадаптацией у большинства из них имеет мес-

то нарушение адаптации к изменению положения тела (патологический ортостаз); к продолжительным статическим нагрузкам (перенапряжение позой) и др. У больных нейроциркуляторной дистонией отмечается также дезадаптация к метео- и гелиофакторам. У них часто фиксируется высокая чувствительность к изменяющимся условиям внешней среды. Наибольшее отрицательное влияние оказывают температура и влажность воздуха, перепады атмосферного давления.

В зависимости от ведущего симптомокомплекса нарушения регуляции сосудистого тонуса условно выделяют **гипертонический** и **гипотонический** типы **нейроциркуляторной дистонии**. Чаще наблюдается нейроциркуляторная дистония гипертонического типа.

Тема 2.8. Облитерирующий эндартериит и варикозное расширение вен

Понятие об облитерирующем эндартериите. Эпидемиология. Патогенез. Клиническое течение. Четыре стадии заболевания и четыре степени ишемии конечностей. Лечение: консервативное и оперативное.

Варикозное расширение вен нижних конечностей. Эпидемиология. Этиология и патогенез. Клиническая картина и течение заболевания. Хирургическое и консервативное лечение.

Облитерирующий эндартериит — воспалительное заболевание дистальных артерий нижних конечностей, сопровождающееся тромбозом и нарушением их проходимости; это хроническое заболевание периферических артерий, ведущее к развитию хронической артериальной недостаточности нижних конечностей и, соответственно, ишемии их тканей.

Облитерирующий эндартериит, характеризующийся хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей, относится к весьма распространенным заболеваниям сердечно-сосудистой системы, уступая по частоте лишь ишемической болезни сердца. Чаще встречается у молодых

мужчин (18–35 лет). У женщин это заболевание встречается значительно реже.

В числе предрасполагающих факторов можно назвать атеросклероз, неумеренное курение, хронические инфекции, злоупотребление алкоголем, отморожение, перенапряжение психоэмоциональной сферы (стрессовые ситуации), сахарный диабет и др.

У 85–90% больных процесс затрагивает только нижние конечности, и лишь у 10–15% поражаются одновременно нижние и верхние конечности. Длительное заболевание одной конечности не характерно для облитерирующего эндартериита и встречается лишь у 10% больных. Чаще процесс развивается в левой ноге (около 35%), а через 6–12 месяцев поражает и правую ногу. Прогрессирование болезни провоцируется переохлаждением организма, физическими и психическими перегрузками, травмами. В течении облитерирующего эндартериита выделяют две стадии: функционально-спастическую и облитерирующую или органическую.

Функционально-спастическая стадия заболевания сопровождается невыраженными явлениями. Больной ощущает онемение, парестезии, волнообразные приливы похолодания, зябкость конечностей, беспричинную их усталость, зуд и тяжесть в ногах, возникающие, как правило, под воздействием провоцирующих факторов. Возможны стертые явления перемежающейся хромоты и болевого синдрома (боли в области икроножных мышц при быстрой ходьбе или беге). Заболевание прогрессивно развивается, поэтому для успешности лечения важно начинать его именно на этой обратной стадии болезни.

Облитерирующая стадия характеризуется развитием региональной ишемии. Особенностью этой стадии болезни являются стойкие признаки поражения сосудистого русла. Соответственно выраженности ишемии конечностей изменяется клиническая картина. Сначала обнаруживаются повышенная чувствительность к холоду, онемение, синюшность и «мраморность» кожи голени, парестезии, онемение пальцев стоп, судоро-

роги икроножных мышц, повышенная утомляемость нижних конечностей. В дальнейшем присоединяются явления перемежающейся хромоты и болевой синдром (резкие боли при ходьбе в икроножных мышцах). По мере прогрессирования заболевания и выраженности ишемии нижних конечностей нарастают трофические нарушения: уменьшение тургора кожи и её эластичности, гипотермия, нарушение потоотделения, изменение цвета и роста ногтей, волос. Наблюдается атрофия кожи, подкожной клетчатки, мышц стопы и голени. Трофические изменения затрагивают и кости стопы. Появляются также боли в конечностях в покое (особенно по ночам).

При дальнейшем прогрессировании заболевания развиваются необратимые трофические изменения: вначале поверхностные, а затем и глубокие язвы подлежащих тканей, гангрена.

Варикозное расширение вен нижних конечностей (или хроническая венозная недостаточность, или варикозная болезнь) – заболевание всего организма. Варикозная болезнь проявляется комплексом клинических симптомов и синдромов, функциональными и морфологическими изменениями во многих органах и системах. Существенно нарушаются системы кровообращения, гомеостаза, минерального обмена. Происходят изменения сосудов и тканей нижних конечностей, развивающиеся в результате врожденной или приобретенной недостаточности глубоких и поверхностных вен.

Это заболевание встречается у 25–35% взрослого населения. Женщины страдают варикозной болезнью значительно чаще (в 3–5 и даже 10 раз), чем мужчины. Практически у каждой пятой женщины старше 45 лет наблюдается варикозное расширение вен нижних конечностей. Одинаково часто поражаются как правая, так и левая конечности, но обычно заболевание бывает двухсторонним.

Принято считать, что варикозная болезнь – это полиэтиологическое заболевание, в развитии и прогрессировании которого важное значение придается патологии клапанного аппарата вен. Наиболее существенным фактором в раз-

витии клапанной недостаточности считают врожденную слабость мышечных и эластических волокон венозной стенки, которая обусловлена недоразвитием ее соединительнотканного каркаса.

Основным фактором риска являются гормональные нарушения в период беременности. Выделяют и другие предрасполагающие факторы: инфекционные, нарушение обмена веществ, возрастные изменения сосудистой системы, механические. Среди них важную роль отводят гипертензии (повышению венозного давления) и венозному стазу различного происхождения. Среди профессиональных факторов, влияющих на развитие болезни, выделяют значительное физическое напряжение, продолжительную ходьбу, длительную статическую нагрузку у работающих стоя.

При инфекции, интоксикации и других патогенных воздействиях может поражаться нервный аппарат вен. Нарушение иннервации ведет к снижению венозного тонуса, трофическим нарушениям, а затем и к дистрофическим изменениям структур сосудистой стенки. Существенную роль в патогенезе варикозной болезни играет нарушение функции так называемой «мышечно-венозной помпы» (или «мышечного насоса», или «периферического сердца», или «венозного сердца»). В процессе развития болезни нервные волокна венозных сосудов подвергаются распаду (особенно при наличии инфекции и интоксикации), что приводит к усугублению дистрофических изменений в мышечных элементах сосудистой стенки. Интима венозных сосудов значительно утолщается за счет увеличения соединительной ткани. Клапаны подвергаются склерозу и атрофии. Болезнь переходит в фазу декомпенсации.

Клиническая симптоматика варикозной болезни зависит от стадии патологического процесса. В течении болезни различают следующие стадии:

- 1) стадию компенсации;
- 2) стадию декомпенсации;

- без трофических нарушений;
- с трофическими нарушениями.

В стадии компенсации определяется незначительное или умеренное варикозное расширение вен; вены извиты. Расширенные вены на ощупь мягкие, легко спадаются; кожные покровы над ними не изменены. В подколенной области и в дистальных отделах подкожных вен появляются первые варикозные узлы с эластической стенкой и легко спадающимся просветом; их количество постепенно нарастает. Больные жалуются на тупые, ноющие боли в ногах (особенно в икроножных мышцах при длительном стоянии и утомительной ходьбе), быструю их утомляемость, ощущение тяжести и распираания в ногах, реже — на судороги.

Стадия декомпенсации характеризуется синдромом венозного застоя. Больные жалуются на более выраженные ощущения тяжести и распираания в ногах, быструю их утомляемость; иногда — тупые боли. Указанные явления возникают при ходьбе и длительном стоянии, исчезая после принятия горизонтального положения. Имеют место судороги в икроножных мышцах, сопровождающиеся кратковременными острыми болями. Определяется умеренная или значительная степень расширения поверхностных вен.

Появлению трофических нарушений нередко предшествует мучительный кожный зуд, появляющийся по вечерам. Измененная кожа теряет свои нормальные свойства, становится истонченной и сухой. Очаги атрофии кожи, дермато-склероз имеют тенденцию к распространению и порой циркулярно охватывают треть голени. В дальнейшем развивается сухая или мокнущая экзема, являющаяся предстадией трофической язвы голени.

Осложнения варикозной болезни: 1) острый тромбоз; 2) трофические язвы голени (наиболее частое и тяжелое осложнение болезни, которое приводит к стойкому ограничению трудоспособности больного и нередко становится причиной инвалидности).

Раздел 3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Тема 3.1. Пневмония

Этиология, патогенез. Течение болезни, симптомы, возможные осложнения. Острое и хроническое течение. Очаговая и крупозная пневмония. Профилактика. Методы лечения: антибактериальная терапия, отхаркивающие средства, физические методы, ЛФК, массаж, санаторно-курортное лечение.

Пневмония (воспаление легких) – общее название воспалительных заболеваний легкого, возникающих самостоятельно или как осложнение других болезней. Острые пневмонии занимают значительное место среди заболеваний внутренних органов. Причиной заболевания может быть различная микрофлора: бактерии (пневмококки, стрептококки, стафилококки, кишечная палочка и др.); вирусы (гриппа, парагриппа, аденовирусы и др.); грибки. Возникновению острых пневмоний способствуют переохлаждение, нарушение кровообращения в легких, острые и хронические заболевания верхних дыхательных путей, а также состояния реактивности организма. В патогенезе отмечают три пути проникновения возбудителей: бронхогенный, гематогенный и лимфогенный.

В клинической картине острых пневмоний выделяют следующие основные синдромы:

- 1) интоксикационный – общая слабость, бледность, снижение аппетита;
- 2) общие воспалительные изменения – чувство жара, озноб, повышение температуры, лейкоцитоз, увеличение СОЭ;
- 3) воспалительные изменения легочной ткани – появление кашля и мокроты, изменения частоты и характера дыхания, появление влажных хрипов;
- 4) вовлечение других органов и систем – изменение со стороны сердечно-сосудистой, нервной и других систем.

Очаговая пневмония (бронхопневмония). Это понятие объединяет разнообразные по этиологии, клинике и патогенезу воспалительные изменения легочной ткани. В воспалительный

процесс вовлекаются отдельные участки легкого (сегменты, дольки). Преимущественно очаговая пневмония начинается с поражения бронхов; затем воспалительный процесс переходит на альвеолярную ткань, охватывая одну или несколько долек легкого — это истинная бронхопневмония. Значительно реже процесс возникает в результате гематогенного распространения инфекции. Очаговая пневмония имеет значительный удельный вес среди прочих заболеваний легких. В большинстве случаев острая очаговая пневмония вызывается вирусами; несколько реже причиной ее возникновения становится сочетанное действие вирусов и бактерий.

Довольно часто очаговая пневмония развивается как осложнение у людей, страдающих другими заболеваниями, особенно при длительном вынужденном положении лежа на спине (тяжелая травма, инфаркт миокарда, инсульт). В этих случаях вследствие нарушения вентиляции легких и застойных явлений в них может развиваться гипостатическая (застойная) пневмония. Возможно попадание (аспирация) в дыхательные пути инородных тел (пищевые, рвотные массы и др.) — это может вызвать аспирационную пневмонию. Очаговая пневмония может возникать также на фоне хронических болезней легких (хронического бронхита, бронхоэктатической болезни и др.). К **предрасполагающим факторам** относятся пожилой возраст, инфекция верхних дыхательных путей, охлаждение.

Начало заболевания нередко не удается точно установить, так как оно развивается на фоне бронхита или острого катара верхних дыхательных путей. У людей молодого возраста заболевание может начинаться остро и даже с ознобом. Значительно реже отмечаются боль в груди или под лопаткой, общая слабость, головная боль, одышка. Температура тела, как правило, повышается, при этом нередко наблюдается ее подъем до 37–38°, иногда 39°. У людей пожилого возраста и ослабленных больных реактивность организма ниже, что отражается на температуре, которая является либо субфебрильной, либо нормальной. Возникающий кашель имеет тенденцию к усилению; при этом количество отделяемой мокроты

незначительно, возможна одышка. Боли в грудной клетке появляются, когда воспалительный процесс переходит на плевру. Лихорадка обычно кратковременная (2–4 суток). Течение очаговой пневмонии и ее исходы чрезвычайно разнообразны, но протекает она более длительно и вяло, чем крупозная. Возможные осложнения: абсцесс легкого, бронхоэктазы.

Крупозная пневмония — острый воспалительный процесс, захватывающий всю долю легкого или ее значительную часть и характеризующийся определенной цикличностью патоморфологических изменений в легких. В течении крупозной пневмонии выделяют три стадии: начало, разгар и разрешение.

В стадии начала болезни крупозная пневмония протекает остро: озноб, сильная головная боль, температура тела повышается до 39–40°. Затем появляется боль в грудной клетке, усиливающаяся при вдохе и кашле. Боль бывает настолько сильной, что больной начинает дышать поверхностно и часто, шадя при дыхании пораженную сторону. Кашель сухой, болезненный. Со второго дня начинает с трудом отделяться скудная слизистая мокрота, иногда со слабыми прожилками крови. В дальнейшем окраска мокроты изменяется; чаще всего она принимает коричнево-красный ржавый оттенок. В последующие дни, по мере разрешения воспалительного процесса в легких, количество мокроты увеличивается; она становится более жидкой, легко отделяется, окраска ее ослабевает. При исследовании определяются гиперемия щек, одышка, цианоз, отставание при дыхании пораженной половины грудной клетки.

В стадии разгара болезни общее состояние больного тяжелое; наблюдаются учащенное поверхностное дыхание (30–40 в минуту), сердцебиение (100–120 уд./мин). В этой стадии могут возникнуть сосудистая недостаточность со снижением артериального давления, изменения со стороны нервной системы (нарушается сон, появляется бред), печени, почек. В крови — гиперлейкоцитоз, повышение СОЭ. Подобное тяжелое течение крупозной пневмонии в настоящее время наблюдается все реже. После кризиса состояние больного

улучшается. Наступает заключительная стадия болезни — **разрешение**. Происходит разжижение воспалительного экссудата в альвеолах, формируется мокрота. Легочные поля начинают очищаться, воздух снова проникает в альвеолы. Возможные осложнения — экссудативный плеврит, нагноительные заболевания легких, менингит, миокардит, очаговый нефрит.

Хроническая пневмония — воспалительный процесс в легочной и межлунговой тканях, являющийся результатом неизлеченной острой пневмонии с повторными вспышками воспалительного процесса в пораженном участке легкого, с исходом в очаговый пневмосклероз. Хроническая пневмония может привести к развитию пневмосклероза, хронического бронхита или астматоидного состояния.

Тема 3.2. Хронический бронхит

Этиология и патогенез. Дистрофические процессы в бронхах. Клиническая картина, формы и течение болезни. Профилактика. Лечение.

Бронхиты — воспалительные заболевания бронхов с преимущественным поражением слизистых оболочек. По частоте распространения они занимают первое место среди заболеваний органов дыхания. Возникновение бронхита напрямую связано с переохлаждением, поэтому заболевание чаще встречается в районах с холодным и влажным климатом. Мужчины болеют чаще, чем женщины, что обусловлено большим контактом мужчин с профессиональными вредностями и курением.

Бронхиты могут быть первичными и вторичными. При **первичных бронхитах** воспаление охватывает бронхи или верхние дыхательные пути. При **вторичных бронхитах** воспалительный процесс начинается вне бронхов (грипп, корь, туберкулез) и затем в виде осложнения переходит на бронхи.

Острый бронхит — остро возникшее раздражение или воспаление слизистой оболочки бронхов.

Заболевание вызывается вирусами, бактериями, физическими и химическими факторами (сухой, холодный, горячий воздух, окислы азота, сернистый газ). Предрасполагающими факторами являются курение табака, употребление алкоголя, хроническая очаговая инфекция в носоглоточной области, нарушение носового дыхания, деформация грудной клетки.

Повреждающий агент проникает в трахею и бронхи с вдыхаемым воздухом, реже — гематогенным или лимфогенным путем. Острое воспаление бронхиального дерева может сопровождаться нарушением бронхиальной проходимости отечно-воспалительного или бронхоспастического механизма. Характерны гиперемия и набухание слизистой оболочки; на стенках бронхов, в их просвете — слизистый, слизисто-гнойный или гнойный секрет. В больших бронхах накопление экссудата происходит без нарушения проходимости; в малых бронхах и бронхиолах могут развиваться закупорка и ателектаз. В более тяжелых случаях поражаются все слои бронхов, с изменением структуры всей толщи стенки, нарушением лимфообращения и распространением воспалительного процесса на межуточную ткань легких. В этих случаях бронхит не излечивается полностью, с восстановлением нормальной слизистой, и процесс переходит в хронический.

При **легком течении** заболевания возникают саднение за грудиной, сухой кашель, чувство разбитости, слабость, небольшой озноб. Температура тела субфебрильная либо нормальная.

При заболевании **средней тяжести** общее недомогание и слабость значительно выражены; характерны сильный сухой кашель, сопровождающийся затруднением дыхания и одышкой, а также 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. Температура тела остается субфебрильной.

Тяжелое течение болезни наблюдается, как правило, при преимущественном поражении бронхиол. Острые симпто-

мы болезни стихают к четвертому дню и при благоприятном исходе полностью исчезают к седьмому дню. Острый бронхит, протекающий с нарушением бронхиальной проходимости, имеет тенденцию к затяжному течению и к переходу в хроническую форму.

Болезнь начинается с мучительного кашля с выделением слизистой или кровянистой мокроты; к нему быстро присоединяются одышка и удушье, которые могут прогрессировать. Развивается вначале дыхательная, а затем, возможно, и сердечно-сосудистая недостаточность. Не исключен бронхоспазм, приводящий к удушью.

Течение типичного острого бронхита обычно благоприятное. В большинстве случаев к концу первой недели исчезают клинические проявления болезни, а через две недели наступает полное выздоровление. У ослабленных больных процесс затягивается до 3–4 недель.

Хронический бронхит — длительно протекающее диффузное воспаление бронхов, переходящее на более глубокие слои стенки бронхов (перибронхит). Как все хронические заболевания, протекает со сменой периодов обострений и ремиссий.

Хронический бронхит может быть следствием неизлеченного острого бронхита, но чаще формируется как первично-хроническое заболевание под влиянием воздействия на слизистые оболочки бронхов летучих вредных веществ производственного и бытового характера (химических веществ и пылевых частиц, вдыхаемых с воздухом, в том числе табачного дыма). Обострение хронического бронхита обычно связано с инфекционным фактором (бактериально-вирусной инфекцией). Предрасполагающими факторами являются хронические воспалительные и нагноительные процессы в легких, снижение реактивности организма, наследственность.

Начало болезни постепенное. Первым симптомом является кашель по утрам с откашливанием слизистой мокроты. Затем кашель возникает и ночью, усиливаясь в холодную погоду; с годами он становится постоянным. Количество мок-

роты увеличивается, она становится слизисто-гнойной или гнойной. Появляется и прогрессирует одышка.

Для хронического бронхита типичны частые обострения, особенно в холодную и сырую погоду: усиливаются кашель и одышка; увеличивается количество мокроты; появляются недомогание, потливость по ночам, быстрая утомляемость. Температура тела нормальная или субфебрильная; при обострении заболевания температура повышается. В крови – лейкоцитоз, повышение СОЭ.

В отличие от хронической пневмонии хронический бронхит – это всегда диффузное заболевание, с развитием распространенной бронхиальной обструкции и нередко эмфиземы, дыхательной недостаточности и хронического «легочного сердца». Кроме эмфиземы, хронический бронхит может осложняться развитием пневмосклероза, бронхопневмонии, бронхоэктазов.

Тема 3.3. Бронхоэктатическая болезнь

Понятие о бронхоэктазах. Этиология и патогенез. Происхождение бронхоэктазов. Клиническая картина бронхоэктатической болезни. Течение и формы. Осложнения. Профилактика и лечение.

Бронхоэктатическая болезнь – хроническое заболевание, представляющее собой форму нагноительных поражений легких, при которой гнойно-воспалительный процесс локализуется вначале в расширенных и деформированных бронхах – бронхоэктазах, а затем приводит к тяжелому поражению легочной ткани.

Бронхоэктазы – цилиндрические или мешковидные расширения сегментарных или субсегментарных бронхов. Если бронхоэктазы не подвергаются воспалительным изменениям (не инфицированы), немногочисленны и небольших размеров, то в течение длительного времени они клинически не проявляют себя (особенно это касается врожденных бронхоэктазов). В случае присоединения инфекции развивает-

ся воспалительный процесс, и бронхоэктазы заполняются гнойным содержимым, в них поддерживается хроническое воспаление. В таких случаях говорят о развитии бронхоэктатической болезни.

Основным проявлением заболевания является кашель с обильным выделением гнойной мокроты, иногда с гнилостным запахом. Кашель появляется главным образом утром, после сна, в результате раздражения чувствительных нервных окончаний скопившейся за ночь мокротой при смене положения тела. Обычно по утрам больной с сильным кашлем выделяет мокроту «полным ртом», то есть сразу в большом количестве (иногда до 2/3 суточного количества). После утреннего туалета бронхов днем кашель наблюдается редко, по мере накопления мокроты в бронхоэктазах. При сильном кашле могут произойти разрывы кровеносных сосудов в истонченных стенках бронхов и как следствие этого – кровохарканье, вплоть до легочного кровотечения при нарушении целостности крупных сосудов.

Выделение большого количества гнойной мокроты в течение длительного времени приводит к общей интоксикации и истощению организма. Развиваются бледность, похудение, анемия, общая слабость, пальцы приобретают вид «барабанных палочек», а ногти – «часовых стекол». Для бронхоэктатической болезни характерны частые обострения бронхолегочной инфекции, особенно в сырую и холодную погоду. У больных повышается температура, увеличивается количество мокроты; в крови – лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ.

Течение болезни длительное – несколько лет и даже десятилетий. При продолжительном течении бронхоэктатической болезни при наличии диффузного пневмосклероза и эмфиземы развивается «легочное сердце» с явлениями сердечной недостаточности.

Тема 3.4. Бронхиальная астма

Виды бронхиальной астмы. Факторы, способствующие возникновению бронхиальной астмы. Этиопатогенез. Течение бронхиальной астмы: приступы астмы, межприступный период, период длительной (стойкой) ремиссии. Возможные осложнения. Прогноз. Лечение: противоастматическое, ингаляции, аутогемотерапия. Физиотерапия, ЛФК и массаж. Санаторно-курортное лечение.

Бронхиальная астма — хроническое заболевание дыхательных путей, сопровождающееся изменением чувствительности и реактивности бронхов, проявляющееся периодически возникающими приступами удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции, обусловленной бронхоспазмом, отеком бронхов и гиперсекрецией слизи.

В мире бронхиальной астмой страдают 100 миллионов человек, в России у 7–10% взрослого населения обнаруживается тенденция постоянного роста этого заболевания. Бронхиальная астма довольно часто возникает еще в детстве и сопровождает больного в течение его жизни, нередко становясь причиной потери трудоспособности и инвалидности даже в молодом возрасте.

Трудности лечения бронхиальной астмы обусловлены значительным изменением клинической картины заболевания, тяжестью его течения, частым сочетанием бронхиальной астмы с другими проявлениями аллергии (в частности, медикаментозной). В зависимости от факторов, способствующих возникновению бронхиальной астмы, различают несколько ее форм.

Атоническая форма — развивается при воздействии неинфекционных аллергенов.

Инфекционно-аллергическая форма — вызывается различными микроорганизмами.

Эти две формы объединяют большинство случаев заболевания. Однако в ряде случаев конкретный фактор назвать сложно — тогда речь идет о смешанной форме, когда несколько факторов (психический, наследственный, иммунологический), воздействуя по отдельности или в комплексе, могут привести к возникновению приступа удушья.

Бронхиальная астма является полиэтиологическим заболеванием. Основную роль в ее возникновении играют аллергены — вещества, вызывающие патологическую реакцию; они могут быть как инфекционной, так и неинфекционной природы.

К инфекционным аллергенам относятся различные бактерии, вирусы патогенные и непатогенные, гельминты, простейшие. При этом развивается инфекционно-аллергическая форма бронхиальной астмы. Ее причиной становятся различные инфекции верхних дыхательных путей, бронхов, легких. Наряду с инфекционными аллергенами, способствующими возникновению бронхиальной астмы, большое значение имеют неинфекционные аллергены. В появлении приступов удушья могут участвовать несколько аллергенов. Помимо аллергенов, провоцирующих приступ удушья, причиной его может стать физическая нагрузка, вдыхание холодного влажного воздуха. Нередко приступы преобладают в ночное время, во время сна. Возникновение или, наоборот, прекращение приступов под влиянием эмоций, эффективность психотерапии в ряде случаев позволяют говорить о существовании особой формы — так называемой психогенной астмы. В патогенезе бронхиальной астмы отмечают функциональные нарушения в центральной и вегетативной нервных системах. Под влиянием интерцептивных безусловных рефлексов в головном мозге формируется застойный доминантный очаг патологического возбуждения, который преобразуется затем в условный рефлекс; этим и объясняется повторяемость приступов астмы.

Ведущим механизмом патогенеза при бронхиальной астме является хронический воспалительный процесс в бронхиальном дереве.

В патогенезе бронхиальной астмы и ее прогрессировании определенную роль играют триггерные механизмы. Триггерный механизм — это любой провоцирующий фактор или воздействие, вызывающее первоначальный выброс медиаторов воспаления, концентрации которых достаточно для того, чтобы, вызвав повреждение, отек слизистой бронхов и спазм

бронхиальной мускулатуры, «запустить» астму с ее клиническими проявлениями.

Наиболее частым пусковым фактором астм выступают респираторные инфекции. Другим фактором может стать повышенное содержание аллергена, к которому чувствителен данный субъект. Например, у человека, живущего в средней полосе России, с аллергией на пыльцу амброзии, развившейся когда-то во время отпуска на юге, повторный отдых в этом же месте «запускает» астму. Триггерными факторами могут быть самые разнообразные воздействия: физическое и психическое перенапряжение; эмоциональные травмы; вдыхание газов, химических веществ; прием некоторых лекарств; беременность, роды и др. Триггерный фактор – это дополнительный толчок, который «запускает» уже сформировавшийся, но до поры «дремавший» процесс – бронхиальную астму.

Бронхиальная астма может начаться в любом возрасте.

Существуют три фазы течения бронхиальной астмы:

- 1) обострение;
- 2) затихающее обострение (межприступный период);
- 3) ремиссия.

При **обострении** выделяются различные функциональные состояния внешнего дыхания с различной клинической картиной. Симптомы бронхиальной астмы: удушье, одышка, выделение мокроты, кашель.

При типичном течении бронхиальной астмы мокрота обычно отходит в небольшом количестве в конце приступов удушья. Мокрота слизистая, стекловидной консистенции; иногда отделяется в виде слепков бронхов. С присоединением инфекции она приобретает слизисто-гнойный характер, что позволяет диагностировать бронхит.

Кашель при астме имеет пароксизмальный характер. Он предшествует удушью, ослабевает при нарастающей одышке и возобновляется при отделении бронхиального секрета. Выраженность кашля может быть различной: чем выше в дыхательных путях развивается воспалительный процесс, тем, как правило, более выражен кашель. Одышка имеет приступооб-

разный характер и субъективно ощущается больным как удушье, побуждая его искать вынужденное положение с включением в акт дыхания мускулатуры плечевого пояса, грудной клетки и брюшного пресса. Приступ удушья является наиболее характерным проявлением астмы. Типична вынужденная поза с приподнятым верхним плечевым поясом. Больной делает короткий вдох и без паузы — продолжительный мучительный выдох, который часто сопровождается сухими хрипами, слышными на расстоянии. В дыхании активно участвует вспомогательная мускулатура грудной клетки, плечевого пояса, брюшного пресса.

У многих больных атопической бронхиальной астмой определяется сезонность обострений: например, при пыльцевой астме — в период цветения растений, при инфекционно-зависимой — в холодное время года, когда увеличивается число ОРЗ и ОРВИ.

Выделяют три степени течения заболевания: легкая, средней тяжести, тяжелая.

При **легкой степени** бронхиальной астмы обострения непродолжительны и возникают не чаще 2–3 раз в год. Приступы удушья, как правило, легко купируются приемом бронхолитических препаратов. При атопической форме обострение обычно наблюдается в связи с активизацией воспалительного процесса — чаще всего в органах дыхания. При легком течении бронхиальной астмы частота приступов не превышает одного раза в неделю; они относительно легко переносятся больным и быстро проходят после приема лекарственных препаратов.

При бронхиальной астме **средней тяжести** и при обеих ее формах обострения более длительны и возникают до 3–4 раз в год. Приступы удушья протекают тяжелее и обычно купируются только инъекциями бронхолитических препаратов.

Тяжелая степень бронхиальной астмы характеризуется частыми и продолжительными (более 3–4 недель) обострениями, затяжными приступами удушья, часто переходящими в астматическое состояние, для купирования которого приходится прибегать к повторным внутривенным введениям

различных бронхолитических средств — вплоть до реанимационно-анестезиологических мероприятий. Ремиссии редки и непродолжительны.

Во время приступа пульс учащен; при тяжелом течении отмечаются изменения на электрокардиограмме. При исследовании функции внешнего дыхания остаются признаки нарушения бронхиальной проходимости, низкая мощность выдоха. При длительном течении и частых обострениях астмы у больного развивается эмфизема легких, а затем и легочная недостаточность.

В ряде случаев при затяжных приступах астмы возможна закупорка бронхов вязкой слизью. Возникает тяжелое осложнение, носящее название «астматический статус». При несвоевременной неотложной помощи это осложнение может привести к смертельному исходу.

Тема 3.5. Эмфизема легких

Первичная и вторичная эмфизема легких. Этиология, патогенез. Симптомы, течение. Осложнения в дыхательной и сердечно-сосудистой системах. Легочно-сердечная недостаточность. Профилактика и лечение.

Эмфизема легких — хроническое заболевание, которое характеризуется патологическим расширением альвеол легких, сопровождается деструктивными изменениями альвеолярных стенок и как следствие этого — понижением эластичности легочной ткани.

Эмфизема легких — одна из распространенных форм хронических неспецифических заболеваний легких. Чаще наблюдается у людей старше 40–50 лет, у мужчин она возникает в 2–3 раза чаще, чем у женщин.

Определяют две группы факторов, способствующих развитию эмфиземы легких. Первую группу составляют факторы, нарушающие эластичность и прочность легочных структурных элементов: табачный дым, пылевые частицы во вдыхаемом воздухе. Эти факторы могут привести к раз-

витию первичной эмфиземы, всегда диффузной. В основе ее патогенеза — патологическая перестройка всего респираторного отдела легкого. Факторы второй группы способствуют повышению давления в легочной ткани и усиливают растяжение альвеол, альвеолярных ходов и бронхиол. Среди них наибольшее значение имеет обструкция дыхательных путей при обструктивном бронхите, когда создаются условия для формирования клапанного механизма перерастяжения альвеол и, как следствие этого, отмечаются задержка воздуха в альвеолах и их перерастяжение.

Основной жалобой при эмфиземе легких является одышка, которая в начале заболевания появляется только при физической нагрузке, а затем и в покое. Усиливается одышка в осенне-зимний период, при простудных заболеваниях, обострениях бронхита. Одышка, как правило, носит экспираторный характер: выдох затруднен; вместо обычного выдоха больной как бы выдавливает воздух из легких. В легких снижается диффузия газов и развивается гипоксемия, в результате чего возникает цианоз.

При наличии выраженной эмфиземы легких к развивающейся дыхательной недостаточности присоединяется сердечно-сосудистая недостаточность, так как вследствие гипоксемии нарушается трофика тканей организма (в частности, миокарда) и происходит ослабление функции сердца. Помимо этого нарушение внешнего дыхания при эмфиземе легких снижает роль дыхательного аппарата как экстракардиального фактора кровообращения, в связи с чем нарушается венозная гемодинамика, развиваются застойные явления в системе кровообращения.

Больные эмфиземой имеют характерный внешний вид: багрово-цианотичное лицо с рисунком расширенных кожных вен, набухание шейных вен — особенно во время кашля. Типичны также бочкообразность грудной клетки и значительное уменьшение ее подвижности, повышение прозрачности легочных полей на рентгенограмме. Толерантность к физической нагрузке очень низка. Прогноз при эмфиземе легких

— пессимистичный, так как восстановить разрушенные альвеолы невозможно. Все зависит от быстроты и степени развития легочной, а затем и легочно-сердечной недостаточности, поэтому в основном используется поддерживающая терапия.

Тема 3.6. Плеврит

Виды плевритов. Этиология, патогенез. Клиническая картина сухих и экссудативных плевритов. Возможные осложнения плевритов. Лечение.

Плеврит — воспаление листков плевры с образованием фибринозного налета на ее поверхности или скоплением выпота в плевральной полости. Как правило, плеврит не является самостоятельным заболеванием; он представляет собой патологическое состояние, осложняющее течение различных процессов как в легких, так и в прилежащих к плевре образованиях (средостении, диафрагме, грудной стенке).

По этиологии все плевриты можно разделить на две группы. Первая группа — плевриты инфекционной природы. Могут вызываться возбудителями неспецифических (пневмококки, стрептококки, стафилококки, вирусы, грибы) и специфических (микобактерии, туберкулез) инфекций, проникающих в плевру контактным путем, лимфогенно и гематогенно. Плевриты этой группы возникают, как правило, у больных острой пневмонией и туберкулезом.

Вторая группа — плевриты неинфекционной природы. Основная причина их развития — опухоли (первичные опухоли плевры, а также метастазы в плевру злокачественных опухолей иной локализации).

Течение болезни определяется локализацией, распространенностью, характером воспаления плевры, изменением функции соседних органов. Основные виды плевритов: сухие, или фибринозные, и выпотные, или экссудативные.

Для **сухого плеврита** наиболее характерным симптомом является боль в боку, усиливающаяся при вдохе или кашле.

Болевые ощущения уменьшаются в положении лежа на пораженном боку. Заметно ограничение дыхательной подвижности соответствующей половины грудной клетки; в легких выслушиваются ослабленное дыхание пораженной стороны, шум трения плевры. Температура тела чаще субфебрильная; могут быть озноб, ночной пот, слабость.

Для **диафрагмальных сухих плевритов** характерны боль в грудной клетке, подреберье, в области нижних ребер; порой отмечаются икота, боли в животе, напряжение брюшных мышц, боли при глотании. Тип дыхания – грудной, с участием лишь верхней части грудной клетки. В нижней ее части отмечается усиление болей при глубоком вдохе.

Течение сухих плевритов благоприятное; продолжительность болезни – 10–14 дней.

Выпотной, или экссудативный, плеврит. В начале плевральной экссудации отмечаются боль в боку, ограничение дыхательной подвижности на пораженной стороне грудной клетки, шум трения плевры. Процесс сопровождается сухим кашлем, порой мучительным. По мере накопления выпота боль в боку исчезает. Появляются ощущение тяжести, нарастающая одышка, умеренный цианоз. Отмечается некоторое выбухание пораженной стороны; при этом межреберные промежутки сглаживаются. Большой выпот вызывает смещение сердца в здоровую сторону и значительные нарушения функции внешнего дыхания за счет нарушения его механизма: уменьшается глубина дыхания, оно учащается. Методами функциональной диагностики выявляется снижение показателей внешнего дыхания. Возникают также нарушения в деятельности сердечно-сосудистой системы. Течение экссудативных плевритов, особенно инфекционной природы, характеризуется фебрильной температурой тела (до 38–39°), с выраженной интоксикацией.

При **гнойном плеврите** наблюдается ремиттирующая температура – резкое повышение по вечерам и снижение к утру. Если столь значительные колебания температуры тела появляются при серозно-фибринозном плеврите, это означает,

что процесс приобретает гнойный характер. У больных постепенно нарастает одышка (до 30–40 дыханий в минуту), возникает тяжесть в боку. Степень одышки зависит от величины выпота и быстроты накопления жидкости. Общее состояние больных, как правило, тяжелое (особенно при гнойном плеврите); помимо одышки, отмечаются слабость, потливость. При осмотре видно, что пораженная половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания.

Обычно экссудативный плеврит длится 3–6 недель. В случае присоединения туберкулезного процесса с поражением плевральных листков течение болезни более затяжное.

После рассасывания экссудата возможно появление плевральных спаек или сращений между листками плевры, которые могут привести к ограничению подвижности легких и диафрагмы, деформации грудной клетки и некоторому смещению органов грудной полости. На этом фоне могут развиваться дыхательная, а порой и сердечно-сосудистая недостаточность.

Тема 3.7. Туберкулез легких

Этиология. Патогенез, симптомы, течение. Первичный туберкулез. Инфильтративный туберкулез легких. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Туберкулезный плеврит.

Лечение: антибактериальное, витаминизация, десенсибилизирующая терапия, рациональное питание, санаторно-курортное лечение.

Туберкулез – хроническое инфекционное заболевание, поражающее различные органы и системы человеческого организма. Наиболее часто стойкие патологические очаги возникают в легких.

По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире насчитывается около 15 миллионов больных открытой формой туберкулеза. Ежегодно туберкулезом заболевают около 4 миллионов человек, а умирают – более 5 миллионов человек.

Возбудитель туберкулеза – туберкулезная палочка, открытая Кохом. Основным источником заражения людей является

больной активной формой туберкулеза, который выделяет микобактерии вместе с мокротой, калом, потом, слюной. Способов заражения несколько, но основной из них — проникновение в верхние дыхательные пути. Кашляющий туберкулезный больной разбрызгивает вокруг себя массу мельчайших капелек мокроты с микобактериями — это воздушно-капельный путь передачи. Возможен и контактно-бытовой путь — при контакте с личными вещами туберкулезного больного.

Однако попадание микобактерий или палочек Коха в организм еще не всегда означает начало заболевания. Как и при многих других инфекциях, все зависит от **сопротивляемости организма** и активности возбудителя. Туберкулез всегда считался и считается социальной болезнью, то есть зависящей от условий быта и труда. К неблагоприятным условиям относятся большая скученность, плохая освещенность и вентиляция, сырость в помещениях. Все они являются благодатной средой для сохранения патогенности возбудителей туберкулеза. В развитии туберкулеза легких существенное значение имеет определение круга лиц, подверженных этому заболеванию, то есть **группы риска**.

В первую очередь сюда относятся больные с легочной патологией, особенно связанной с профессией больного (силикозы, пневмокониозы); затем больные сахарным диабетом, женщины в период беременности и после родов; люди пожилого и старческого возраста (особенно одинокие, бомжи); люди, истощенные хроническими заболеваниями; мигрирующее население страны.

К группе риска повторного заболевания туберкулезом относятся лица, перенесшие туберкулез и прошедшие курс лечения: при наличии остаточных явлений и тлеющих очагов инфекции в организме возможен рецидив болезни.

Развитию туберкулеза способствуют такие предрасполагающие факторы, как недостаточное или неправильное питание, стрессовые ситуации, курение, злоупотребление алкоголем, наркомания, токсикомания, ВИЧ-инфекция (СПИД).

Различают первичный туберкулезный комплекс и вторичный туберкулез. Последний, в свою очередь, подразделяется на следующие формы: 1) очаговый; 2) инфильтративный; 3) кавернозный; 4) фиброзно-кавернозный; 5) цирротический.

Особо выделяют диссеминированный туберкулез легких, так как он может развиться вследствие осложненного течения первичного туберкулеза.

Наиболее частым симптомом туберкулеза является периодическое повышение температуры – лихорадка. Чаще всего температура тела повышается по вечерам до субфебрильных величин – 37,3–37,5°. В целом характерен ремиттирующий тип лихорадки, когда разница между утренней и вечерней температурой тела достигает нескольких градусов (утром – 36,8–37,0°, вечером – 38,0–38,8°). При казеозной пневмонии и миллиарном туберкулезе скачки температуры могут быть более существенными (по вечерам она может подниматься до 39–40°). Быстрое повышение температуры тела и удержание ее на высоком уровне указывает на быстро развивающийся процесс и является плохим прогностическим признаком.

К ранним симптомам туберкулеза относится холодный ночной пот, который может приобретать профузный (обильный) характер. И лихорадка, и ночная потливость – признаки интоксикации, которые свойственны именно туберкулезу. Вследствие туберкулезной интоксикации также развиваются слабость, утомляемость, общее недомогание, снижается аппетит. Постепенно это приводит к потере веса и общему истощению организма.

Постоянным симптомом туберкулеза является кашель. Он может быть сухим или с отделением мокроты; чаще беспокоит больного утром, хотя может быть и постоянным. Мокрота разнообразна и зависит от стадии процесса – от слизистой до гнойной.

Для туберкулеза характерно кровохарканье. Его выраженность различна – от незначительной примеси крови в мокроте до легочного кровотечения.

При развитии туберкулезного процесса в обоих легких происходит заметное уменьшение их дыхательной поверхности и, как следствие этого, возникает одышка, степень которой зависит от распространенности процесса. После ликвидации воспаления одышка исчезает. Если туберкулезный процесс приобретает хронический характер, с развитием пневмосклероза или эмфиземы, то одышка становится постоянной, так как возникает легочная недостаточность. Если же процесс продолжается, формируется «легочное сердце», развивается легочно-сердечная недостаточность; увеличивается печень, возникает отечность. Все это характерно для цирротического туберкулеза легких, в который могут переходить многие хронические формы туберкулеза легких. Для воспалительного процесса в бронхах и легких характерны сухие и влажные хрипы; может прослушиваться крепитация (шум трения плевры).

В диагностике туберкулеза легких решающее значение имеет рентгенологическое обследование. Кроме того, проводится исследование мокроты на наличие в ней микобактерий туберкулеза.

Первичный туберкулезный комплекс. После инфицирования образуется очаг туберкулезного воспаления в легких, затем в связи с сенсibilизацией организма специфический процесс распространяется по ходу лимфатических сосудов (лимфангит) и в регионарных лимфатических узлах (лимфаденит). Так формируется первичный туберкулезный комплекс.

В большинстве случаев первичный комплекс начинается и развивается остро. Температура тела повышается до 38–39°, появляются признаки туберкулезной интоксикации. Возникающее лихорадочное состояние длится 2–3 недели, а затем сменяется субфебрилитетом. Кашель и выделение мокроты незначительные, в мокроте микобактерии туберкулеза обнаруживаются крайне редко. Широкое применение внутрикожной вакцинации влияет на выраженность первичного комплекса, поэтому он не всегда распознается, тем более что клиническая картина в начальном периоде напоминает

грипп. В большинстве случаев течение первичного туберкулезного комплекса доброкачественное, болезнь заканчивается клиническим излечением и развитием относительного иммунитета. В ряде случаев происходит полное выздоровление: на месте первичного комплекса образуются лишь петрифицированные очаги.

Вторичный туберкулез. Возникает в результате повторного инфицирования (реинфекции) у человека, переболевшего в детстве или подростковом возрасте первичным туберкулезным комплексом. Повторное инфицирование может произойти либо путем нового заражения микобактериями (экзогенный путь), либо в результате их поступления из старого очага (эндогенный путь). **Формы вторичного туберкулеза** многообразны.

Очаговый туберкулез встречается наиболее часто; как правило, является односторонним. Эта форма характеризуется образованием ограниченного очага в одном легком. Очаги могут быть «мягкими» (в фазе инфильтрации) и фиброзно-измененными (очаговый туберкулез в фазе рубцевания). Мелкоочаговый туберкулез протекает с нерезко выраженными симптомами интоксикации. При благоприятном исходе «мягкие» очаги рассасываются либо на их месте образуются рубцы.

При прогрессировании процесса (недостаточно активная или несвоевременная терапия) мелкоочаговый туберкулез переходит в инфильтративный или кавернозный. Больным этой формой туберкулеза необходимы специализированное лечение и диспансерный учет. В случае несвоевременной диагностики и неправильного лечения могут произойти распад легочной ткани и образование каверн.

Инфильтративный туберкулез характеризуется наличием инфильтратов, которые могут появиться в непораженном легком или вследствие обострения старых туберкулезных очагов. Клинические проявления инфильтративной формы близки к казеозной форме пневмонии, поэтому они рассматриваются вместе.

Для **казеозной пневмонии** характерно внезапное начало с высокой температурой; иногда отмечаются одышка, боль в груди, кашель с выделением мокроты; при распаде легочной ткани – кровохарканье. В крови происходит резкое повышение СОЭ, гиперлейкоцитоз. На рентгенограмме – массивное затемнение. В дальнейшем возможно образование множества каверн. В лучшем случае деструктивная фаза пневмонии переходит в фиброзно-кавернозную или фибринозно-цирротическую.

Собственно инфильтративный туберкулез легких чаще всего начинается и протекает под видом другого заболевания (гриппа, острой респираторной инфекции, пневмонии). Больной чувствует недомогание, быструю утомляемость, ухудшение аппетита. Кашель вначале отсутствует, затем появляется по утрам с небольшим количеством мокроты. **Инфильтративный туберкулез** – ранняя форма туберкулеза, поэтому ни по внешнему осмотру больного, ни по клиническим признакам диагностировать болезнь не удастся – это позволяет сделать рентгенологическое исследование.

Кавернозный туберкулез характеризуется образованием каверн (полостей в легких) вследствие распада легочной ткани. Эта форма часто развивается из инфильтративного или очагового туберкулеза. При недостаточно эффективном лечении в легких появляются очаги обсеменения. Каверна соединяется с бронхом, в просвет которого из нее попадают микобактерии. При кашлевых толчках они вполне могут попасть в другие бронхи, что и приводит к распространению процесса. На рентгеновских снимках видна полость в легких.

Если кавернозный процесс не излечивается, он постепенно приводит к развитию фиброзно-кавернозного туберкулеза, для которого свойственно хроническое течение.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких часто вызывает различные серьезные осложнения: кровохарканье, легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечную недостаточность, амилоидоз.

Цирротический туберкулез является следующей фазой развития очагового и фиброзно-кавернозного туберкулеза. Он характеризуется развитием рубцовой соединительной ткани. Легкое постепенно становится безвоздушным, сморщивается, что ведет к западению грудной стенки и смещению органов средостения в пораженную сторону. Естественно, развивается вначале легочная, а затем легочно-сердечная недостаточность. Увеличивается печень, появляются отеки на ногах. Больного беспокоит одышка, все более выраженная по мере прогрессирования процесса. Серьезные осложнения – легочное кровотечение, легочная и легочно-сердечная недостаточность, которые могут привести к летальному исходу.

Раздел 4. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ, ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ

Тема 4.1. Гастриты

Острый гастрит. Этиология и патогенез. Клиническая картина: симптомы, течение, виды. Эрозивный и флегмонозный виды гастритов. Профилактика. Лечение.

Хронический гастрит. Этиология, патогенез. Виды гастритов: гастрит с нормальной и повышенной секреторной функцией желудка, ригидный (антральный) гастрит, геморрагический (эрозивный) гастрит. Клиническая картина. Течение и осложнения. Лечение: лечебное питание, медикаментозная терапия, физические методы, санаторно-курортное лечение. Профилактика.

Хронический гастрит — длительно протекающее воспалительно-дистрофическое заболевание, характеризующееся развитием ряда морфологических изменений слизистой оболочки желудка и сопровождающееся различными нарушениями его основных функций, сказывающихся в первую очередь на характере секреции соляной кислоты и пепсина.

Это широко распространенное заболевание органов пищеварения, которым страдают 50–80% всего взрослого населения. Различают следующие типы заболевания.

По этиологическому признаку: 1) микробный (*Helicobacter pylori*); 2) немикробный (аутоиммунный, алкогольный, пострезекционный, обусловленный воздействием химических агентов); 3) возникающий от неизвестных факторов (в том числе микроорганизмов).

По типу: 1) неатрофические (тип В, поверхностный, диффузный — антральный, гиперсекреторный); 2) атрофические (тип А диффузный — тела желудка, ассоциированный с витамин В₁₂-дефицитной анемией); 3) особые формы (химический, радиационный, лимфоцитарный, гигантский гипертрофический).

По локализации: 1) антральный; 2) гастрит тела желудка; 3) пангастрит.

Этиология и патогенез. В большинстве случаев (80–94%) возникновение хронического гастрита связано с инфицированием *Helicobacter pylori* (H.P.). Инфицирование происходит фекально-оральным и орально-оральным путем; преимущественно в детском, подростковом, а также в молодом возрасте (до 20 лет). Неатрофический (микробный) гастрит характеризуется активным воспалением, которое является важнейшим компонентом патогенеза этого заболевания, а также язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Развитие заболевания начинается с попадания бактерий в желудок через рот. В желудке бактерии внедряются в защитный слой слизи и прикрепляются. Они вызывают характерную воспалительную реакцию, проявляющуюся отеком, гиперемией, нарушением трофики воспаленного участка, что предшествует дегенеративным изменениям эпителия слизистой, исчезновению желез – атрофии слизистой оболочки желудка. На поверхности слизистой могут образовываться эрозии, а затем и язвы. У больных, инфицированных микробами, повышается концентрация гормонов, стимулирующих желудочную секрецию (секрецию соляной кислоты и пепсина). Гиперсекрецию считают важнейшим фактором риска развития хронического гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Этот тип хронического гастрита (в отличие от немикробного и др.) встречается в 100% случаев при язвенной болезни желудка и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и рассматривается как один из факторов язвообразования.

Атрофический (немикробный) хронический гастрит – заболевание чаще неизвестной этиологии. Основную роль в его патогенезе играют аутоиммунные механизмы. Выработка аутоантител к клеткам слизистой оболочки желудка (клеткам, вырабатывающим соляную кислоту) приводит к их гибели, атрофии фундальных желез и развитию витамин В₁₂-дефицитной анемии.

Клиническая картина заболевания разнообразна и зависит от стадии заболевания, секреторной функции желудка,

локализации воспалительного процесса и др. Неатрофический хронический гастрит (тип В) обычно начинается в молодом возрасте. Клиническая симптоматика складывается из болевого и диспепсического синдромов. Атрофический хронический гастрит (тип А) наблюдается преимущественно в среднем и пожилом возрасте. Он часто сочетается с витамин В₁₂-дефицитной анемией и тиреотоксикозом.

В период обострения клиническая картина характеризуется рядом симптомов и синдромов как местного, так и общего характера. Среди местных проявлений ведущее место принадлежит желудочной диспепсии, которая характеризуется: 1) тяжестью и давлением в подложечной области, возникающими после еды; 2) отрыжкой кислым; 3) срыгиванием; 4) неприятным привкусом во рту, особенно по утрам; 5) жжением в эпигастрии; 6) изредка изжогой; 7) реже – тошнотой и рвотой желудочным содержимым кислой реакции.

Боль в эпигастральной области возникает сразу после еды; она обычно бывает тупой, без иррадиации, усиливается при ходьбе. Острые, приступообразные боли не свойственны хроническому гастриту. Особое значение имеет взаимосвязь болей и диспепсических расстройств с характером пищи: больные отрицательно реагируют на острую, грубую, жареную, копченую пищу и нередко отмечают лечебный эффект после приема молока, каш и слизистых супов.

Нередко при хроническом гастрите наблюдается кишечная диспепсия, проявляющаяся: 1) урчанием и переливанием в животе; 2) метеоризмом; 3) нарушением стула (поносы, неустойчивый стул). Запоры и склонность к ним чаще наблюдаются у больных с высокой или нормальной желудочной секрецией; метеоризм, урчание в животе, склонность к послаблению стула, периодическая диарея после приема молока и жиров – у больных с секреторной недостаточностью.

При хроническом гастрите общее воздействие на организм часто проявляется астеноневротическим синдромом, который характеризуется: 1) слабостью; 2) раздражительнос-

тью; 3) зябкостью; 4) кардиоваскулярными нарушениями (кардиалгия, аритмии, артериальная гипотония и др.).

У больных атрофическим пангастритом имеет место синдром недостаточности пищеварения и всасывания.

При своевременном и адекватном лечении данного заболевания не только воспаление, но даже атрофия обратимы — следовательно, благоприятен и прогноз (особенно при неатрофическом гастрите). Больные длительное время остаются трудоспособными, заболевание не влияет на продолжительность и качество их жизни. Менее благоприятен прогноз при диффузном атрофическом гастрите — из-за повышенного риска развития рака желудка.

Тема 4.2. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки

Этиология, патогенез. Предрасполагающие факторы. Локализация язвы. Симптомы, течение. Клиническая картина. Возможные осложнения язвенной болезни: язвенное кровотечение, прободение язвы, рубцово-язвенное сужение привратника, пенетрирующая язва, раковое перерождение язвы. Прогноз и трудоспособность. Профилактика и лечение. Лечебное питание, бальнеотерапия, медикаментозная терапия, физические методы, ЛФК. Хирургические методы. Санаторно-курортное лечение.

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки — хроническое заболевание, характерным признаком которого в период обострения является образование язв слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Язвенная болезнь — одно из наиболее распространенных заболеваний (около 5–10% взрослого населения), занимающее второе место после ишемической болезни сердца. В России насчитывается более 10 миллионов таких больных с практически ежегодными рецидивами язв примерно у 33% из них. Язвенная болезнь встречается у людей любого возраста, но чаще у мужчин в возрасте 30–50 лет.

Основную роль в развитии язвенной болезни играет *Helicobacter pylori*. Заболеванию, как правило, предшествует развитие у больного хронического неатрофического (хеликобактерного) гастрита.

Клиническая картина заболевания характеризуется большим полиморфизмом и зависит от локализации язвенного дефекта, его размеров и глубины, секреторной функции желудка, возраста больного. Основной синдром — боли. Они имеют четкий ритм возникновения, связь с приемом пищи, периодичность. По отношению ко времени, прошедшему после приема пищи, принято различать ранние, поздние и «голодные» боли. Ранние боли появляются через 0,5–1 час после еды, постепенно нарастают по интенсивности, сохраняются в течение 1,5–2 часов, уменьшаются и исчезают по мере эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку. Такие боли характерны для язв тела желудка. При поражении кардиального, субкардиального и фундального отделов болевые ощущения возникают сразу после приема пищи. Поздние боли появляются через 1,5–2 часа после приема пищи, постепенно усиливаясь по мере эвакуации содержимого из желудка. Они характерны для язв пилорического отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. Сочетание ранних и поздних болей наблюдается у больных с сочетанными и множественными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки. «Голодные» (ночные) боли возникают через 2,5–4 часа после еды и исчезают после очередного приема пищи. Эти боли также свойственны язвам двенадцатиперстной кишки и пилорического отдела желудка. Выраженность болевых ощущений зависит от локализации язвенного дефекта (незначительная — при язвах тела желудка, резкая — при пилорических и внелуковичных язвах), от возраста (более интенсивные — у молодых), наличия осложнений.

Язвенная болезнь может осложняться кровотечением, прободением язвы в брюшную полость, сужением привратника. При длительном течении может иметь место раковое перерождение язвы. У 24–28% больных язва может протекать

атипично — без болевого синдрома или с болями, напоминающими другое заболевание (стенокардию, остеохондроз и др.), и обнаруживается случайно. Язвенная болезнь может сопровождаться также желудочной и кишечной диспепсией, астеноневротическим синдромом.

Прогноз при неосложненной язвенной болезни — благоприятный. При эффективном антибактериальном лечении рецидивы в течение первого года возникают только у 6—7% больных. Ранняя диагностика и своевременное лечение современными методами предупреждают развитие возможных осложнений и сохраняют трудоспособность больных. Прогноз ухудшается при большой давности заболевания в сочетании с частыми, длительными рецидивами, а также при осложненных формах язвенной болезни — особенно при злокачественном перерождении язвы.

Тема 4.3. Дисфункции кишечника

Воспалительные заболевания: энтериты, колиты, пищеварительная недостаточность кишечника. Острый энтероколит. Клиническая картина. Профилактика, лечение. Хронический энтерит. Этиология, патогенез. Клиническая картина. Профилактика, лечение. Дискинезии кишечника. Дискинезии толстого кишечника. Атонические и спастические колиты. Этиология, патогенез. Клиническая картина. Лечение.

Хронический энтерит — хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание тонкого кишечника, характеризующееся расстройством кишечного переваривания и всасывания, дистрофическими изменениями слизистой оболочки.

Возникновению хронического энтерита способствуют: 1) кишечная инфекция; 2) повреждение стенки кишки; 3) алкоголь; 4) радиоактивные вещества; 5) некоторые антибиотики; 6) инвазии простейших (кишечной амебы, лямблий и др.) и гельминтов; 7) наследственно-конституциональные факторы (дефицит ферментов — например, участвующих в расщеплении углеводов и др.); 8) гипокинезия. При ряде за-

болеваний (панкреатитах, холециститах, гепатитах, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки) может развиться вторичный хронический энтерит.

Клиническая картина заболевания характеризуется разнообразными клиническими проявлениями, которые могут быть представлены определенными синдромами и симптомами.

1. Дискинетический синдром – нарушение функции кишечника, проявляющееся абдоминальными болями (чаще около пупка), нарушением стула (поносы или запоры), многообразными неприятными ощущениями в животе (метеоризм, вздутие, урчание и др.).

2. Синдром кишечной диспепсии – в зависимости от переносимости тех или иных продуктов выделяют бродильную, гнилостную и смешанную формы кишечной диспепсии.

3. Анемически-дистрофический синдром – снижение массы тела; трофические изменения кожи, ногтей, волос и другие нарушения обмена веществ, являющиеся следствием нарушения функций переваривания и всасывания.

Степенью выраженности нарушения функций переваривания и всасывания в основном и определяется тяжесть течения хронического энтерита.

При **первой степени** вес тела может снижаться на 10 килограммов; отмечаются сухость кожи, ломкость ногтей, истончение и выпадение волос. Повышена мышечная возбудимость вследствие дефицита Na, K, Ca.

При **второй степени** дефицит веса становится еще более значительным; более выражены и другие симптомы. Характерными становятся парестезии (своеобразные ощущения по типу тепловых, холодовых, болевых, мурашек на коже), произвольные мышечные подергивания, боли в костях, невралгии и полиневриты. Кожа приобретает грязно-серый цвет, шелушится; появляются трещины, изъязвления в углах рта и у крыльев носа, истончение и исчерченность ногтей. В сыворотке крови снижается концентрация K, Ca и белка. Может развиваться железодефицитная анемия.

У больных с **третьей степенью** тяжести отмечаются истощение, остеопороз, гипопротеинемия с отеком, функциональная недостаточность эндокринных желез. Живот постоянно вздут, при пальпации определяется шум плеска в петлях кишечника, обусловленный снижением его тонуса и избыточным количеством слизи и жидкости в просвете кишки. Из-за дистрофических изменений тонкого кишечника снижена его моторно-эвакуаторная функция. Как правило, имеет место выраженный дисбактериоз.

4. Астеноневротический синдром: 1) повышенная слабость; 2) утомляемость; 3) расстройство сна; 4) сужение круга интересов (собственное состояние – в центре внимания).

Хронический колит – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание толстого кишечника, приводящее к морфологическим изменениям слизистой оболочки, нарушению моторной, всасывательной и эвакуаторной функций толстого кишечника, а также физиологического акта дефекации.

Большинство факторов, предрасполагающих к развитию хронического колита, те же, что и при хроническом энтерите. Однако одним из важнейших может быть механический – длительные запоры. При органическом поражении толстого кишечника преобладают нарушения моторно-эвакуаторной функции с нарушениями физиологического акта дефекации. Они играют главную роль в происхождении основных клинических синдромов и симптомов заболеваний кишечника.

Клиническая картина характеризуется разнообразными проявлениями – определенными синдромами и симптомами.

1. Основным синдромом хронического колита является дискинетический – нарушение моторно-эвакуаторной функции кишечника. Он проявляется рядом симптомов: болями, нарушением стула (запоры и/или поносы), многообразными неприятными ощущениями в животе (метеоризм, вздутие, урчание и др.).

2. Синдром кишечной диспепсии – в зависимости от выраженности выделяют бродильную, гнилостную и смешанную формы кишечной диспепсии.

3. Астеноневротический синдром.

По степени тяжести заболевания выделяют легкую, средней тяжести и тяжелую формы; по клиническому течению заболевания – рецидивирующий, непрерывный и перемежающийся хронический колит; по стадии заболевания – обострение и ремиссию (частичную или полную).

В связи с длительной задержкой стула (запорами) развиваются головные боли, вялость, подавление настроения, раздражительность и др.

Тема 4.4. Энтероптозы

Опущение органов брюшной полости. Этиопатогенез. Клиническая картина. Возможные осложнения. Методы лечения.

Спланхоптоз – общее название синдрома, характеризующего опущения (птозы) органов брюшной полости, при котором один или несколько внутренних органов (желудок, кишечник, почки, печень, прямая кишка и др.) расположены на более низком уровне по сравнению с нормой. Наиболее часто отмечают опущение желудка – гастроптоз и опущение кишечника – энтероптоз.

Выделяют врожденный и приобретенный спланхоптозы. Птозы врожденного характера обусловлены конституционной астенией и другими факторами. Приобретенные птозы брюшной полости возникают вследствие многих причин и предрасполагающих факторов. Причиной могут стать ослабление и растяжение связочного аппарата, фиксирующего органы брюшной полости; значительное понижение внутрибрюшного давления, обусловленное ослаблением мышц брюшного пресса, диафрагмы, мышц тазовой и поясничной области. Большинство птозов связано с нарушением моторно-эвакуаторной функции и иннервации желудка и кишечника с последующим развитием гипотонии. Как известно, мышцы желудочно-кишечного тракта имеют большую массу; моторика регулируется собственными нервными сплетения-

ми, а также симпатическими и парасимпатическими звеньями регуляции. Длительное течение заболеваний различных звеньев желудочно-кишечного тракта, сопровождающееся воспалительными, атрофическими, дегенеративно-дистрофическими процессами, нарушениями нервной регуляции, моторики, может привести к гипотонии и атонии.

Атония органов пищеварения – состояние, связанное с понижением тонуса гладкой мускулатуры и нарушением пресистолической (способность охватывать содержимое этих органов), перистальтической и моторно-эвакуаторной функций желудочно-кишечного тракта (в основном желудка и кишечника).

При спланхоптозах больные часто предъявляют выраженные общевротические жалобы на вялость, быструю утомляемость, повышенную интеллектуальную и физическую истощаемость, раздражительность, нарушение сна, сниженную трудоспособность, головокружение, сердцебиение, познабливание. Таким образом, у данной категории больных имеет место астеноевротический синдром разной степени выраженности.

В большинстве случаев гастроптоз в начальной стадии заболевания протекает бессимптомно. Некоторые больные жалуются на ощущение тяжести, распираания, полноты в подложечной области (особенно после обильной еды); на тупые ноющие боли в эпигастрии и реже – в пояснице, которые облегчаются в положении лежа и объясняются растяжением связок, фиксирующих желудок, и раздражением заложенных в них нервных окончаний. Иногда отмечаются боли в области сердца, возникают кратковременные боли в животе во время бега или прыжков, проходящие самостоятельно; нередко – подташнивание и снижение аппетита. При гастроптозе и энтероптозах часто наблюдаются запоры. Гастроптоз может сочетаться с птозом других органов брюшной полости (кишечника, прямой кишки, почек, печени и др.), что, соответственно, сопровождается дополнительной симптоматикой.

Тема 4.5. Хронический холецистит

Этиология и патогенез. Симптомы, течение. Осложнения. Лечение. Желчнокаменная болезнь. Этиология, патогенез. Клиническая картина. Желчная или печеночная колика. Желчнокаменная диспепсия. Течение и осложнения. Закупорка протоков. Инфицирование желчных путей. Прогноз и трудоспособность. Профилактика и лечение.

Хронический холецистит — это хроническое воспаление желчного пузыря. Распространенное заболевание, чаще встречающееся 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.

Причинами возникновения холецистита могут стать различная бактериальная флора (кишечная палочка, стрептококки, стафилококки); в редких случаях — анаэробы, глистная инвазия (аскариды), грибковое поражение, вирусы; возможно — лямблии. Встречаются холециститы токсической и аллергической природы. Непосредственными причинами, приводящими к вспышке воспалительного процесса, являются переедание (особенно чрезмерное потребление жирной и острой пищи), переохлаждение, воспаление других органов (пневмония, ангина и т. д.).

Проникновение инфекции в желчный пузырь происходит энтерогенным, гематогенным или лимфогенным путем. Важный предрасполагающий фактор развития холецистита — застой желчи в желчном пузыре, которому могут способствовать желчные камни, а также сдавление и перегибы 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.

Хронический холецистит характеризуется тупыми, ноющими болями в области правого подреберья, постоянными

или возникающими через 1-3 часа после приема обильной (особенно жирной и жареной) пищи. Боли иррадируют вверх, в области правого плеча, шеи и правой лопатки, и напоминают желчную колику. Довольно часто отмечаются диспепсические явления: горечь и металлический привкус во рту, частая отрыжка воздухом, тошнота, метеоризм, нарушение дефекации (запоры, порой чередование запоров и поносов). Возможны также раздражительность, бессонница. В период обострения воспалительного процесса могут отмечаться субфебрильная температура, в анализе крови – повышение СОЭ, небольшой лейкоцитоз. В диагностике хронического холецистита имеют значение данные дуоденального зондирования. При холецистографии можно обнаружить изменение формы желчного пузыря, после приема желчегонных средств выявляется нарушение его опорожнения.

Течение болезни в большинстве случаев длительное, с чередованием периодов ремиссии и обострений, последние часто возникают в результате нарушения питания, приема алкоголя, тяжелой физической работы, присоединения острых кишечных инфекций, переохлаждения.

Прогноз в большинстве случаев – благоприятный. Ухудшение общего состояния и временная потеря трудоспособности бывают лишь в периоды обострения.

Осложнения: присоединение хронического холангита, гепатита, панкреатита. Часто воспалительный процесс провоцирует образование камней в желчном пузыре (в этом случае заболевание получает название «калькулезный холецистит»).

Желчнокаменная болезнь – заболевание, обусловленное образованием камней в желчном пузыре, реже – в печеночных и желчных протоках. Чаще встречается у женщин пожилого и среднего возраста.

Возникновению болезни способствуют ожирение, нерегулярное питание, высококалорийная пища, повторные воспаления желчного пузыря (холециститы). Эндогенные причины обусловлены застоем желчи и в последующем – изменением химизма желчи и образованием камней.

Жалобы больных во многом сходны с жалобами при хроническом холецистите. Однако характер болей при желчнокаменной болезни заметно отличается: как правило, они более выражены и доминируют среди других симптомов болезни. Такие приступы называют желчной коликой, они возникают при закупорке камнем пузырного протока или желчевыводящих путей. Провоцирующими факторами могут стать нарушение диеты, волнения, тряская езда. Внезапно начинаются резкие боли в правом подреберье с иррадиацией в лопатку и надплечье справа (раздражение блуждающего нерва). Нередко повышается температура, наблюдаются явления кишечной непроходимости рефлекторного характера. Длительность болевого приступа — от нескольких минут до нескольких часов. Приступ купируется самостоятельно или после введения спазмолитиков. В ряде случаев быстро присоединяется инфекция и развивается острый холецистит. Помимо выраженных болей, возникает тошнота, а иногда рвота, не приносящая облегчения.

Исходы желчной колики могут быть самыми различными: камень из пузырного протока может вновь возвратиться в желчный пузырь, остаться в пузырном протоке или застрять в общем желчном протоке.

При длительной закупорке пузырного протока и отсутствии инфицирования образуется водянка желчного пузыря. Если камень проникает в общий желчный проток и закупоривает его, то развивается механическая желтуха: кал становится светлым, лишенным желчных пигментов; моча темнеет вследствие наличия в ней этих пигментов; в крови увеличивается содержание билирубина, не связанного с белком. При ультразвуковом исследовании в просвете желчного пузыря можно увидеть тени конкрементов (желчные камни).

Тема 4.6. Хронический панкреатит

Этиология и патогенез. Симптомы. Клиническая картина. Лечение.

Хронический панкреатит — воспалительно-дистрофическое заболевание железистой ткани поджелудочной железы с нарушением проходимости ее протоков, последующим развитием склероза паренхимы органа, утратой внутри- и внешнесекреторной функции.

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 желудочно-кишечного тракта. Затянувшийся острый панкреатит также может перейти в хронический.

Наиболее частой причиной панкреатита являются болезни желчевыводящих путей (хронический холецистит, желчнокаменная болезнь). Имеют значение и заболевания двенадцатиперстной кишки, желудка, а также вирусная инфекция, повреждения поджелудочной железы во время операции на органах брюшной полости. К предрасполагающим факторам относятся наследственная предрасположенность, обменные и гормональные нарушения.

Все перечисленные факторы приводят к активации собственных ферментов, постепенно осуществляющих аутолиз паренхимы железы. Клетки железы гибнут, и на их месте развивается соединительная ткань; проходимость внутрижелезистых протоков нарушается, что заметно ухудшает выделение панкреатического секрета.

Клиническая картина: боли в эпигастральной области и левом подреберье опоясывающего характера. Боли обычно длительные, умеренной интенсивности; возникают после употребления жареной, жирной или острой пищи. Причина болей — растяжение протоков железы вследствие усиленной

секреции. Помимо болей, для больных хроническим панкреатитом характерны диспепсические явления: снижение аппетита, тошнота, чувство тяжести в подложечной области после еды. Довольно часто у них снижается работоспособность; отмечаются быстрая утомляемость, нарушения сна, раздражительность.

Заболевание носит затяжной характер с периодическими ремиссиями. При легком его течении в периоды ремиссии больные чувствуют себя практически здоровыми. Для тяжелого течения характерны постоянные боли, существенное снижение массы тела; больные становятся инвалидами.

Осложнения: возникновение абсцесса, кисты поджелудочной железы, сахарного диабета; развитие рубцово-воспалительного стеноза протока поджелудочной железы. На фоне длительно протекающего панкреатита возможно развитие рака поджелудочной железы.

Тема 4.7. Сахарный диабет

Этиология и патогенез. Клиническая картина. Клинические формы (инсулинзависимая и инсулиннезависимая), течение, осложнения. Диабетическая кома. Прогноз и трудоспособность. Профилактика. Лечение: диета, инсулинотерапия, режим, ЛФК. Санаторно-курортное лечение.

Сахарный диабет (СД) – хроническое эндокринно-обменное заболевание, которое обусловлено абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью, развивающейся вследствие сочетанного воздействия эндогенных (генетических) и экзогенных факторов, и характеризуется гипергликемией, поражением сосудов, нервов, различных органов и тканей.

Выделяют два типа сахарного диабета: инсулинзависимый (диабет I типа) и инсулиннезависимый (диабет II типа). СД I типа чаще развивается у молодых людей, II типа – у пожилых.

Сахарный диабет – одно из наиболее распространенных заболеваний; в настоящее время по медико-социальной зна-

чимости он занимает 3-е место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. По данным экспертов ВОЗ, частота его возникновения в промышленно развитых странах составляет в среднем 4–6% от общей численности населения. В мире насчитывается более 150 миллионов больных сахарным диабетом.

В настоящее время не вызывает сомнения полиэтиологичность заболевания, что доказано для обоих типов сахарного диабета.

СД I типа характеризуется значительным дефицитом инсулина и тяжелым течением заболевания. Поражаются β -клетки поджелудочной железы с нарушением процессов образования и выделения инсулина. Нарушение функции β -клеток связано с развитием вирусного или аутоиммунного процесса, при наличии наследственной предрасположенности. Заболеваемость сахарным диабетом увеличивается ранней весной, осенью и зимой, то есть в периоды наибольшей частоты заболеваемости вирусными инфекциями. Развитию диабета I типа способствуют наличие панкреатита, холецистопанкреатита; нарушения со стороны нервной системы и кровоснабжения внутренних органов; токсические повреждения β -клеток; различные патологические процессы в поджелудочной железе (в том числе рак).

СД II типа чаще встречается у людей старшего и пожилого возраста. Повышение потребности в инсулине в этих случаях связано с непанкреатическими влияниями, то есть с контринсулярными факторами, не зависящими от состояния функции поджелудочной железы. К ним относятся гормоны надпочечников, глюкагон, некоторые гормоны гипофиза, белково-жировые комплексы, циркулирующие в крови, а также ряд медикаментозных средств. Перечисленные контринсулярные факторы нейтрализуют, разрушают инсулин или ослабляют его действие в тканях.

Предрасполагающие факторы развития сахарного диабета: избыточная масса тела (особенно в сочетании с малой физической активностью); острые и хронические нервно-

психические стрессовые ситуации; длительное умственное переутомление; инфекционные заболевания; беременность; травмы, хирургические операции; заболевания печени. Алкоголь способствует развитию диабета, непосредственно влияя на β -клетки поджелудочной железы или повреждая печень, кровеносные сосуды, нервную систему.

Ожирение является одним из основных факторов риска развития СД II типа. Оно приводит к повышению содержания в крови жировых компонентов обмена веществ, к развитию гипертензии, кислородному голоданию тканей, увеличению потребности в инсулине и снижению чувствительности к нему рецепторов жировой ткани. Частота заболеваемости СД у людей со значительно выраженным ожирением **в 10 раз выше**, чем у здоровых.

В этиологии сахарного диабета существенное значение имеет стресс. Полагают, что стрессовые ситуации оказывают не причинное, а лишь ускоряющее воздействие при формировании обоих типов заболевания, вызывая нарушение нейрорегуляторной регуляции гомеостаза и иммунного статуса.

Патогенез сахарного диабета сложен и многогранен; он зависит как от функции самой поджелудочной железы, так и от непанкреатических факторов. Прежде всего нарушается обмен углеводов. Из-за недостатка инсулина или других причин затрудняется переход глюкозы в мышечную и жировую ткани, снижается синтез гликогена в печени, усиливается образование глюкозы из белков и жиров (глюкогенез). В результате этих процессов увеличивается содержание глюкозы в крови; она начинает выделяться с мочой, что обычно сопровождается увеличением общего мочеотделения. При недостатке инсулина и нарушениях обмена углеводов снижается синтез жира и усиливается его распад, что ведет к увеличению содержания в крови жирных кислот. Жир откладывается в клетках печеночной ткани и приводит к постепенному ее жировому перерождению. Поскольку нарушен углеводный обмен, в повышенном количестве образуются недоокисленные продукты жирового обмена (кетоновые тела), в резуль-

тате чего может развиваться отравление организма этими продуктами. С мочой начинает выделяться ацетон. Ослабляется синтез белков, что отрицательно влияет на рост и восстановление тканей. Усиливается превращение белка в углеводы в печени, в крови увеличивается содержание азотсодержащих продуктов распада (мочевины и др.).

В развитии СД выделяют три стадии, продолжительность которых различна.

Преддиабет – состояние предрасположенности. К группе риска относятся однояйцевые близнецы, у которых один из родителей болен диабетом; женщины, родившие ребенка массой 4,5 килограмма и более; женщины с глюкозурией во время беременности, а также после выкидыша или рождения мертвого ребенка; лица, страдающие ожирением, атеросклерозом, гипертонической болезнью, подагрой.

Скрытый диабет выявляется только при проведении теста толерантности к глюкозе. У больных гликемия может повышаться в периоды стрессовых ситуаций, лихорадки, инфекции, беременности, при оперативных вмешательствах (наркозе).

Явный сахарный диабет характеризуется более четкой симптоматикой, клиническими проявлениями и данными лабораторных исследований. Условно все симптомы можно разделить на две группы: 1) симптомы, вызванные декомпенсацией заболевания; 2) симптомы, обусловленные наличием и выраженностью диабетических ангиопатий, нейропатий, других осложняющих или сопутствующих патологий.

Компенсация сахарного диабета подразумевает удовлетворительное общее состояние больного, сохранение работоспособности, поддержание на определенном уровне, близком к норме, основных показателей углеводного, жирового и белкового обмена (особенно таких, как гликемия и глюкозурия). Гипергликемия и глюкозурия являются кардинальными симптомами сахарного диабета. Однако при обильном употреблении сладкого может наблюдаться преходящая, кратковременная алиментарная гипергликемия.

Развитие гипергликемии и глюкозурии обуславливает целый симптомокомплекс клинических проявлений, свойственный **декомпенсированному СД**. К наиболее типичным признакам относятся полидипсия (жажда), полиурия (диурез более 2–2,5 литра, иногда 6–10 литров), никтурия (ночное выделение мочи); у детей могут отмечаться энурез, сухость во рту. Сухость слизистых оболочек, мучительная жажда обусловлены обезвоживанием организма, снижением объема циркулирующей плазмы вследствие потери больших количеств жидкости с мочой.

Полифагия, характерная для начала процесса, сменяется снижением аппетита, вплоть до анорексии. При нарастании метаболических расстройств отмечается прогрессирующая адинамия, присоединяются диспепсические явления. Катаболическая направленность обменных процессов сопровождается усиливающейся мышечной и общей слабостью, потерей трудоспособности, снижением репаративных процессов. Выраженность перечисленных симптомов, быстрота их развития зависит от степени декомпенсации заболевания. Кроме симптомов, связанных с нарушением углеводного обмена (гипергликемией и глюкозурией), 45–100% больных предъявляют жалобы, связанные с нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы, поражением нервов, ухудшением зрения, изменениями функций почек, мозга, нервной системы – проявлениями разнообразных диабетических ангионейропатий.

Для инсулинзависимого сахарного диабета, особенно в молодом возрасте, характерно острое начало с быстро прогрессирующей жаждой, полиурией, полифагией, вскоре сменяющейся анорексией. Несмотря на повышенный аппетит, больные резко худеют, у них появляются слабость, адинамия, сонливость. При несвоевременной диагностике и отсутствии соответствующей терапии заболевание быстро прогрессирует, развивается кетоацидоз. Длительность этого недиагностированного периода сахарного диабета вариативная. В острых случаях он может продолжаться несколько дней, в течение которых развивается крайняя степень декомпенсации СД – **диа-**

бетическая кома. Скорость нарушения метаболизма зависит от многих причин: сопутствующих инфекций, травм, стрессов.

Для инсулиннезависимого сахарного диабета характерно более медленное развитие болезни (особенно у людей пожилого возраста). Когда клиническая картина стерта, заболевание годами протекает незаметно и выявляется случайно, на фоне уже развившегося диабетического поражения сосудов или нервов. Жалобы, обусловленные декомпенсацией СД, не столь выражены, могут быть эпизодическими. Жажда, полиурия усиливаются к вечеру, после еды, и только на фоне выраженной декомпенсации становятся отчетливыми. Такие жалобы предъявляют 20–67% больных. Однако инсулиннезависимый сахарный диабет может проявляться довольно остро, особенно если он протекает на фоне инфекции, интоксикации, травмы.

По тяжести течения явный диабет подразделяется на легкую, средней тяжести и тяжелую формы.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы при диабете являются одной из главных причин смерти. Они могут быть с преимущественным поражением сердца (инфаркт миокарда и кардиомиопатия) или сосудов (ангиопатия).

Тема 4.8. Ожирение

Эпидемиология. Классификация. Факторы, способствующие возникновению ожирения. Изменения в органах и системах организма при ожирении. Клиническая картина, течение, прогноз. Прогноз и трудоспособность. Методы лечения: диета, двигательный режим, физические методы.

Ожирение — заболевание, характеризующееся избыточным отложением жира в подкожной клетчатке и других тканях и органах, обусловленное метаболическими нарушениями и сопровождающееся изменениями функционального состояния различных органов и систем.

Ожирение весьма распространено в мире. Женщины страдают им чаще (50%), чем мужчины (30%). Дети также подвержены ожирению (15–20%).

В последние десятилетия наблюдается тенденция увеличения количества больных с ожирением, что связывают с уменьшением физической нагрузки в быту и на производстве, а также с развитием пищевой индустрии, что привело к удешевлению продуктов питания (особенно богатых углеводами) и несбалансированному избыточному питанию. Значительный рост заболевания наблюдается в возрасте 35–50 лет, то есть когда человек профессионально зрелый и активный. Ожирение опасно тем, что способствует развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы (атеросклероза, ИБС, гипертонической болезни), а также осложняет течение таких заболеваний, как желчнокаменная болезнь, сахарный диабет, артрозы и артриты, функциональные расстройства центральной нервной системы. Смертность больных ожирением на 60% выше, чем людей с нормальной массой тела.

В настоящее время наиболее распространена классификация ожирения, учитывающая причинно-следственные признаки.

1. Формы первичного ожирения: алиментарно-конституциональная; нейроэндокринная.

2. Формы вторичного ожирения: церебральная; эндокринная.

Выделяют также четыре степени ожирения:

I степень – превышение массы тела до 29%;

II степень – 30–49%;

III степень – 50–100%;

IV степень – превышение массы тела более 100%.

Ожирение может быть самостоятельным заболеванием – это обычное, алиментарно-конституционное ожирение, которое называют также первичным. Основное значение в его развитии имеет неполноценность центров гипоталамуса, регулирующих аппетит и приводящих к его повышению. Кстати, аппетит является чувствительным и надежным

регулятором количества энергии, поступающей с пищей, и расхода этой энергии. В здоровом организме эта регуляция осуществляется автоматически, однако если поражены центры насыщения (гипоталамус), этот автоматизм нарушается. В результате человек потребляет большое количество пищи и жидкости, то есть переедает. Развивается ожирение, так как избыточное поступление в организм пищевых веществ приводит к тому, что они превращаются в жиры, откладывающиеся в жировых депо (особенно при снижении двигательного режима). В этиологии ожирения определенное значение имеет наследственно-конституциональный фактор. У 75% детей основной причиной алиментарно-конституционального ожирения считается наследственная предрасположенность к избыточному отложению жира.

Возраст также может оказывать влияние на ожирение. Люди в возрасте 40–50 лет обычно более склонны к ожирению, чем молодые, в связи со значительными перестройками в организме, приводящими к нарушению жирового обмена.

Установлено, что регуляция отложения и мобилизации жира в жировом депо осуществляется сложным нейрогормональным механизмом, включающим кору головного мозга, подкорковые образования, симпатическую и парасимпатическую нервные системы, железы внутренней секреции.

На жировой обмен оказывают выраженное влияние стрессовые факторы (охлаждение, перегревание), органические поражения ЦНС, психическая травма, интоксикация ЦНС. В патогенезе ожирения определенная роль принадлежит гипофизу.

Во всех остальных случаях речь идет о вторичном или симптоматическом ожирении. Особенно большое значение в его развитии имеют гормональные факторы, поскольку процессы мобилизации и отложения жира тесным образом связаны с функциональной активностью большинства эндокринных желез (особенно щитовидной железы, надпочечников, островкового аппарата поджелудочной железы, половых желез).

Наряду с избыточным отложением жира наблюдаются нарушения функции различных систем организма. Ожирение – фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ишемической болезни сердца, атеросклероза, гипертонической болезни). Нагрузка на сердце увеличивается из-за необходимости снабжения кровью дополнительной жировой ткани. Сократительная способность сердца снижается вследствие жировой инфильтрации миокарда, механического сдавления сердца окружающими его отложениями жира.

Уменьшение подвижности грудной клетки при ожирении влечет за собой понижение легочной вентиляции, а высокое стояние диафрагмы, часто наблюдаемое при ожирении, уменьшает ее экскурсию. Все это увеличивает застойные явления в легких, в результате чего снижается газообмен и возникает дыхательная недостаточность.

Избыточное отложение жира в брюшной полости снижает моторную функцию кишечника, что приводит к нарушению других функций желудочно-кишечного тракта.

Возрастает статическая нагрузка на опорно-двигательный аппарат (суставы нижних конечностей, позвоночник); как следствие этого, возникают артрозы коленных и тазобедренных суставов, плоскостопие, остеохондроз позвоночника, грыжи межпозвонковых дисков.

Пониженная двигательная активность, характерная для больных ожирением, снижает работоспособность, приводит к изменениям в функциональном состоянии нервной системы. Необходимо отметить значение характера питания для возникновения ожирения.

Больные прежде всего жалуются на неуклонное увеличение массы тела, а также на плохое самочувствие, изменчивость настроения, вялость, сонливость, одышку. Беспокоят их также боли в области сердца, головные боли, потливость. Мышцы живота становятся вялыми и дряблыми, не способствуют работе желудка и кишечника, поэтому больные страдают хроническими запорами. Полнота весьма отрицательно сказывается на внешнем виде больного. Отмечается склонность к задержке

жидкости в организме. Вследствие нарушения обмена веществ частыми спутниками ожирения становятся желчнокаменная и мочекаменная болезни, деформации суставов. Задержка соли и воды в тканях нередко приводит к подагре.

При прогрессировании ожирения (III–IV степени) возникают изменения во внутренних органах (сердце, легких, печени, почках и др.); развивается легочная и сердечно-сосудистая недостаточность. Малая экскурсия грудной клетки повышает возможность возникновения бронхита и пневмонии. Среди тучных людей довольно широко распространены острые и хронические гастриты и панкреатиты.

Тема 4.9. Подагра

Этиология и патогенез. Симптомы и течение болезни. Подагрические артриты. Клиническая картина, возможные осложнения. Лечение: диета, медикаментозная терапия, физические методы, ЛФК.

Подагра – заболевание, возникающее в результате нарушения белкового (пуринового) обмена и характеризующееся отложением мочекислых солей в сухожилиях, слизистых сумках, хрящах, преимущественно в области суставов, что вызывает в них реактивное воспаление.

Большую роль в возникновении этого заболевания играет избыточное питание, особенно чрезмерное потребление мяса и алкогольных напитков.

Причины возникновения подагры изучены недостаточно. Основное значение имеет врожденное или приобретенное ослабление активности отдельных ферментов, участвующих в образовании мочевой кислоты; при этом происходит увеличение биосинтеза пуринов и снижение экскреции мочевой кислоты почками.

В возникновении острого подагрического артрита основное значение имеет резко повышенная фагоцитарная активность макрофагов синовиальной жидкости, которые поглощают откладывающиеся в тканях сустава кристаллы уратов.

Выделяющиеся при этом продукты вызывают резкую воспалительную реакцию (артрит).

Подагру следует рассматривать как сосудистое (капиллярное) и нервно-аллергическое заболевание, связанное с дефектами процессов капиллярной проницаемости и нарушениями гипофизо-гипоталамической системы, регулирующей обмен веществ. Это может способствовать активизации процессов реабсорбции мочевой кислоты в почечных канальцах. В норме у человека мочевая кислота выводится преимущественно с мочой и лишь в небольших количествах – с потом, желчью, мокротой, кишечным соком. У больных подагрой всасывание мочекислых солей и пуриновых оснований пищевого происхождения, по-видимому, не отклоняется от нормы. Выведение мочевой кислоты нарушается из-за уменьшения ее выделения почками. Вследствие этого циркуляция мочевой кислоты в крови (и тканевых жидкостях) у больных подагрой повышена.

Подагрой преимущественно болеют люди гиперстенического телосложения – как правило, мужчины.

К числу предрасполагающих факторов, кроме наследственно-конституциональных, нужно отнести ряд внешних воздействий (например, физические и психические травмы и перенапряжения), которые также способствуют обострению подагры. Отмечено также, что подагра чаще встречается у людей, избегающих физического труда.

Обычно наблюдаются рецидивирующие острые моноартриты, чаще локализующиеся в плюснефаланговом суставе большого пальца ноги. Могут поражаться (и довольно часто) суставы плюсны, голеностопные и коленные суставы. Реже наблюдается артрит мелких суставов кистей, лучезапястного, грудино-ключичного и суставов позвоночника. Подагрический артрит имеет характерные особенности: проявляется ночью, интенсивность болей нарастает очень быстро и за несколько часов достигает максимума. Больной даже просыпается от очень резкой, сверлящей боли в пораженном суставе, усиливающейся при малейшем движении. Поражен-

ный сустав быстро опухает; кожа над ним краснеет, отекает, становится напряженной. Появляется сильный озноб, температура тела повышается порой до 41°. К утру боль обычно уменьшается, однако к ночи вновь резко обостряется. Подобные «волнообразные» болевые ощущения могут продолжаться около 4–6 суток. Затем воспалительные явления в области пораженного сустава уменьшаются; гиперемия и отечность кожи постепенно исчезают. Повторные приступы могут возобновляться через несколько дней или даже через несколько лет. Если один и тот же сустав поражается повторно, возникает ограниченная, стойкая опухоль — так называемый подагрический узел.

Самостоятельно или под влиянием лечения артрит стихает за несколько дней, в большинстве случаев без всяких последствий. К провоцирующим факторам приступа подагрического артрита относятся злоупотребление продуктами, богатыми пуринами (мясо, бобовые), алкогольный эксцесс (уменьшается экскреция мочевой кислоты), операции, травма сустава, прием некоторых лекарств.

Хронические формы подагры протекают без выраженного болевого приступа и чаще характеризуются образованием нескольких узлов вокруг пораженных суставов, вследствие чего конечность обезображивается. Однако, несмотря на значительные деформации суставов, их подвижность сохраняется длительное время. Позже развиваются изменения в эпифизах плюсневых, пястных и фаланговых костей, которые могут быть обнаружены на рентгенограммах. У 15–20% больных подагрой отмечаются мочекаменная болезнь, а также интерстициальный нефрит, связанный с отложением кристаллов уратов.

Тема 4.10. Заболевания щитовидной железы

Тиреоидиты (воспалительные заболевания щитовидной железы). Острый тиреоидит. Симптомы, течение. Хронический фиброзный тиреоидит. Симптомы, течение. Лечение тиреоидитов. Базедова болезнь. Этиология и патогенез. Клиническая картина. Клинические формы и течение болезни. Профилактика. Методы лечения. Микседема. Этиология и патогенез. Клиника, течение, методы лечения, профилактика.

Тиреоидит – это воспалительное заболевание щитовидной железы. Острый тиреоидит сопровождается повышением температуры, ознобом, болями в области шеи, иррадиирующими в затылок, нижнюю челюсть и усиливающимися при движении головы, болью в горле при глотании. Этим явлениям сопутствует увеличение шейных лимфатических узлов. При пальпации – болезненное диффузное увеличение щитовидной железы. В крови – высокий лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Подострый тиреоидит 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 может наблюдаться повышение функции щитовидной железы: тахикардия, потливость, тремор рук. При длительном течении могут появиться симптомы гипотиреоза: вялость, сонливость, заторможенность, отечность лица, зябкость, брадикардия. Щитовидная железа увеличена диффузно, плотной консистенции, болезненная при пальпации. В крови – лейкоцитоз, повышение 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.

Диффузный токсический зоб (базедова болезнь, тиреотоксикоз) — заболевание, основу которого составляет повышенная секреция щитовидной железой тиреоидных гормонов (тироксина и трийодтиронина), приводящая к нарушению функций различных органов и систем. Наиболее часто заболевание возникает в возрасте 20–50 лет, чаще у женщин; соотношение числа больных женщин и мужчин составляет 10:1.

В возникновении заболевания имеют значение наследственные факторы, психические травмы, инфекции, интоксикация, аутоиммунные процессы. Проявления болезни обусловлены действием избытка тиреоидных гормонов на различные виды обмена веществ.

Основными симптомами заболевания являются увеличение щитовидной железы, пучеглазие, сердцебиение, повышенная возбудимость, плаксивость и раздражительность. Болезнь может возникнуть остро или симптомы нарастают постепенно. Больные жалуются на мышечную слабость, быструю утомляемость, повышенную потливость, дрожание конечностей, нарушение сна (бессонница, прерывистый неглубокий сон) с обилием сновидений, субфебрильную температуру, значительное и быстрое похудение, снижение трудоспособности.

Выражение лица больного часто приобретает «гневный вид». Характерны так называемые глазные симптомы: экзофтальм (пучеглазие), редкое мигание, пристальный взгляд, отставание верхнего века при движении глазного яблока книзу, усиленный блеск глаз и некоторые другие.

Обычно отмечается увеличение щитовидной железы. При значительном увеличении размеров щитовидной железы она может сдавливать трахею и затруднять дыхание.

К ведущим проявлениям тиреотоксикоза относятся изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия различной интенсивности, частота пульса от 100 до 120 уд./мин, пульсация сосудов в области шеи, живота.

Имеют место также диспепсические явления, боли в животе. При тяжелом тиреотоксикозе появляются симптомы надпочечниковой недостаточности (резкая адинамия, гипо-

тония). Частым симптомом токсического зоба является мышечная слабость, сопровождающаяся атрофией мышц. При неврологическом обследовании выявляется гиперрефлексия, неустойчивость в позе Ромберга.

При тяжелой форме может развиваться **тиреотоксический криз**, который проявляется внезапным усилением всех симптомов тиреотоксикоза. Больной становится резко возбужденным, беспокойным, температура тела повышается до 39–40°, развивается резкая мышечная слабость. Возможны парезы и параличи, адинамия. Снижается артериальное давление, часто наблюдается мерцательная аритмия, нередко возникают рвота и понос. Возможен смертельный исход в течение 1,5–2 суток от начала криза.

Гипотиреоз (микседема) – заболевание, характеризующееся либо патологическим снижением функции щитовидной железы, либо полным ее выпадением. Ему подвержены чаще люди в возрасте 30–60 лет, преимущественно женщины. Гипотиреоз бывает первичным, когда патологический процесс локализуется в самой щитовидной железе, и вторичным, когда патологический процесс развивается в другом органе и оказывает воздействие на механизмы, регулирующие функцию щитовидной железы. Чаще встречается первичный гипотиреоз. Тяжелые формы гипотиреоза обозначают термином «микседема».

Возникновение первичного гипотиреоза может быть обусловлено наличием наследственного дефекта в образовании тиреоидных гормонов, а также в результате врожденных пороков самой щитовидной железы (гипоплазия, аплазия). К гипотиреозу может привести и передозировка при лечении антитиреоидными препаратами и радиоактивным йодом. Острое воспаление щитовидной железы также может стать причиной гипотиреоза. У пожилых людей скрыто протекающий гипотиреоз может перейти в явный в результате приема йодсодержащих препаратов и введения рентгеноконтрастных веществ. Причиной развития вторичного гипотиреоза чаще всего бывает поражение гипоталамуса или передней доли гипофиза.

Заболевание обычно развивается постепенно, больные жалуются на вялость, апатию, ухудшение памяти, снижение работоспособности. Для больных с микседемой характерны замедленная речь, понижение слуха, низкий и хриплый голос, медлительность и заторможенность. Лицо больного гипотиреозом тоже имеет характерный вид: взгляд безразличен, бедная мимика; глазные щели узкие, блеск глаз отсутствует, лицо заплывшее, отечность верхних и нижних век, губ, щек. Отечность распространяется на подкожную клетчатку и на слизистую оболочку; в результате отека слизистой оболочки рта и носоглотки язык не помещается в полости рта. Кожа бледная, с восковидным оттенком, сухая, шелушащаяся, утолщенная (особенно на локтях и коленях). Отмечаются ломкость ногтей и выпадение волос.

При прогрессировании болезни резким изменениям подвергается ЦНС. У больных заметно снижается интеллект, нарастает депрессия, могут развиваться психозы, бред, появляются слуховые галлюцинации. При длительном течении болезни и несвоевременном лечении может развиваться кретинизм.

Для установления диагноза существенное значение, помимо характерных проявлений болезни, имеет биохимическое исследование: определение основного обмена, уровня гормонов щитовидной железы и др.

Раздел 5. ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Тема 5.1. Гломерулонефрит и пиелонефрит

Острый диффузный гломерулонефрит. Этиология и патогенез. Симптомы, течение. Хронический диффузный гломерулонефрит. Клинические формы (нефротическая, гипертоническая, смешанная, латентная, гематурическая). Течение. Почечная недостаточность. Уремия. Методы лечения: диета, противовоспалительное лечение, витамины, гормональная терапия, гемодиализ.

Острый и хронический пиелонефрит. Этиология и патогенез. Симптомы, течение. Методы лечения: диета, антибактериальная терапия. Санаторно-курортное лечение.

Гломерулонефрит (нефрит) — заболевание почек инфекционно-аллергического характера, протекающее в острой и хронической формах.

Острый гломерулонефрит — острое диффузное иммуновоспалительное заболевание почек с поражением клубочков и в меньшей степени — канальцев и интерстициальной ткани. Встречается чаще в молодом возрасте.

Наиболее частой причиной заболевания являются инфекционно-вирусные агенты. Обычно заболевание развивается у людей молодого возраста через 1,5–2 недели после перенесенного инфекционно-вирусного заболевания (скарлатины, ангины, гриппа, фарингита, кори, тонзиллита, эндокардита, краснухи, малярии). Ведущими этиологическими факторами многие клиницисты считают охлаждение и алкоголь, которые могут стать пусковым механизмом развития острого гломерулонефрита. При развитии заболевания в организме больного имеют место сложные неспецифические иммуновоспалительные реакции, связанные с возникновением аллергической сенсibilизации и другими патологическими процессами, которые повреждают почечную ткань и, соответственно, приводят к нарушению функции почек.

Заболевание проявляется острым нефротическим синдромом в его классическом варианте: внезапное повышение ар-

териального давления (в пределах 180/100 мм рт. ст.) в сочетании с макрогематурией (моча имеет цвет «мясных помоев»), остро развившейся задержкой жидкости в организме (отеки), олигурией, жаждой, одышкой, болями в сердце, сердцебиениями, головной болью, болями в пояснице, тошнотой. Отеки локализуются прежде всего на лице, быстро нарастают с накоплением жидкости в полостях и обуславливают заметную прибавку массы тела за короткое время.

Другая симптоматика данного заболевания почек связана с гемодинамическими изменениями, обусловленными артериальной гипертензией. Первичным фактором развития артериальной гипертензии является остро возникающая гиперволемиа (увеличение объема циркулирующей крови), связанная с задержкой соли и воды. У некоторых больных развивается нефротический синдром, обусловленный понижением фильтрационной функции почек (поражением почечного фильтра) и проявляющийся протеинурией (повышением содержания белка в моче), гипоальбунемией (снижением содержания белка в крови).

Заболевание нередко принимает затяжной характер и, как правило, переходит в хронический нефрит.

Хронический гломерулонефрит – хроническое диффузное иммуновоспалительное заболевание почек, характеризующееся преимущественным поражением клубочкового аппарата (в меньшей степени – канальцев и интерстициальной ткани), постоянно прогрессирующее, вплоть до развития хронической почечной недостаточности.

Согласно клинической классификации выделяют пять форм заболевания: 1) латентную; 2) гематурическую; 3) гипертоническую; 4) нефротическую; 5) смешанную.

1. Латентная форма – встречается наиболее часто. Проявляется лишь изменениями мочи: умеренной протеинурией (наличие белка в моче) и эритроцитурией (наличие эритроцитов в моче). Иногда отмечается незначительное повышение артериального давления.

2. Гематурическая форма – возникает в 10–15% случаев и проявляется постоянной гематурией.

3. Гипертоническая форма — выявляется у 20% больных. Изменения в моче обычно минимальные: протеинурия, эритроцитурия. Течение болезни медленное (до 30 лет и более), что при отсутствии отеков долгое время не дает оснований для обращения к врачу. Осложнения артериальной гипертензии (инсульт, инфаркт) наблюдаются редко, чаще развивается левожелудочковая недостаточность с сердечной астмой.

4. Нефротическая форма — отмечается у 20% больных. Проявляется нефротическим синдромом без артериальной гипертензии.

5. Смешанная форма — встречается в 10% случаев. Характеризуется нефротическим синдромом и артериальной гипертензией.

При всех формах хронического гломерулонефрита развивается хроническая почечная недостаточность, характеризующаяся замедлением выведения из организма продуктов азотистого обмена и задержкой шлаков.

Этиологические факторы в основном те же, что и при остром гломерулонефрите. Часто причиной хронического гломерулонефрита является бессимптомно протекающий острый нефрит затянувшегося течения. Причинами заболевания могут быть длительное воздействие на организм интенсивной мышечной деятельности и значительных психоэмоциональных нагрузок. В большинстве случаев хронический гломерулонефрит развивается на фоне инфекции, исходящей из очагов хронической инфекции организма (миндалин и др.), а также вследствие других причин (охлаждение, алкоголь и др.).

Клиническая картина существенно различается в зависимости от формы заболевания. Хронический гломерулонефрит часто протекает латентно, бессимптомно, нередко диагностируется только при исследовании мочи. Иногда заболевание проявляется повышением АД, тупыми болями в области поясницы и др. Течение хронического гломерулонефрита, сочетающееся с артериальной гипертензией, может осложниться левожелудочковой недостаточностью. Заболевание может продолжаться многие годы, временами обостряться, затем

вновь затухать. До очередного обострения заболевания самочувствие больного может быть хорошим, однако это лишь видимость благополучия, так как патологические процессы в почках продолжают развиваться. Обострение могут спровоцировать факторы, ослабляющие иммунитет организма: физическое перенапряжение, охлаждение, какое-либо заболевание (особенно инфекционное). Вместе со снижением функциональных возможностей почек уменьшаются и возможности адаптации организма больного к двигательной и профессиональной деятельности.

Общим для всех форм хронического гломерулонефрита является неминуемое развитие хронической азотемии, уремии и хронической почечной недостаточности, что в тяжелых случаях приводит к летальному исходу.

Пиелонефрит – воспалительный процесс инфекционной природы, поражающий преимущественно чашечно-лоханочную систему почек с распространением на канальцы и интерстициальную ткань. Завершается обычно нефросклерозом. Особенно часто заболевание встречается в детском возрасте (преимущественно у девочек).

Основные факторы риска развития пиелонефрита: 1) бактериурия, обусловленная особенностями строения мочеполовой системы у девочек; 2) детский цистит (воспаление мочевого пузыря) и антифизиологический ток мочи (пузырно-мочеточниковый, мочеточнико-лоханочный); 3) различные врожденные аномалии мочевой системы; 4) беременность в сочетании с острым, гормонально обусловленным пиелонефритом беременных; 5) гинекологические заболевания; 6) у мужчин – простатит или аденома предстательной железы; 7) снижение сопротивляемости мочевых путей, мочекаменная болезнь; 8) подагра, сахарный диабет.

Главной причиной пиелонефрита являются бактерии. Основной путь попадания инфекции в почку – восходящий (урогенный). Существуют также гематогенный и лимфогенный пути инфицирования почек, особенно при бактериемии, распространении инфицированных эмболов по сосудам.

Острый пиелонефрит характеризуется острым началом. Отмечаются повышение температуры тела до 39–40°, озноб, тяжелая общая интоксикация, тупые боли в поясничной области, боли в суставах и мышцах, дизурия. Выявляются метеоризм, повышение тонуса поясничных мышц, вынужденное положение с приведением ноги к туловищу, болезненность при поколачивании по области поясницы на соответствующей стороне поражения. При значительно выраженной бактериемии с проникновением в кровь большого количества эндотоксинов могут возникать синдром внутрисосудистого свертывания и уросепсис. Такое течение заболевания заканчивается летальным исходом примерно у 20% больных.

Хронический пиелонефрит, как правило, протекает скрыто. У больных отмечаются быстрая утомляемость, боли в поясничной области, а главное – эпизодическое познабливание, субфебрилитет, полиурия, никтурия, дизурия, бледность, артериальная гипертензия; обнаруживаются небольшая протеинурия и лейкоцитурия.

Тема 5.2. Почечнокаменная болезнь

Этиология, патогенез. Симптомы, течение. Пиурия. Осложнения. Почечная колика. Лечение: хирургическое и консервативное, диета, ЛФК.

Почечнокаменная болезнь – заболевание почек, характеризующееся образованием камней в ее чашечно-лоханочной системе. В 65–75% случаев встречаются камни, содержащие кальций; в 5–15% имеются смешанные камни, содержащие фосфат магния, аммония и кальция, – так называемые струвиты; 5–15% всех камней являются уратными.

Камнеобразование – сложный физико-химический процесс, в основе которого лежат нарушения коллоидного равновесия, перенасыщение мочи солями, изменение реакции мочи, препятствующей растворению солей, а также инфекция мочевых путей. Определенную роль играет алиментарный фактор, влияющий на реакцию мочи и ее выделение. Расти-

тельная и молочная пища способствует ошелачиванию мочи, мясная – окислению. Имеют значение и климатогеографические факторы: температура и влажность воздуха, характер почвы, состав питьевой воды и насыщенность ее солями.

Основными симптомами нефролитиаза являются боль, чаще обусловленная самопроизвольным отхождением с мочой мелких конкрементов; гематурия (наличие крови в моче), лейкоцитурия, дизурия, иногда обтурационная анурия.

Боль может быть постоянной или интермиттирующей, тупой или приступообразной. Характер боли, ее локализация и иррадиация зависят от размера камня, его формы, расположения, степени нарушения пассажа мочи. Для больших и коралловидных камней характерны тупые боли в поясничной области. Небольшие, подвижные камни почечной лоханки, а также камни мочеточника вызывают приступы острой боли – почечной колики. Почечная колика возникает обычно внезапно во время (или после) физического напряжения, ходьбы, поднятия больших тяжестей, обильного приема жидкости, тряской езды. Острая боль распространяется на всю соответствующую половину живота, иррадирует в паховую и поясничную области, в подреберье. Боль может продолжаться несколько часов или даже суток, периодически стихая. Почечная колика нередко сопровождается тошнотой, рвотой, учащенным и болезненным мочеиспусканием, парезом кишечника, задержкой стула, напряжением мышц передней брюшной стенки, повышением артериального давления, кратковременной потерей сознания (болевого шок). Обычно камни отходят после приступа колики. Механизм почечной колики обусловлен сегментарным спазмом мускулатуры лоханки или мочеточника в области наибольшего раздражения их камнем.

Почти всегда после приступа боли наблюдается гематурия, которая является следствием травматизации камнем. Лейкоцитурия бывает в 60–70% случаев нефролитиаза; воспалительный процесс ухудшает течение заболевания и прогноз. Нефролитиаз может осложняться острым и хроническим пиелонефритом, гидронефрозом, острой почечной недостаточностью.

Раздел 6. ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Тема 6.1. Нарушения мозгового кровообращения

Характеристика синдромов цереброваскулярной недостаточности: начальные проявления нарушений кровоснабжения мозга, переходящие нарушения мозгового кровообращения, инсульты.

Инсульты: этиология, патогенез. Ишемический инсульт: тромбоз, церебральный атеросклероз, клинические проявления. Геморрагический инсульт: артериальная гипертензия, изменения в стенке сосудов, клиническая картина в зависимости от локализации поражения. Расстройства движений: спастические и вялые параличи и парезы, гиперкинезы (судороги, атетоз), нарушения координации, атаксия. Расстройства чувствительности: анестезия, гипостезия, гиперстезия, парестезия, каузалгия. Расстройства вегетативных функций и трофической функции нервной системы. Лечение: лечебные мероприятия, направленные на сосудисто-мозговой процесс, основное заболевание, соматическую сферу больного; лечебные мероприятия, направленные на восстановление нарушенных двигательных функций и речи; трудотерапия.

Сосудистые поражения головного мозга делятся на начальные проявления недостаточности кровоснабжения, переходящие нарушения мозгового кровообращения, инсульты – острые нарушения мозгового кровообращения.

Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения. В большинстве случаев этиологическими факторами этих проявлений недостаточности являются атеросклеротическое поражение стенок основных сосудов, питающих головной мозг, спазм мозговых сосудов, вегетососудистая дистония, приводящая к ухудшению церебральной гемодинамики.

Клинически это проявляется головной болью, головокружением, шумом в голове, снижением памяти, утомляемостью, понижением работоспособности. Эти состояния могут сохраняться на протяжении нескольких лет, постепенно прогрессируя и формируя стойкую картину сосудистой мозговой недостаточности, или заканчиваются инсультом.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Это остро развивающиеся расстройства кровоснабжения мозга, которые проявляются быстро проходящей общемозговой и очаговой симптоматикой продолжительностью от нескольких минут до суток. Характерной особенностью этих нарушений у людей старше 50 лет является их повторяемость (2 раза в год и более). Клинические проявления преходящих нарушений мозгового кровообращения разнообразны и зависят от локализации и продолжительности гемодинамических расстройств. При ишемии внутренней сонной артерии развиваются легкие двигательные расстройства в пальцах руки, нарушение чувствительности половины лица, речевые расстройства, носящие обратимый характер. При локализации ишемии в вертебрально-базиллярной системе наблюдаются головокружение, тошнота, неустойчивость походки, снижение слуха. Нарастание глубины расстройств и частоты преходящих нарушений мозгового кровообращения свидетельствует о глубине морфологических изменений стенок мозговых сосудов и высокой вероятности развития ишемического инсульта.

Инсульт — внезапно развивающееся острое нарушение мозгового кровообращения.

По механизму патогенеза выделяют два вида инсультов — ишемический (90—95% случаев) и геморрагический (5—8%).

При инсультах как ишемической, так и геморрагической природы тяжесть клинических проявлений определяется локализацией и обширностью очага поражения нервных структур, соотношением участков необратимых (морфологических) и обратимых (функциональных) повреждений.

Ишемический инсульт всегда относился к заболеваниям людей пожилого возраста, однако его возникновение в возрасте до 50 лет не является большой редкостью. Причиной ишемического инсульта чаще всего (65% случаев) становится закупорка мозговых сосудов атеросклеротической бляшкой или тромбом. На участке мозга, кровоснабжаемом тромбированным сосудом, развивается стойкая ишемия, сопровождающаяся гибелью нервных клеток.

При стойких спазмах сосудов головного мозга наблюдается стаз — замедление кровотока, приводящее к образованию сгустков кровеносных элементов — тромбов, которые перекрывают просвет сосуда и ведут к развитию стойкой ишемии мозговой ткани. У людей молодого возраста, страдающих пороками сердца, ревматическими поражениями эндокарда или мерцательной аритмией, возможно развитие эмболии сосудов головного мозга тромботическими массами, образующимися в полостях левого желудочка. Мозговая ткань при стойкой ишемии размягчается и погибает, продукты распада рассасываются, в результате чего образуются кисты.

В клинической картине ишемического инсульта, как правило, превалирует очаговая симптоматика, однако нередко заболевание может начинаться головной болью, рвотой, потерей сознания, эпилептическими припадками.

Внезапная потеря сознания в начальном периоде инсульта наблюдается примерно в 20% случаев: чаще — кратковременная (до 1 часа), реже — продолжительная (более 1 часа). Степень и продолжительность потери сознания являются важными прогностическими факторами: чем продолжительнее период первоначальной комы, тем тяжелее течение инсульта.

Головная боль в качестве одного из начальных симптомов отмечается у 21% больных; ее интенсивность может варьировать. Чаще имеет место умеренная головная боль, но иногда она бывает выраженной, как при кровоизлиянии. Продолжительность боли также может варьировать — от нескольких минут до нескольких суток. Для каротидных инсультов характерна односторонняя головная боль в области виска. При вертебрально-базиллярных инсультах головная боль локализуется в области затылка и нередко бывает очень сильной, что затрудняет дифференциальную диагностику с геморрагией.

Головокружение отмечается у 12% больных, чаще всего оно возникает при нарушениях кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне и может носить системный характер. Для каротидного инсульта (при закупорке внутренней сонной артерии) характерно головокружение, проявляющееся ощущение

нием дурноты, потемнением в глазах и другими признаками, которые больной не может точно описать. Рвота значительно чаще встречается при вертебрально-базиллярных нарушениях кровообращения и, как правило, сочетается с системным головокружением. Она может быть повторной и длиться несколько дней. При каротидных инсультах рвота возникает на пике головной боли и обычно бывает однократной.

Эпилептические припадки в качестве начального симптома возможны и чаще возникают при каротидных нарушениях. Они могут быть как генерализованными, так и локальными, и являются признаком тяжелого течения инсульта.

Геморрагический инсульт — кровоизлияния в вещество головного мозга (паренхиматозное) или в подболочное пространство (субарахноидальное), а также их сочетания (паренхиматозно-субарахноидальное, паренхиматозно-желудочковое), возникающие в результате патологических изменений сосудов мозга различной этиологии.

Наиболее частой причиной геморрагического инсульта является гипертоническая болезнь или артериальная гипертензия, обусловленная другими заболеваниями, в сочетании с атеросклерозом (70,3%). Второе место по частоте возникновения занимают кровоизлияния, развивающиеся на фоне артериальной гипертензии (15,7%). Разрыв аневризмы становится причиной кровоизлияния в 7% случаев.

Как правило, кровоизлияние развивается внезапно, на фоне полного здоровья. Реже ему предшествуют головные боли, схожие с приступом мигрени и внутрочерепной гипертензии. Кровоизлияния чаще развиваются днем, во время активной деятельности. Нередко им предшествуют тяжелая физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение.

Клиническая картина геморрагического инсульта складывается из общемозговых, очаговых и менингеальных симптомов. Очаговая симптоматика развивается у 95% больных. Наиболее частым симптомом является гемиплегия, обычно сочетающаяся с центральным парезом мимической мускулатуры и языка.

Паретические нарушения в верхней конечности выражены в большей степени, чем в нижней. При кровоизлияниях в правое полушарие наблюдаются насильственные движения в здоровых конечностях — автоматизированная жестикуляция (паракинезы). В первые часы кровоизлияния развивается мышечная гипотония в парализованных конечностях, которая в последующем сменяется мышечной гипертонией.

Судорожные припадки наблюдаются примерно у 1% больных с внутримозговой гематомой. Обычно каждый эпилептический припадок ухудшает состояние больного, а при развитии эпилептического статуса больные умирают. Спасти их может только срочное хирургическое вмешательство.

В течении инсульта выделяют острый, ранний восстановительный, собственно восстановительный и поздний периоды.

В остром периоде (мозговая кома) тормозящее влияние головного мозга распространяется на все элементы нервной системы, что проявляется общей мышечной атонией и арефлексией, глубоким расстройством сознания и вегетативными нарушениями. Возможно расстройство функции дыхания и сердечной деятельности. Очаговые симптомы делятся на прямые и косвенные. Прямые симптомы связаны с выпадением функции того участка мозга, который подвергся непосредственному разрушению и гибели. Косвенные симптомы определяются зонами параблотиического торможения вне очага кровоизлияния и могут регрессировать. Очаговые симптомы инсульта обычно представлены двигательными, чувствительными и координационными расстройствами, нарушением речи и интеллектуальной сферы.

С возвращением сознания наступает **ранний восстановительный период** (продолжительностью до 2—3 недель), в течение которого наблюдается стабилизация или ухудшение мозговой гемодинамики и деятельности основных систем жизнеобеспечения. В этот период к медикаментозному лечению добавляют средства ЛФК. Активизация деятельности головного мозга сопровождается снятием общего тормозящего

влияния, вследствие чего возбудимость структур спинного мозга восстанавливается. На непораженной стороне происходит восстановление активных движений, чувствительности и рефлексов. На стороне поражения (противоположной очагу инсульта) развивается картина центрального гемипареза с утратой произвольных движений, гиперрефлексией и гипертонией. Для инсультов характерна неравномерность гипертонуса мышечных групп верхних и нижних конечностей. Так, в верхних конечностях преобладает мышечный тонус сгибателей пальцев кисти, предплечья и плеча, в нижних конечностях – тонус разгибателей голени, приводящих мышц бедра и сгибателей стопы. В силу этих особенностей в восстановительном периоде у больного формируется своеобразная порочная поза, получившая название *поза Вернике-Манна*, – это согнутая в кисти и приведенная к туловищу рука и вытянутая прямая нога.

Обширные инсульты сопровождаются координационными расстройствами (атаксия), выпадением поверхностной и глубокой чувствительности на стороне поражения, нарушением интеллектуальной сферы и речевыми дефектами.

Расстройства речи зависят как от поражения периферического нервно-мышечного аппарата, образующего звуки и слова, так и от разрушения речевых центров и проекционных систем высших отделов нервной системы, формирующих понятия и управление речью. Нарушение речи при инсультах называется афазией и выражается в утрате способности превращать понятия в слова, воспринимать смысл сказанного, образные представления. Речевые расстройства при инсульте в большинстве своем сопровождаются утратой способности к чтению (алекия), письму (аграфия), нарушением восприятия и узнавания знакомых лиц и предметов (агнозия), потерей памяти (амнезия).

Собственно восстановительный период инсульта, в течение которого происходит восстановление утраченных функций, обычно не превышает 2–3 месяцев, хотя отмечены случаи спонтанного восстановления функций и в более поздние

сроки. В этот период больной должен находиться под постоянным врачебным наблюдением в стационаре, при активном использовании комплекса лечебно-восстановительных мероприятий, включающих лечебную гимнастику.

Через 2–3 месяца после инсульта наступает **поздний восстановительный период**, или период остаточных явлений, который может продолжаться неопределенно долго, поскольку характеризуется адаптацией функциональных систем больного к новым условиям жизнедеятельности, процессами формирования компенсаций и их совершенствования в условиях специализированных отделений реабилитации, восстановительных центров и домашней обстановки. В этот период занятия ЛФК имеют весьма существенное значение.

Тема 6.2. Неврозы

Классификация неврозов. Факторы, способствующие возникновению неврозов. Основные свойства нервных процессов и их изменения при неврозах. Патологические временные связи. Неврастения, психастения, истерия: клиническая картина. Профилактика неврозов. Комплексный характер лечения: медикаментозное (психотропные препараты), психотерапия, общеукрепляющие средства, физиотерапия. Санаторно-курортное лечение. Профилактика неврозов.

Неврозы – функциональные заболевания нервной системы, развивающиеся под влиянием длительного перенапряжения нервной системы, хронической интоксикации, тяжелой травмы, продолжительной болезни, постоянного употребления алкоголя, курения. Определенную роль в возникновении неврозов могут играть конституциональная предрасположенность и особенности нервной системы.

В настоящее время большинство исследователей выделяют три формы неврозов: 1) неврастения (до 70% случаев); 2) истерия (до 15% случаев); 3) психастения, или невроз навязчивых состояний (до 15% случаев).

В основе **неврастении** чаще всего лежит чрезмерное или длительное переутомление, сочетающееся с отрицательными эмоциональными переживаниями (волнением, страхом, тревожным ожиданием, постоянными огорчениями, чувством неприязни к выполняемой работе, спешкой), при наличии ослабляющих организм факторов в виде постоянного нарушения режима сна, питания, хронических интоксикаций (злоупотребление алкоголем, курение). Существенным моментом в возникновении неврастении может стать постоянная необходимость в частых и срочных переключениях внимания для выполнения различных работ (особенно если это связано с волнением и беспокойством).

Одним из кардинальных признаков неврастении является так называемая раздражительная слабость, выражающаяся в повышенной возбудимости нервной системы и одновременно быстро наступающей истощаемости. Этот симптом обнаруживается в интеллектуальной, эмоциональной и волевой сферах психической деятельности больного. На незначительные замечания или другие внешние раздражители больные реагируют бурными вспышками гнева с криком и бранью, однако тотчас быстро успокаиваются, нередко сожалея о происшедшем, становятся угнетенными, иногда плачут, сетуют на свою несдержанность, непереносимость ожидания. Реже преобладают подавленность, апатия; больные утрачивают интерес к окружающему, становятся малоинициативными. Вследствие быстрой утомляемости трудоспособность все больше снижается, особенно становится затруднительной работа, требующая напряженного внимания. Больные часто жалуются на плохую память. При объективном обследовании нарушений памяти не отмечают, однако отчетливо обнаруживают признаки ослабления активного внимания. Расстраивается сон, который становится поверхностным, нередко сопровождается неприятными сновидениями. Сон не приносит необходимого отдыха, поэтому утром больные чувствуют себя вялыми, сонливыми, с трудом могут встать. Частыми являются жалобы на головную боль, покалывания

и боли в области сердца, сердцебиение, шум в ушах, головокружение, «черные мушки» перед глазами.

Внутри каждого невроза существует основной психологический конфликт, при неврастении его можно выразить такими словами: «Хочу, но не могу». Неврастения бывает у деятельных, энергичных людей и никогда не возникает у бездельников. На Западе говорят, что это болезнь менеджеров, бизнесменов. Человек теряет трудоспособность: только начинает работать, как моментально устает и не может сосредоточиться — на экране компьютера, документах. Все начинает его раздражать и отвлекать, появляется головная боль. У больных наблюдаются колебания АД, симпатоадреналовые кризы, тахикардия (не больше 120 уд./мин), единичные экстрасистолы, неприятные ощущения в животе, диспепсические явления, по поводу чего они обращаются к врачу. Самое главное — дифференцировать проявления неврастении от проявления соматических заболеваний.

Истерия наблюдается при слабости коры головного мозга, что приводит к расторможенности подкорки и преобладанию первой сигнальной системы. Этим объясняются многие симптомы истерии.

Различные нарушения, характерные для данного заболевания, вызываются легко возникающим стойким торможением корковых клеток, что приводит в результате к истерическим параличам, глухоте, слепоте. Характер больного истерией имеет много общего с характером ребенка. У детей кора головного мозга еще недостаточно развита, поэтому в их поведении большую роль играет подкорковая область. При истерии вследствие слабости коры подкорковая область высвобождается из-под ее влияния с большей легкостью — наблюдается повышенная эмоциональность. Эмоции оказывают определенное влияние на формирование представлений. Принимая какое-то решение, делая какое-либо умозаключение, больной истерией руководствуется не разумом, а чувством.

Основные проявления заболевания: истерический припадок, вегетативные и сенсомоторные расстройства.

Истерический припадок всегда связан с какими-либо внешними раздражителями — особенно с ситуацией, травмирующей психику больного. При истерическом припадке установить какую-либо последовательность в движениях больного не представляется возможным. Это связано с тем, что характер движений отражает его переживания. При этом сознание никогда не бывает полностью затемнено — можно говорить лишь о его сужении, в связи с чем реакция больных на внешнюю обстановку до известной степени сохраняется.

Истерический припадок может длиться от нескольких минут до нескольких часов; он бывает более продолжительным, если вокруг больного находятся люди. Как правило, истерические припадки возникают днем. Больные, падая, не получают тяжелых повреждений, как при эпилептическом припадке. При истерическом припадке реакция зрачков на свет сохранена, вызываются остальные рефлексy. Припадок может напоминать сердечный приступ, обморок или какое-либо соматическое заболевание.

При истерии могут быть двигательные и чувствительные расстройства, парезы и параличи, гиперкинезы. При истерическом параличе тонус мышц не изменяется, сухожильные рефлексy вызываются, отсутствуют патологические рефлексy, атрофия. В клинической картине паралича нет признаков органического поражения центральной или периферической нервной системы. Своеобразным симптомом двигательных расстройств, свойственным истерии, является астазия-абазия, суть которой заключается в том, что больной не может стоять и ходить при сохранении двигательных и координаторных функций нижних конечностей во время обследования его в постели. Гиперкинезы при истерии носят разнообразный характер: дрожание рук, ног, всего тела.

Для расстройств чувствительности типа анестезии характерным является то, что зона нарушения чувствительности не соответствует анатомическому распространению чувствительных проводников. Например, при истерической гемианестезии граница расстройств чувствительности проходит

строго по средней линии тела; часто отмечаются анестезии в виде «пятен». Реже наблюдаются истерические расстройства речи: мутизм (немота), заикание, афония (беззвучность голоса) или сурдомутизм (глухонемота). При истерии встречаются расстройства желудочно-кишечного тракта: рвота, парез кишечника, икота. Редко возникают истерическая слепота (амавроз), блефароспазм.

Психастения, или невроз навязчивых состояний, встречается преимущественно у людей мыслительного типа и характеризуется процессами застойного возбуждения (очагами патологической застойности, так называемыми «больными пунктами»). Больных одолевают тягостные мысли, всевозможные страхи (закрыл ли квартиру, выключил ли газ, боязнь какой-то неприятности).

При психастении отмечаются нервные состояния, угнетенность, малоподвижность, вегетативные расстройства, излишняя рассудочность, плаксивость. Для большинства больных характерны понимание надуманности переживаемых явлений, их болезненности, а также стремление преодолеть чувство страха и неприязни к патогенным для них раздражителям. Явления навязчивости часто сопровождаются чувством тревоги, страха и вегетативными расстройствами в виде тахикардии, повышенной потливости.

Подавляющее большинство больных психастенией обращаются за врачебной помощью по поводу беспокоящих их навязчивых страхов: опасения за свою жизнь или боязни допустить ошибку в поведенческих морально-этических реакциях.

Чаще у больных отмечаются навязчивые страхи ипохондрического содержания, мысли о телесном ущербе (страх заболеть раком, сифилисом; умереть от инфаркта, инсульта). Некоторые больные жалуются на навязчивые «явления по контрасту» (страх закричать в неподходящем месте, произнести вслух неприличное слово, плюнуть в лицо, ударить, толкнуть уважаемого человека, разорвать ценные бумаги). Навязчивые страхи ипохондрического содержания нередко

сопровожаются страхом совершить убийство или агрессивный поступок по отношению к близким и любимым людям.

Психастения характеризуется неровным течением, большими колебаниями интенсивности симптомов. Обострения в большинстве случаев связаны с отрицательными внешними моментами в жизни больного или перенесенной инфекцией.

Тема 6.3. Травматическая болезнь спинного мозга

Понятие о травматической болезни спинного мозга (ТБСМ). Виды повреждения спинного мозга. Эпидемиология. Клиника ТБСМ: двигательные, чувствительные, трофические тазовые расстройства и другие особенности клинической картины в зависимости от вида повреждения и его локализации.

Течение ТБСМ. Патогенез. Периоды ТБСМ: острый, ранний, промежуточный, поздний. Комплексное лечение ТБСМ, включая оперативное вмешательство, правильную укладку больного, медикаментозную терапию, физиотерапевтические процедуры, ортопедические средства, ЛФК, массаж и др. Особенности лечебных средств в разные периоды течения ТБСМ и при различной локализации повреждения.

Спинальная травма относится к наиболее тяжелым видам травм, которые во многих случаях становятся причиной смерти, длительной нетрудоспособности, стойкой тяжелой инвалидности.

В мирное время среди спинальных травм значительно преобладают закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга в результате автомобильных катастроф, падений с высоты, ныряний. В 40–60% случаев травма спинного мозга сопровождается повреждением различных структур позвоночника (тел позвонков, дужек, отростков, связочного аппарата). До 60% всех травм спинного мозга приходится на нижнегрудной и поясничные отделы; травмы шейного отдела составляют 27–30% повреждений позвоночника.

Различают следующие виды травм.

Сотрясение спинного мозга — характеризуется возникновением в нем в основном обратимых функциональных изме-

нений, которые в остром периоде травмы проявляются лишь сегментарными нарушениями и должны полностью исчезнуть в ближайшие дни и часы или не позднее 5–7 суток с момента травмы.

Ушиб спинного мозга легкой степени — сопровождается возникновением в нем, наряду с функциональными, незначительных морфологических изменений, что клинически может проявляться как сегментарными нарушениями, так и синдромом частичного нарушения проводимости. Указанные неврологические симптомы сохраняются более 7 дней, постепенно выравниваясь в течение ближайшего месяца, и заканчиваются значительным, но не всегда полным восстановлением функций спинного мозга.

Ушиб спинного мозга средней степени — характеризуется частичным его повреждением и неврологически проявляется как синдром частичного или полного нарушения проводимости. В дальнейшем отмечается медленное (в течение 2–3 месяцев) частичное восстановление функций спинного мозга.

Ушиб спинного мозга тяжелой степени — возникает при морфологическом нарушении его анатомической целостности и проявляется как синдром полного нарушения проводимости. В дальнейшем при отсутствии перерыва может наблюдаться частичное восстановление.

Сдавление спинного мозга (компрессия) — чаще всего сопровождается его ушибом средней или тяжелой степени с соответствующей неврологической симптоматикой в виде частичного или полного нарушения проводимости. Исход благоприятный, если декомпрессия произведена своевременно.

Открытая травма — сопровождается теми же клиническими формами проявления, что и закрытые травмы спинного мозга.

Если сотрясение и ушиб спинного мозга возможны без повреждения самого позвоночного столба, то компрессия является следствием разрушения позвонков, нарушения целостности позвоночного столба. Зона структурных повреждений спинного мозга при переломах позвонков обычно расширя-

ется за счет тромбоза спинномозговых сосудов, расстройств циркуляции спинномозговой жидкости, тканевого отека.

Спинальный мозг представляет собой систему проводящих путей (белое вещество) и коммуникативных структур сегментарной иннервации (серое вещество), обеспечивающих двигательную активность мышц, чувствительность и координацию основной части тела. При его повреждении или полном анатомическом перерыве, начиная с уровня травмы, развиваются двигательные, чувствительные, трофические расстройства, нарушается функция тазовых органов. Степень выраженности указанных проявлений зависит от массивности повреждения по длиннику и поперечнику, уровня повреждения спинного мозга, а также определяется состоянием системы гемодинамики, дыхания, нервно-психической сферы. Каждое из указанных последствий повреждения спинного мозга представляет собой тяжелую форму патологии, определенную как травматическая болезнь спинного мозга.

В зависимости от локализации повреждения спинного мозга выделяют несколько клинических синдромов, определяемых уровнем травмы.

I. Синдром поражения спинного мозга в верхнешейном отделе (уровень C_1-C_4). Наблюдается симметричная спастика сгибателей верхних и нижних конечностей, но тонус мышц ног выше. Пальцы кистей сведены в кулак; разгибание предплечий и опора на руки резко нарушены; ноги приведены к животу и согнуты в коленях. На большей части тела — глубокие расстройства всех видов чувствительности; отмечают расстройства тазовых функций.

II. Синдром поражения спинного мозга в нижнешейном отделе (уровень C_5-C_8). Наблюдаются смешанные параличи: верхняя вялая параплегия или парапарез со снижением функции пальцев и кистей при сохранении активных движений в плечевых суставах. В нижних конечностях — центральный спастический паралич или парапарез с преобладанием спастики сгибателей, что значительно затрудняет поддержание вертикальной позы и осуществление ходьбы. Двигательный дефект

сопровождается глубокими расстройствами чувствительности и мышечно-суставного чувства по сегментарному типу, а также нарушением тазовых функций по центральному типу.

III. Синдром поражения верхнегрудного отдела спинного мозга (уровень D_1-D_9). Наблюдаются нижняя спастическая параплегия или парапарезы с высоким тонусом сгибателей; вялый парез мышц грудной клетки и глубоких паравертебральных мышц в области травмы; расстройство чувствительности и мышечно-суставного чувства по сегментарному типу. Тазовые функции нарушены по типу задержки.

IV. Синдром поражения нижегрудного отдела спинного мозга (уровень $D_{10}-D_{12}$ – поясничное утолщение спинного мозга). Наблюдаются нижняя вялая параплегия и парапарезы с прогрессирующей мышечной атрофией; расстройства всех видов чувствительности ниже уровня травмы; нарушение тазовых функций.

V. Синдром поражения поясничного отдела спинного мозга (уровень L_1-S_1) – конский хвост. При поражении поясничной области страдают корешки спинного мозга, поэтому могут наблюдаться боли, мышечная атрофия вследствие вялых параличей. Отмечаются расстройства функции тазовых органов по периферическому типу (истинное недержание).

Известно, что до 55% нисходящих двигательных путей в организме человека оканчивается в зоне шейного утолщения, обеспечивающего тонко дифференцированную функцию верхних конечностей. Величина двигательных единиц, то есть групп мышечных волокон, иннервируемых одним мотонейроном в верхних и нижних конечностях, различна. Если в мышцах кистей двигательную единицу составляют несколько десятков, а в мышцах предплечий и плечевого пояса – несколько сотен мышечных волокон, то в мышцах ног количество мышечных волокон в одной двигательной единице составляет 1,5–2 тысячи. Поскольку мышцы ног иннервируются значительно хуже (в поясничном утолщении заканчивается только 25% волокон кортико-спинального тракта) и величина каждой двигательной единицы более значительна,

повреждение спинного мозга на уровне шейного отдела проявляется более глубокими и выраженными парезами в нижних конечностях, чем в верхних.

При поддержании двигательной активности больных со спинальной травмой, а также при соблюдении мер профилактики осложнений средняя продолжительность их жизни превышает 15–20 лет.

Тема 6.4. Остеохондроз позвоночника

Понятие об остеохондрозе позвоночника. Эпидемиология. Этиология, различные теории, объясняющие начало развития остеохондроза. Патогенез: структурные и функциональные изменения. Течение процесса. Клиническая картина остеохондрозов позвоночника различной локализации.

Неврологические синдромы шейного остеохондроза: синдром плечелопаточного периартроза, корешковый синдром, кардиальный синдром, задний шейный симпатический синдром (синдром позвоночной артерии).

Поясничный остеохондроз (синдром пояснично-крестцового радикулита).

Комплексное лечение остеохондрозов: лекарственная терапия, физиотерапия, иммобилизация, различные виды вытяжения, массаж, ЛФК и др.; хирургическое лечение грыжи позвоночного диска.

Остеохондроз позвоночника относится к числу наиболее распространенных заболеваний, характеризуется полиморфизмом клинических проявлений и поражает людей трудоспособного возраста. В 66% случаев болезнь начинается в возрасте от 30 до 50 лет.

Термин «остеохондроз» впервые использовал Ch. Sehmone (1932) для обозначения выявленных морфологических изменений, свидетельствующих о дистрофических поражениях тел позвонков (остео) и их хрящей (хондро).

Хотя этиология остеохондроза остается до конца не выясненной, существуют убедительные доводы в пользу того, что дегенерация межпозвонковых дисков происходит в соответствии с феноменом «износа и разрыва». Важное значе-

ние имеет индивидуальная прочность тканей позвоночника по отношению к различным нагрузкам, испытываемым в течение жизни.

Клиническая картина характеризуется чередованием приступов боли и периодов относительного благополучия (ремиссий). Если лечение не проводится, приступы острых болей становятся все чаще, продолжительнее и нарушают нормальный образ жизни больного на протяжении нескольких месяцев и даже лет. Боль может появляться без какой-либо заметной причины и часто провоцируется совершенно безобидным движением или усилием. Течение остеохондроза — длительное.

В зависимости от локализации остеохондроз позвоночника делится на шейный, грудной и поясничный; чаще всего встречаются остеохондрозы в шейном и поясничном отделах позвоночника.

Различают следующие неврологические синдромы **шейного остеохондроза**: синдром плечелопаточного периаартрита, корешковый синдром, кардиальный синдром, задний шейный симпатический синдром (синдром позвоночной артерии).

Синдром **плечелопаточного периаартрита** проявляется прежде всего болями в области плечевого сустава, плеча и шеи. Нередко у больных развивается приводящая нейрогенная контрактура плечевого сустава, которая предохраняет подмышечный нерв от напряжения.

Корешковый синдром (шейный или шейно-плечевой радикулит) встречается наиболее часто. Сдавливание корешков спинномозговых нервов происходит в результате уменьшения величины межпозвонковых отверстий из-за снижения высоты межпозвонковых дисков. Кроме того, нервные корешки могут сдавливаться костными разрастаниями (остеофитами) или грыжевым выпячиванием диска в заднебоковом направлении. Явления компрессии корешков могут усугубиться патологической подвижностью позвонков в межпозвонковых суставах (вплоть до подвывиха позвонка).

Клинические проявления корешкового синдрома характеризуются двигательными, чувствительными и трофическими

нарушениями в зонах иннервации сдавленных нервов. Боли, как правило, носят интенсивный и жгучий характер, усиливаясь при движениях головой. Двигательные нарушения отмечаются как в мышцах шеи, так и в мышцах, иннервируемых нервами плечевого сплетения. Мышцы шеи находятся в состоянии защитного напряжения, создавая противоболовую позу, направленную на уменьшение раздражения или компрессии вовлеченных в процесс корешков спинномозговых нервов.

Кардиальный синдром напоминает стенокардию, но в отличие от нее органических изменений в сердце не возникает. За сердечные боли можно принять неприятные ощущения в области кожи над большой грудной мышцей вследствие раздражения (компрессии) корешков спинномозговых нервов на уровне C_1-C_4 . Кроме болей, кардиальный синдром может проявляться тахикардией, экстрасистолией, что объясняется нарушением симпатической иннервации сердца, вызванной раздражением корешков сегментов C_8-Th_1 , где расположены центры симпатической иннервации сердца.

Задний шейный симпатический синдром (синдром позвоночной артерии) связан с нарушением функции нервного периартериального симпатического сплетения позвоночной артерии. Раздражение позвоночного нерва приводит к сужению просвета позвоночной артерии, которая играет большую роль в кровоснабжении головного и спинного мозга.

Клинические проявления синдрома позвоночной артерии весьма разнообразны: головные боли, вестибулярные нарушения, головокружения, тошнота, рвота, глазные, глоточные и гортанные симптомы. Очень типичны жгучие боли или жжение в области затылка по задней поверхности шеи. Головные боли редко бывают постоянными, чаще они носят приступообразный характер. Вестибулярные нарушения проявляются головокружениями с пошатываниями и потерей равновесия. Глазные симптомы проявляются ухудшением зрения, появлением «мушек» или «пелены» перед глазами. Эти симптомы могут сочетаться с болями в глазницах, усиливающимися при поворотах глаз. Реже наблюдаются глоточно-гортанные сим-

птомы. Больные предъявляют жалобы на боли и нарушения чувствительности в глотке, твердом нёбе, языке; голос иногда становится хриплым или пропадает совсем.

Неспецифическими признаками этого синдрома являются общеневротические признаки: слабость и вялость, раздражительность и обидчивость, тревога и перепады настроения, расстройства сна и памяти, постоянные ощущения тяжести в голове.

Поясничный остеохондроз (синдром пояснично-крестцового радикулита) занимает первое место среди синдромов остеохондроза позвоночника. Среди больных преобладают мужчины. Первые клинические проявления дискогенного пояснично-крестцового радикулита — боли в поясничной области, которые могут быть либо резкими, внезапно возникающими (люмбаго), либо возникающими постепенно, длительно ноющего характера (люмбалгия).

Люмбаго и люмбалгия являются фоном, на котором возможно развитие типичной картины дискогенного пояснично-крестцового радикулита. В основе заболевания лежат раздражение или компрессия корешков спинномозговых нервов, исходящих из поясничных и крестцовых сегментов спинного мозга и, как правило, сдавливаемых грыжей диска.

Клиническая картина характеризуется болями, ограничением подвижности поясничного отдела позвоночника, нарушением чувствительности, двигательными и трофическими расстройствами. Корешковые боли отличаются большой интенсивностью. Локализация болей возможна в поясничной области, в области ягодицы, тазобедренного сустава, бедра, голени, стопы. Острые боли сопровождаются защитным напряжением мышц поясницы. Боли и напряжение мышц ограничивают движения в поясничном отделе позвоночника и усиливаются при движениях туловища и ног. Боли усиливаются при сгибании туловища. Боли вынуждают больных подбирать анталгические позы, которые могут быть самыми разнообразными (лежа на спине, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах; лежа на боку; лежа на животе;

стоя на четвереньках). Выбор анталгической позы диктуется необходимостью уменьшить раздражение или компрессию пораженных корешков. В числе клинических проявлений пояснично-крестцового радикулита второе место после болей занимают нарушения чувствительности. Они могут проявляться в виде снижения и различных извращений чувствительности в зонах спинномозговых нервов, образуемых вовлеченными в процесс корешками. Возможны двигательные нарушения. Отмечаются и вегетативные нарушения. Они могут быть вазомоторными (цианоз, отечность), секреторными (потливость или сухость кожи) и трофическими (шелушение кожи, усиленный рост волос и ногтей). Обострения заболевания чередуются с периодами относительного благополучия (ремиссиями).

Тема 6.5. Повреждения и заболевания периферических нервов

Понятие о невритах. Эпидемиология. Этиопатогенез невритов. Симптоматика невритов. Клиническая картина различных невритов: неврит лицевого нерва, невриты лучевого, срединного, локтевого, седалищного, бедренного, большеберцового нервов и др. Моно- и полиневриты. Невралгии. Течение невритов. Ранний восстановительный, поздний восстановительный и резидуальный периоды. Лечение невритов периферических нервов: лекарственные препараты, физиотерапевтические процедуры, лечение положением, массаж, ЛФК, электростимуляция и др.

К периферической нервной системе относятся корешки и ганглии черепно-мозговых нервов, задние и передние корешки спинного мозга, позвоночные спинальные ганглии, спинномозговые нервы и их сплетения.

Периферические нервы образуются из двигательных волокон передних корешков (аксонов клеток передних рогов спинного мозга), чувствительных волокон (дендритов клеток межпозвоночных ганглиев) и вазомоторно-трофических волокон вегетативной нервной системы. В связи с этим

симптомокомплекс поражения периферического нерва складывается из двигательных, чувствительных и трофических расстройств.

Причины развития, локализация и выраженность клинических проявлений этих расстройств может быть различной, но все они объединяются общим названием — невриты, или нейропатии. Если симптомы раздражения (боли) развиваются по ходу того или иного нерва без признаков клинических расстройств, эти состояния называются невралгиями.

Неврит в буквальном смысле означает «воспаление нерва», однако в практике этим термином обозначают также дегенеративные процессы в нервной ткани — прежде всего разрушение миелиновой оболочки, сопровождающееся нарушением проводимости нервных импульсов, двигательными, чувствительными и трофическими нарушениями.

Выделяют травматические локальные повреждения периферических нервов — мононевриты и множественные воспалительные поражения корешков и сплетений — полиневриты.

Полиневриты — это множественные (преимущественно дистальные), симметричные воспалительные поражения периферических нервов. В большинстве случаев полиневриты развиваются вследствие экзогенной интоксикации (лекарственные, токсические, микробно-вирусные, аллергические) или связаны с эндогенными метаболическими расстройствами (эндокринные, диабетические, при болезнях почек и крови, при авитаминозах). В основе заболевания лежат механизмы воспалительного повреждения нервных корешков, сопровождающегося полным или частичным нарушением проводимости с развитием клинической картины периферических параличей или парезов. Чаще всего развиваются поражения дистальных отделов конечностей по типу «перчаток» или «носков», с болевой симптоматикой, трофическими нарушениями, двигательными расстройствами.

В отдельную группу нетравматических повреждений периферических нервов выделяют **туннельные синдромы**, которые по механизмам патогенеза являются компрессион-

но-ишемическими невритами, развивающимися в местах анатомических сужений — костно-фиброзных, фиброзно-мышечных и апоневротических каналах и щелях в области суставов. Формированию и развитию туннельных синдромов способствуют травмы наиболее часто повреждаемых суставов (лучезапястного, голеностопного), обменно-дистрофические нарушения, длительные «позиционные» сдавления (во время продолжительного сна, в состоянии наркотического или алкогольного опьянения, при длительном сидении на корточках). Стойкость клинической симптоматики туннельных невритов объясняется тем, что миелиновая оболочка аксонов периферических нервов даже при кратковременном сдавлении реагирует блокадой проводимости и быстрым развитием дегенерации на участке повреждения.

Особую группу заболеваний периферических нервов составляют радикулиты, под которыми понимается воспалительное заболевание нерва, вызванное комплексом дегенеративно-дистрофических изменений костно-связочных структур позвоночника и межпозвонковых дисков. Следствием этих изменений является компрессия корешка и развитие воспалительного процесса.

Общая картина двигательных расстройств при повреждениях периферических нервов любой этиологии носит характер вялого (периферического) паралича или пареза с присущими им атонией, атрофией мышц и утратой рефлексов. Распространенность паралича зависит от уровня повреждения нерва: чем выше поражение, тем более распространены двигательные расстройства. Чувствительные расстройства при поражении периферических нервов проявляются симптомами раздражения (болевого симптоматикой), снижением чувствительности до полной анестезии. Наиболее отчетливая болевая симптоматика — при поражении лицевого, срединного, седалищного и большеберцового нервов. Боли отмечаются как по ходу нервного ствола, так и в зоне кожной иннервации.

Неврит лицевого нерва — одно из наиболее часто встречающихся заболеваний периферических нервов. Причиной

неврита лицевого нерва могут быть инфекции, переохлаждения, травмы или воспалительные процессы уха.

В основе патогенеза лежит развитие компрессионно-ишемического (туннельного) синдрома, обусловленного сдавлением лицевого нерва в узком канале височной кости. Клиническая картина довольно характерна, имеет острое начало и обусловлена парезом или параличом мимической мускулатуры. Кожные складки на пораженной стороне лица (особенно носогубная, лобная) сглаживаются, глазная щель расширяется, опускается, отходит нижнее веко. Асимметрия лица усиливается при улыбке, возможны речевые расстройства, нарушение вкусовых ощущений, при дыхании раздувается щека (симптом паруса).

Неврит (плексит) плечевого сплетения. Поражение плечевого сплетения развивается в результате травм плечевого сустава (вывиха, перелома), длительного сдавления («костыльный паралич»), непосредственного ранения. В клинической картине преобладают двигательные расстройства всей конечности и нарушения чувствительности с быстрой атрофией мышц. При повреждении нервов, выходящих из плечевого сплетения, развиваются симптомокомплексы, имеющие характерную картину двигательных расстройств, обозначаемых по названию нерва.

Неврит лучевого нерва. При поражении лучевого нерва развивается типичная картина «свисающей кисти» вследствие паралича или пареза разгибателей предплечья, кисти, основных фаланг пальцев и мышц, отводящих 1-й палец. Расстройства кожной чувствительности проявляются на тыльной стороне кисти в области 1-го пальца и оснований 2-го и 3-го пальцев. Больной не может разогнуть кисть и пальцы, отвести в сторону 1-й палец (рис. 1).



Рис. 1. Положение кисти при повреждении лучевого нерва

Неврит срединного нерва. Поражение срединного нерва проявляется нарушением пронации, ослаблением сгибания кисти, утратой сгибания 1–3-го пальцев и разгибания средних фаланг 2-го и 3-го пальцев, в результате чего кисть напоминает по форме обезьянью лапу. Форма кисти изменяется за счет быстрой атрофии мышц возвышения 1-го пальца и уплощения ладони. Чувствительные расстройства распространяются на ладони в области 1–3-го пальцев (рис. 2) и часто сопровождаются выраженной болевой симптоматикой, захватывающей всю кисть, а также вегетотрофическими нарушениями (истончение кожи, цианоз, помутнение ногтевых пластинок).

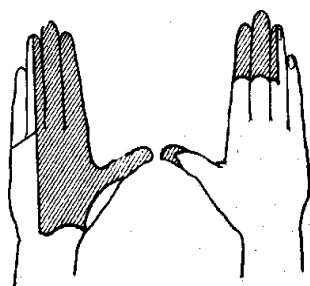


Рис. 2. Зона нарушения чувствительности при повреждении срединного нерва

Чувствительные расстройства распространяются на ладони в области 1–3-го пальцев (рис. 2) и часто сопровождаются выраженной болевой симптоматикой, захватывающей всю кисть, а также вегетотрофическими нарушениями (истончение кожи, цианоз, помутнение ногтевых пластинок).

Неврит локтевого нерва. Полное поражение локтевого нерва сопровождается ослаблением ладонного сгибания кисти, отсутствием сгибания 3–5-го пальцев, невозможностью сведения и разведения пальцев и приведения 1-го пальца.



Рис. 3. «Когтистая лапа» при повреждении локтевого нерва

Атрофия мышц кисти проявляется западением межкостных промежутков, уплощением возвышения в области 5-го пальца, в результате чего кисть приобретает форму «когтистой лапы» (рис. 3). Чувствительные расстройства при неврите локтевого нерва выявляются на тыльной и ладонной поверхностях в области 5-го и частично 4-го пальцев.

Неврит бедренного нерва. Бедренный нерв образован корешками L₂, L₃, L₅ поясничного сплетения.

Заболевание проявляется болевой симптоматикой в области передней поверхности бедра, затруднением сгибания бедра, гипотрофией четырехглавой мышцы. Больные сво-

бодно стоят и ходят, однако испытывают затруднения при подъеме и спуске по лестнице. Прогрессирование заболевания приводит к глубоким расстройствам чувствительности, парестезиям в форме жжения или покалывания на наружной поверхности бедра и внутренней поверхности голени.

Неврит седалищного нерва (ишиас). Седалищный нерв является самым крупным нервом. На уровне подколенной ямки он разделяется на две ветви – малоберцовый и большеберцовый нервы. Седалищный нерв довольно часто подвергается повреждениям при ушибах мягких тканей, переломах костей тазовой области, при осложнениях внутримышечных инъекций в ягодичной области. Это проявляется клинической картиной невралгии (ишиалгии) седалищного нерва с развитием болевой симптоматики по ходу нерва (ягодичная область и задняя поверхность бедра) без двигательных и чувствительных расстройств.

Картина стойкого неврита седалищного нерва (ишиаса) чаще всего развивается при его компрессии, обусловленной дискогенной патологией отдела позвоночника. Ишиас проявляется острым развитием болевой симптоматики, выраженными трофическими расстройствами, снижением силы мышц всей конечности, нарушением ее опорной функции. Утрачивается ахиллов рефлекс, снижается чувствительность на наружной поверхности голени. В большинстве случаев стойкой компрессии седалищного нерва развивается клиническая картина поражения его ветвей с нарушением движений стопы и пальцев.

Неврит малоберцового нерва встречается довольно часто, поскольку этот нерв расположен поверхностно по наружному краю голени. Наблюдаются случаи, когда компрессия малоберцового нерва развивается даже при его сдавлении в положении сидя нога на ногу. Неврит малоберцового нерва вызывает характерное свисание стопы, делает невозможным тыльное сгибание и разгибание пальцев. Больной не может встать на пятку, отвести стопу, поднять ее наружный край. Вазотрофические расстройства проявляются бледностью кожных покровов, атрофией мышц голени.

Неврит большеберцового нерва проявляется интенсивными болями по всей голени. Подошвенное сгибание и сгибание пальцев невозможно; стопа свисает, ее свод углубляется, опора на носок невозможна. Развивается гипотрофия задней поверхности голени, снижается кожная чувствительность, утрачивается ахиллов рефлекс.

Тема 6.6. Черепно-мозговая травма

Виды черепно-мозговых травм: ушиб, сотрясение мозга. Перелом основания черепа. Сдавление мозга. Основные клинические проявления: изменения вегетативных функций, двигательные нарушения и изменения чувствительности. Лечение: хирургические и консервативные методы.

Травмы головы и головного мозга выделяются в отдельную группу в связи с особенностями реакций на травму, своеобразием клинической картины и опасностью для жизни пострадавшего. Удельный вес черепно-мозговых травм неуклонно увеличивается, летальность при тяжелой черепно-мозговой травме остается очень высокой.

Повреждения мягких покровов головы могут быть закрытыми (ушибы, кровоизлияния) и открытыми (раны).

Ушибы возникают при прямой травме, нанесенной твердым предметом. Целостность кожных покровов не нарушается, а происходит повреждение сосудов и образование подкожных и подпапневротических кровоизлияний. Подкожные кровоизлияния имеют вид отграниченных выбуханий над окружающей кожей в виде шишки. При травме мягких тканей лица подкожная гематома располагается равномерно в виде кровоподтека.

Раны мягких тканей головы отличаются значительной кровоточивостью. Это обусловлено тем, что даже мелкие сосуды мягких покровов головы не спадаются.

При черепно-мозговой травме выделяют три основные формы повреждения головного мозга: 1) сотрясение; 2) ушиб; 3) сдавление.

Под **сотрясением головного мозга** понимают симптомокомплекс, развивающийся непосредственно после травмы черепа, который характеризуется функциональными нарушениями без морфологических изменений в головном мозге. Клинически сотрясение мозга проявляется потерей сознания от оглушения до сопора различной продолжительности (от нескольких секунд до нескольких минут). Другим важным симптомом является ретроградная амнезия. После восстановления сознания больные предъявляют типичные жалобы на головные боли, слабость, головокружение, тошноту, звон и шум в ушах, приливы крови к лицу, нарушение сна. По тяжести клинических проявлений различают легкую, среднюю и тяжелую степени сотрясения мозга.

Легкая степень характеризуется кратковременной потерей сознания (на несколько секунд), тошнотой, рвотой, головной болью, головокружением с последующим удовлетворительным состоянием и отсутствием остаточных явлений.

Средняя степень проявляется потерей сознания на много часов, а к описанным симптомам присоединяются адинамия, рвота, нистагм, сужение зрачков, слабый замедленный пульс, учащение дыхания.

Тяжелая степень характеризуется потерей сознания на более продолжительный период (иногда на несколько дней). Наблюдаются поверхностное дыхание, замедленный пульс, резкая бледность кожных покровов; артериальное давление без существенных изменений. Возможны нечеткая преходящая анизокория при живой реакции зрачков на свет, непостоянный мелкокорзинчатый нистагм.

Ушибом мозга называется травматическое повреждение мозгового вещества в точке прилегания травмирующей силы или на противоположной стороне по типу противоудара. Различают ушиб головного мозга легкой, средней и тяжелой степеней.

Ушибы **легкой степени** характеризуются большой продолжительностью отсутствия сознания (до нескольких часов), наличием негрубой очаговой неврологической симптоматики, не исчезающей в течение 1-й недели после травмы. Воз-

никают нарушения речи, иногда — параличи конечностей, расстройства чувствительности.

Для ушибов *средней степени* типичны общемозговые симптомы и наличие очаговых расстройств, которые в отличие от таковых при ушибах легкой степени более выражены.

Ушибы головного мозга *тяжелой степени* характеризуются главным образом длительным бессознательным (коматозным) состоянием, грубой очаговой симптоматикой со стороны не только полушарий большого мозга, но и ствола мозга, тяжелыми нарушениями жизненных функций. Ушибу мозга всегда сопутствуют субарахноидальное кровоизлияние, которое сопровождается симптомами раздражения мозговых оболочек, ригидность мышц затылка.

Сдавление головного мозга (компрессия головного мозга) возникает при кровотечении из внутричерепных сосудов или вследствие давления отломками костей черепа при переломе.

Гематома (скопление крови) может локализоваться над твердой мозговой оболочкой (эпидуральная гематома), под твердой мозговой оболочкой (субдуральная гематома), а также внутри мозга (внутримозговая гематома).

Ранние симптомы сдавления мозга: нарастающая заторможенность при сохраненных сознании и ориентировке, локализованная головная боль. **Наблюдается расширение зрачка на стороне кровоизлияния.** При нарастании компрессии большой перестает реагировать на окружающих и вскоре впадает в бессознательное состояние, пульс замедляется до 40–50 уд./мин, дыхание становится шумным, неровным, прерывистым.

Симптомы сдавления в результате черепно-мозгового кровотечения, как правило, возникают не сразу после травмы, а через некоторое время, поэтому больные с травмой черепа должны находиться под строгим врачебным наблюдением. Отказ от госпитализации может привести к смерти больного в дороге, дома от повторного кровотечения, нарастания отека головного мозга.

Раздел 7. ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕТЕЙ

Тема 7.1. Врожденные аномалии развития детей

Эпидемиология. Этиопатогенез и клиническая картина различных видов аномалии развития у детей: врожденная мышечная кривошея, врожденная дисплазия тазобедренного сустава и вывих бедра, врожденная косолапость и пупочная грыжа. Консервативное и оперативное лечение вывиха бедра. Пять периодов лечения и реабилитации при оперативном лечении вывиха бедра. Степени врожденной мышечной кривошеи. Комплексное консервативное и оперативное лечение (различные формы ЛФК, массаж, лечение положением, ортопедические аппараты). Одно- и двухсторонняя косолапость. Консервативное и оперативное лечение. Поэтапная коррекция косолапости корригирующими бинтовыми повязками, гипсовыми повязками и лонгетами. ЛФК, физиотерапия, массаж. Пупочная грыжа и ее лечение: ЛФК, массаж, лечение положением.

Врожденный вывих бедра составляет 60% врожденных аномалий развития опорно-двигательного аппарата. Дефект проявляется в трех формах, переходящих одна в другую: неустойчивое бедро (дисплазия тазобедренного сустава), врожденный подвывих и врожденный вывих бедра. Частота распространения у девочек в 5 раз выше, чем у мальчиков.

Врожденный вывих бедра проявляется с первых дней жизни. К ранним симптомам (до 1 года жизни) относятся асимметрия и увеличение количества бедренных складок; наружная ротация бедра со стороны вывиха; ограничение пассивного разведения ног, согнутых под прямым углом в тазобедренных и коленных суставах; относительное укорочение поврежденной конечности (при одностороннем вывихе); симптом «щелчка» или соскальзывания (вправления и вывихивания бедра при отведении и приведении согнутых ног).

К поздним симптомам (после 1-го года жизни, с началом ходьбы) относятся сохраняющиеся асимметрия бедренных складок, наружная ротация бедра; относительное укорочение конечности (при сохранении ее абсолютной длины) и ограничение отведения бедра в сторону; позднее начало ходьбы

(в 1,5 года); неуверенная походка; хромота на поврежденную ногу при ходьбе; симптом «утиной походки» при двустороннем вывихе. Болей в этом возрасте не отмечается.

Врожденная косолапость – распространенное заболевание опорно-двигательного аппарата у детей, которое составляет 35,8% врожденных аномалий развития. Частота его распространения у мальчиков в 2 раза выше, чем у девочек. Преобладает двусторонняя косолапость.

Врожденная косолапость – врожденное нарушение развития голеностопного сустава и формирующего его мышечно-связочного аппарата. Характеризуется опущением наружного и поднятием внутреннего края стопы (супинация голеностопного сустава); подошвенным сгибанием стопы (эквинус или конская стопа); приведением переднего отдела стопы (аддукция); асимметрией объема средней трети голени; снижением тонуса мышц, кожной температуры и электровозбудимости на больной ноге; ротацией голени на уровне нижней трети; ограничением подвижности в голеностопном суставе; укорочением стопы. В период начала ходьбы образуются «натоптыши» на наружном крае стопы; развиваются атрофия мышц голени (особенно икроножной), вальгусная деформация и рекурвация (переразгибание коленей кзади) коленных суставов. При ходьбе одна стопа переносится через другую; отмечается походка по типу «ходульной».

Врожденная мышечная кривошея по частоте распространения занимает 2–3-е место после врожденного вывиха бедра и врожденной косолапости и составляет 5–14% заболеваний опорно-двигательного аппарата. Встречается преимущественно у девочек. Врожденная мышечная кривошея – это порок развития (недоразвития) одной из грудино-ключично-сосцевидных мышц.

Клиническая картина зависит от патогенеза, возраста ребенка, длительности развития заболевания и характера лечения. В период новорожденности отмечаются утолщение, уплотнение и укорочение грудино-ключично-сосцевидной мышцы в верхней, средней и нижней трети. В грудном воз-

расте мышца выглядит как соединительнотканый тяж и отстает в росте. Голова ребенка наклонена в сторону пораженной мышцы, лицо повернуто в здоровую сторону с одновременным отклонением назад. Ограничен поворот головы в больную сторону. При выраженной кривошее надплечье и лопатка на стороне поражения выше из-за укорочения трапециевидной и передней зубчатой мышц. Отмечается асимметрия лица: различия в форме, положении и величине ушных раковин; опущение глаз и бровей на стороне поражения.

При **пупочной грыже** ослаблен мышечный тонус передней брюшной стенки; характерно неполное замыкание пупочного кольца вследствие внутриутробной аномалии развития брюшной стенки или задержки закрытия пупочного кольца после отпадения пуповины и запустевания сосудов. Из пупочного кольца (над пупком) выходят подвижные внутренние органы – сальник, петли тонкой кишки. Пупочная грыжа легко вправляется в брюшную полость в состоянии покоя. Ущемление пупочной грыжи у детей наблюдается редко.

Отмечается выпячивание кожи из пупочного кольца, нередко наблюдается также расхождение прямых мышц живота. Предрасполагающими факторами развития пупочной грыжи являются запоры, кашель, повышение внутрибрюшного давления.

Тема 7.2. Заболевания сердечно-сосудистой системы у детей

Приобретенные и врожденные пороки у детей. Ревматизм. Эпидемиология. Этиопатогенез. Течение ревматизма. Клиническая картина в зависимости от вида порока. Дефект межжелудочковой перегородки. Лечение. Миокардит. Эпидемиология. Этиология. Клиническая картина острого и подострого миокардита. Лечение. Функциональные нарушения в работе сердца у детей. Этиопатогенез. Симптоматика. Профилактика.

Ревматизм (болезнь Сокольского – Буйо) – хроническое инфекционно-аллергическое заболевание с системным по-

ражением соединительной ткани. В 80% случаев развивается в детском возрасте (7–15 лет), в 30% случаев имеет семейный характер. Ревматизм является основной причиной приобретенного порока сердца у детей. Возбудитель заболевания – стрептококки группы А. Отмечена генетическая предрасположенность организма к данному заболеванию.

Клиническая картина разнообразна, болезнь может иметь острое или постепенное течение. **Острому течению** предшествует ангина, после которой через 2–3 недели вновь повышается температура, появляются общая слабость, болезненность при движениях в суставах, покраснение и припухлость в крупных суставах конечностей, кожа над которыми становится горячей. Быстро развивается полиартрит, который сопровождается повышением температуры тела до 38–40°, с обильным потоотделением, но без озноба. Суставы поражаются симметрично: коленные, лучезапястные, голеностопные, локтевые. Поражение суставов носит нестойкий характер и через 1,5–2 недели проходит бесследно. При этом типична «летучесть» воспалительных изменений, с характерным быстрым обратным развитием артритических явлений в одних суставах и таким же быстрым их нарастанием в других. Продолжительность острого периода – около 2 месяцев, но патоморфологические изменения сохраняются до 6 месяцев.

В подостром периоде и при затяжном течении ревматизма (до 1 года) клиническая картина развивается постепенно. Отмечаются постоянные рецидивы заболевания, которые приводят к формированию порока сердца и развитию сердечной недостаточности. Исход заболевания при таком течении неблагоприятный. Подострый период ревматизма длится до четырех месяцев.

Ревматизм может поражать и нервную систему. Примером ревматического поражения нервной системы является малая хорея (или «пляска святого Вита»), которая проявляется повышенной возбудимостью, непроизвольным подергиванием конечностей, гримасами, быстрой утомляемостью. Болезнь может начаться как на фоне явных проявлений ревматизма с

поражением сердца и суставов, так и в случае скрытого, вялотекущего ревматизма.

Миокардит – поражение сердечной мышцы воспалительно-дегенеративного характера, при котором повреждаются мышечные волокна или соединительнотканная строма. По характеру происхождения различают ревматический, инфекционный (вирусный, бактериальный), аллергический (лекарственный, сывороточный, поствакцинальный), идиопатический (невыясненной природы) миокардиты. По характеру течения выделяют острый, подострый и хронический миокардиты, возникающие как осложнение различных инфекционных заболеваний (скарлатины, краснухи, ветряной оспы), ангины, ревматизма.

Основные признаки миокардитов: одышка, бледность кожных покровов, слабость. Температура тела – нормальная или повышенная. Важным, но не постоянным признаком является нарушение ритма сердца: тахикардия, брадикардия, экстрасистолия. Могут отмечаться глухость тонов сердца, систолический шум; артериальное давление снижено.

Острый миокардит развивается обычно у детей в первые 2–3 года жизни на фоне вирусной инфекции или непосредственно после нее. К общим симптомам острого миокардита относятся утомляемость, бледность, потливость, снижение аппетита, иногда – тошнота, рвота, боли в животе, симулирующие острый аппендицит. Дети более старшего возраста предъявляют жалобы на боли в области сердца.

Подострый миокардит чаще наблюдается у детей старше 3 лет. Эта форма заболевания имеет более длительное течение. Отмечается нарушение сердечного ритма.

Хронический миокардит также наблюдается чаще у детей старше 3 лет – как результат острого или подострого миокардита. Нарушение сердечной деятельности обуславливает появление жалоб на повышенную утомляемость, одышку, учащенное сердцебиение, боль в области сердца, нередко навязчивый кашель.

Течение и реабилитационный период зависят от тяжести основного заболевания, реактивности организма, своевременного и правильно проводимого лечения. Благоприятен реабилитационный прогноз при скарлатине и краснухе. Дифтерийный миокардит протекает тяжело и нередко может стать причиной летального исхода.

Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы

В последние годы отмечается тенденция роста числа детей с функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы.

Нейроциркуляторная дистония — это нейровегетативная дисфункция с преимущественными нарушениями регуляции сердечно-сосудистой системы. Одна из самых распространенных форм вегетоневроза в детском возрасте. Различают следующие типы нейроциркуляторной дистонии: гипертонический, гипотонический, кардиальный.

Гипертонический тип обычно проявляется в пубертатный период. Для него характерны периодическое повышение артериального давления (преимущественно систолического), головные боли, снижение работоспособности (особенно в первой половине дня) и повышенная утомляемость, плохое самочувствие и преходящая тахикардия, боли в области сердца сжимающего или ноющего характера. К причинам, вызывающим указанные состояния, относятся как значительные, так и незначительные эмоциональные, умственные или физические нагрузки. Показатели артериального давления повышаются до 135/85–140/90 мм рт. ст. при норме 125/75–130/80 мм рт. ст. для детей 12–14-летнего возраста со средним уровнем физического развития.

Гипотонический тип характеризуется повышенной утомляемостью, частыми головными болями, рассеянностью внимания, снижением памяти, снижением артериального давления. Ребенок жалуется на боли в области сердца, головокружение, нарушение сна.

Кардиальный тип характеризуется изменениями в сердце, которые возникают в результате нарушений нейрогумо-

ральной регуляции. Это синоним термина «функциональная кардиопатия». Функциональные изменения сердца связаны с нарушением транспортной функции сердца, что характерно для периода интенсивного роста опорно-двигательного аппарата ребенка, соответствующего первому скелетному вытяжению (6–7 лет). Органических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы не отмечается.

Клиническая картина: тахикардия, повышенная утомляемость и потливость, шумы в сердце.

Тема 7.3. Заболевания органов дыхания у детей

Эпидемиология и этиология заболеваний органов дыхания у детей: инфекции, экологическая обстановка, аллергены, наследственность и др.

Формы острого бронхита у детей: простой, обструктивный, бронхиолит. Патогенез, клиническая картина. Лечение: медикаментозное, физические упражнения, физиотерапия, лечение положением, массаж. Хронический (рецидивирующий) бронхит. Течение и лечение. Бронхиальная астма. Этиопатогенез. Клиническое течение, лечение.

Бронхит – воспалительное заболевание бронхов. Различают острый и рецидивирующий бронхиты. Острый бронхит по традиционной классификации имеет три формы: простую, обструктивную и бронхиолит.

Простая форма отличается отсутствием выраженных проявлений синдрома бронхиальной обструкции, она может возникать в любом возрасте. При обструктивном бронхите и бронхиолите симптомы дыхательных нарушений доминируют, эти формы встречаются у детей в первые 3 года жизни. Для большинства детей воспалительный процесс проходит бесследно, однако у некоторых сохраняется повышенная реактивность бронхов, которая к 2–3 годам проходит. У детей с аллергической предрасположенностью сохраняется опасность развития бронхиальной астмы.

Острый бронхит. Достаточно распространенное заболевание органов дыхания у детей. Наиболее тяжелое течение заболевания отмечается у детей грудного возраста.

Чаще всего бронхит вызывается РС-вирусом, вирусами парагриппа, аденовирусами, реже — стафилококками, стрептококками. Бронхит может развиваться в продромальном периоде кори или в катаральном периоде коклюша. В раннем возрасте затяжное течение и повторные рецидивы болезни характерны для детей, страдающих рахитом, экссудативным диатезом. В старшем возрасте они, как правило, связаны с наличием воспалительных процессов в носоглотке, развивающихся из-за нарушения правильного носового дыхания, увеличения аденоидов, гипертрофии миндалин, а также при искривлении носовой перегородки. Лишь у некоторых детей такое течение заболевания может принимать астматический характер и стать одной из причин развития бронхиальной астмы.

Клинически бронхит проявляется повышением температуры тела до 38–39°, которая держится в течение 2–4 дней. При простом бронхите кашель быстро становится влажным и через 7–10 дней проходит, однако у некоторых детей покашливание или редкий кашель может сохраняться 2–3 недели (слизь продолжает отделяться). Дети до 3–4 лет обычно мокроту не откашливают, а заглатывают. Если кашель держится дольше (до 2–4 недель), оправданно проведение рентгенологического исследования, цель которого — исключить более серьезные причины данного состояния. При обструктивной форме бронхита и бронхиолите, на фоне невысокой температуры, на 1–3-й день развивается одышка (50–70 дыхательных движений в минуту), выдох изменяется и становится свистящим. Бронхоспазм играет значительную роль в развитии обструктивной формы бронхита.

Дыхательная недостаточность сохраняется при разных формах бронхита от 2 до 12 дней. Может возникать цианоз: сначала пальцев и верхней губы, затем других участков кожи. В начале болезни при бронхиолите может развиваться конъюнктивит. Течение бронхита, как правило, гладкое, без ос-

ложнений; даже у маленьких детей болезнь редко осложняется пневмонией.

Рецидивирующий бронхит. Диагностируется у детей, болеющих острым бронхитом 3 раза в год и более. Чаще всего встречается у дошкольников. Обострения возникают на фоне ОРВИ, которые у большинства детей редко вызывают бронхит. Между обострениями дети являются практически здоровыми.

Рецидивирующий бронхит протекает по типу острого бронхита, но с удлиненным периодом кашля – 2–4 недели. Кашель влажный, усиливающийся в ночное время. Продолжительность периода повышения температуры такая же, как и при остром бронхите, – 3–5 дней, однако субфебрилитет сохраняется неделями после обострения. Может выявляться скрытый бронхоспазм.

В младшем школьном возрасте бронхиты встречаются реже или вообще не возникают. Лишь у детей с бронхоспазмом заболевание может перерасти в астматический бронхит.

Острая пневмония – это острое воспалительное заболевание легких инфекционной природы с вовлечением в процесс всех структурных элементов легочной ткани и обязательным поражением альвеол легких. Чаще болеют дети в возрасте от 1 до 3 лет.

Острая пневмония – заболевание полиэтиологическое, возбудителями которого могут быть вирусы, бактерии, патогенные грибки. Основными являются пневмококки, гемофильная палочка и стафилококки. Вирусные инфекции становятся причиной развития пневмонии лишь в 30–50% случаев. Причинами заболевания также могут быть недоношенность, переохлаждение, нарушение иммунных реакций, попадание слизи из зева в дыхательные пути при поперхивании из-за нарушения акта глотания. Так, дети с «привычным» поперхиванием составляют группу риска развития пневмонии.

Различают сегментарную, очаговую (бронхопневмония), крупозную и интерстициальную пневмонии. Воспалительный процесс при сегментарной пневмонии распространяется на один или несколько сегментов и долго рассасывается.

Воспаление легочной ткани при очаговой пневмонии выходит за границы сегментов легкого, которые, сливаясь, могут занимать объем нескольких сегментов. При очаговой и сегментарной пневмонии поражаются мельчайшие бронхи, отмечается их закупорка. При крупозной пневмонии воспалительный процесс распространяется на целую долю легкого.

Может отмечаться внезапное начало заболевания на фоне полного здоровья или медленное начало на фоне ОРВИ. Температура повышается с первого дня и достигает 38–40° и выше. Появляется кашель, нередко болезненный. У ребенка наблюдается повышенная возбудимость или заторможенность и сонливость, нарушается аппетит, учащается дыхание. Показатели частоты сердечных сокращений возрастают до 150–160 уд./мин. У маленьких детей нередко отмечается вздутие живота. Участие в воспалительном процессе плевры может вызывать боли в животе и боку.

Бронхиальная астма — инфекционно-аллергическое заболевание, с характерными приступами удушья вследствие сужения просвета мелких бронхов и активной репродукции экссудата. У детей чаще всего встречается инфекционно-аллергическая форма бронхиальной астмы. Частота распространения бронхиальной астмы в России, согласно педиатрической статистике, — 1%, по данным американских специалистов, дети с астматическими проявлениями составляют от 2–3 до 4–7%. В детском возрасте мальчики болеют чаще, чем девочки, в подростковом возрасте эти различия сглаживаются.

Причины, вызывающие развитие данного заболевания, разнообразны. Имеется бесконечное множество аллергенов: домашняя пыль, перо, плесень, запах определенных видов пищи (например, жареной рыбы). Существуют продукты, имеющие антигены, сходные с отдельными видами пыльцы. Отмечены случаи развития приступов астмы при употреблении яблок, орехов, моркови у детей с повышенной чувствительностью к пыльце березы.

Широко известна зависимость приступа астмы от приема лекарств или эмоциональных стрессов, от вдыхания холод-

ного сухого воздуха или очень теплого (в сауне), от интенсивных физических нагрузок.

У больного ребенка периодически отмечаются приступы удушья, связанные с резким сужением просвета бронха. Затрудняется дыхание (особенно выдох), в легких задерживается воздух, отмечается растяжение альвеол. Вдох становится коротким, выдох — замедленным, с характерным свистящим звуком. Нарушается взаимодействие различных отделов центральной нервной системы, регулирующих функции гладкой мускулатуры бронхов. Повышенная возбудимость нервной системы приводит к возникновению рефлекторных спазмов бронхов и бронхиол под влиянием аллергенов.

Приступу удушья предшествуют повышенная возбудимость, раздражительность или состояние угнетенности, а также неприятное ощущение в области груди, свистящие хрипы. При инфекционно-аллергической форме астмы ее предвестником становится инфекция дыхательных путей. Во время приступа грудная клетка расширена и приподнята, мышцы надплечий напряжены, голова втянута, дыхание шумное, сопровождающееся свистом и хрипами. Ребенка беспокоит сухой затрудненный, изнурительный кашель. Невозможно осуществить выдох.

Тема 7.4. Заболевания нервной системы у детей

Эпидемиология. Этиопатогенез и клиническая картина некоторых заболеваний нервной системы у детей: неврозы, детский церебральный паралич (ДЦП), миопатия. Лечение неврозов у детей.

Пять клинических форм ДЦП (двойная гемиплегия, спастическая диплегия, гемипаретическая форма, гиперкинетическая форма, атоническая-астатическая форма). Лечение: медикаментозное, физиотерапевтическое, ортопедическое, логопедическое, гидрокинезотерапия, электростимуляция мышц в покое и ходьбе, ЛФК, массаж. Периоды восстановления двигательной сферы и социальной адаптации детей.

Миопатия и ее формы: врожденная непрогрессирующая и прогрессирующая мышечная дистрофия (ранняя детская, детская,

юношеская и поздняя). Симптоматика: повышенная утомляемость и слабость мышц, симметричные мышечные атрофии, отсутствие сухожильных рефлексов, гипомимия, гиперлордоз, «утиная походка» и др. Комплексное лечение и реабилитация: медикаментозное, физиотерапия, массаж и ЛФК.

Полиомиелит. Течение, симптоматика. Лечение в стадии резидуальных параличей: консервативное и хирургическое.

Детский церебральный паралич (ДЦП) – заболевание, связанное с поражением формирующегося головного мозга в период внутриутробного развития, в родах, ранний постнатальный период. Детский церебральный паралич не прогрессирует. По мере роста и развития ребенка может отмечаться уменьшение клинических симптомов болезни.

Известно свыше 400 вредных факторов, вызывающих поражение мозга. Особенно неблагоприятными считаются гипоксия, вирусные, соматические заболевания в I триместре беременности, стремительные роды, стимуляция родовой деятельности, большая масса новорожденного, возраст матери старше 35 лет (особенно при первой беременности), инфекции или травмы в раннем постнатальном периоде.

Выделяют пять клинических форм детского церебрального паралича: двойная гемиплегия, спастическая диплегия, гемипаретическая форма, гиперкинетическая форма, атонически-астатическая форма. Для всех форм характерны двигательные нарушения рефлекторного характера. Движения возможны, но они не управляются ребенком: присутствуют компенсаторные движения и порочный двигательный стереотип, нарушена координация, повышен тонус мышц.

Различают четыре периода восстановления двигательной сферы и социальной ориентации больного ребенка.

1. **Острый период** продолжительностью 7–14 дней. Отмечается прогрессирующее течение заболевания, имеются выраженные двигательные расстройства. В ряде случаев возможны периодические судорожные приступы.

2–3. **Восстановительные периоды** продолжительностью: ранний – до двух месяцев, поздний – до 1–2 лет. Характери-

зуются выраженным ранним тоническим рефлексом, который сохраняется дольше обычных сроков, сдерживая своевременное появление установочных рефлексов и развитие движений. Страдают или отсутствуют врожденные рефлексы.

4. Период остаточных явлений, который начинается с двухлетнего возраста и продолжается в детстве и юношестве (при тяжелых формах — пожизненно). Качество восстановительных мероприятий в этом периоде во многом зависит от предшествующего систематического лечения. Отсутствие раннего лечения вызывает формирование порочных поз и движений, что затрудняет нормализацию двигательной сферы ребенка.

Миопатия — группа наследственных заболеваний мышц (встречается во всех странах мира). Различают врожденную непрогрессирующую миопатию и прогрессирующую мышечную дистрофию (ранняя детская, детская, юношеская и поздняя формы). Прогрессирующая мышечная дистрофия также подразделяется на формы в зависимости от преимущественной локализации миодистрофического процесса (например, плечелопаточно-лицевая, тазоплечевая).

Морфологические изменения при миопатии характеризуются нарастающей атрофией скелетных мышц, которые уменьшаются в объеме и становятся плотными вследствие разрастания соединительной ткани или, напротив, увеличиваются в объеме за счет жировой клетчатки.

Клиническая картина: повышенная утомляемость и слабость мышц, симметричные мышечные атрофии, снижение или отсутствие сухожильных рефлексов. При отдельных формах заболевания отмечается псевдогипертрофия, когда объем пораженных мышц увеличен при снижении их силы. При локализации миодистрофического процесса в области лица мимика больных становится бедной. Гипомимия приводит к характерному выражению лица — «мимическое лицо». Следствием атрофии круговой мышцы рта является «поперечная улыбка». Губы утолщены и несколько вывернуты кнаружи — «губы тапира». На лбу отсутствуют морщины — симптом «по-

лированного лба». Поражение мышц мягкого нёба, глотки и гортани проявляется нарушением глотания и фонации.

Симптомы поражения мышц плечевого пояса: ограничение объема активных движений в проксимальных отделах верхних конечностей; отставание лопаток от туловища — симптом «крыловидных лопаток»; отсутствие сопротивления мышц плечевого пояса при поднимании больного под мышки — симптом «свободных надплечий». Плечи больного поднимаются вверх, а голова как бы проваливается между ними.

Атрофия мышц спины и тазового пояса проявляется нарушением осанки и походки: выражен гиперлордоз позвоночника; голова несколько запрокинута назад; туловище при ходьбе ритмично раскачивается — «утиная походка». Затруднены подъем по лестнице, вставание из положения сидя. Для того чтобы принять вертикальное положение, больной вынужден прибегать к помощи рук, опираясь на соседние предметы или собственные бедра — «вставание лесенкой», или симптом «лестницы».

При атрофии косых мышц живота наблюдается симптом «осиной талии». Нарушение походки по типу «степпажа» или «петушиной походки» характерно для локализации миодистрофического процесса в мышцах голени и стопы. Поражение мышц приводит к ограничению подвижности суставов — вплоть до образования контрактур. Присоединяющаяся (как правило, в поздней стадии заболевания) легочно-сердечная недостаточность является следствием миодистрофического процесса в миокарде и дыхательной мускулатуре.

Полиомиелит — острое вирусное, воспалительное заболевание, вызывающее в сером веществе спинного мозга гибель тел клеток, управляющих движениями. В основе заболевания лежит поражение центральной нервной системы. Путь распространения вируса многообразен: через пищу, воду, воздух, при контактах с больным.

Чаще болеют дети в возрасте от 3—6 месяцев до 7 лет, взрослые болеют реже. Инкубационный период составляет 2—35 дней (чаще 7—14 дней).

Тема 7.5. Инфекционные заболевания у детей

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) (ОРВИ, скарлатина, паротит, ветряная оспа, краснуха и др.). Эпидемиология. Этиопатогенез. Клиническая картина и лечение. Осложнения и остаточные явления. Понятие о часто болеющих детях. Лечение и профилактика.

Острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ) и острое респираторное заболевание (ОРЗ) занимают одно из первых мест среди заболеваний детей раннего и дошкольного возраста. Часто болеющим считается ребенок, перенесший респираторно-вирусную инфекцию более 4 раз в год. В дошкольном возрасте часто болеющим считается ребенок, имеющий 6 и более случаев заболеваний в год в возрасте 2–4 лет, 5 раз – в возрасте 5 лет, 4 раза – в возрасте 6 лет и старше.

Характерно, что в течение первого года посещения дошкольного учреждения 30–40% детей болеют 6 и более раз в год, к третьему году их число снижается до 6%. Таким образом, большинство детей во второй год болеют реже, а на третий год продолжают часто болеть «немногие». Сравнительный анализ заболеваемости «организованных» (посещающих дошкольные образовательные учреждения) и «неорганизованных» (воспитываемых дома) детей показывает, что на 2–3 году жизни заболеваемость «организованных» детей выше, в 3–4 года показатели в обеих группах сравниваются, перед школой «неорганизованные» дети болеют чаще.

Часто болеющие дети входят в группу высокого риска развития хронической патологии и летальности раннего возраста. В дошкольных учреждениях такие дети составляют 72,8%. Причины развития заболевания: хронические тонзиллиты, не санированная полость рта, неблагоприятные экологические условия.

Клиническая картина: повышение температуры до 38–39°, интоксикация, выраженная вялость, потеря аппетита, наличие кашля и насморка. Слизистая носа отечна. Кашель сухой, покраснение и боль в глотке, охриплость голоса. Продолжительность заболевания – 7–10 дней, у ослабленных детей – 2–2,5 недели. Частые повторные ОРВИ могут сопровождать

даться различными осложнениями — острой пневмонией затяжной и хронической форм, формированием хронических очагов воспаления (гайморит, аденоиды). В старшем возрасте нередко возникает бронхиальная астма. В то же время частые ОРВИ вызывают обострение основных заболеваний (бронхиальной астмы, рецидивирующего бронхита), ухудшается течение хронической пневмонии.

Скарлатина — одна из форм стрептококковой инфекции, протекающая с мелкоточечной сыпью и лихорадкой, ангиной, тахикардией и дающая осложнения. Болеют преимущественно дети 2–7-летнего возраста. Дети первого года жизни скарлатиной не болеют. Скарлатина редко встречается также в подростковом и взрослом возрасте. Перенесенная инфекция оставляет стойкий иммунитет, однако могут наблюдаться повторные случаи заболевания.

Основной путь передачи инфекции — воздушно-капельный. Заражение происходит только на относительно близком расстоянии (в комнате или в палате). На соседние помещения инфекция не распространяется.

Клиническая картина. В типичных случаях скарлатина имеет триаду характерных симптомов: лихорадка, сыпь, тонзиллит (воспаление нёбных миндалин). Инкубационный период длится не более 7 дней, чаще 2–3 дня; при некоторых формах период укорачивается до нескольких часов. Начало заболевания, как правило, острое и внезапное: повышается температура тела, ухудшается самочувствие; отмечаются головная боль, отказ от приема пищи. Рвота является одним из наиболее характерных начальных симптомов скарлатины. Максимальная температура наблюдается к концу первых — началу вторых суток.

Острый тонзиллит, развивающийся с первых часов, проявляется болью в горле при глотании, яркой гиперемией миндалин, нёбного язычка и нёбно-язычных дужек. Отмечаются увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов. Затем по всему телу выступает характерная ярко-розовая или красная мелкоточечная сыпь. В паховых и локте-

вых сгибах, внизу живота, на боковых поверхностях грудной клетки, в подмышечных впадинах и подколенных ямках, на щеках сыпь наиболее выражена. В целом кожа больного ребенка очень сухая и шероховатая, как наждачная бумага, красная. Выраженной особенностью скарлатины является белый носогубный треугольник, захватывающий верхнюю губу и подбородок.

В начальном периоде болезни могут отмечаться тахикардия, небольшое повышение артериального давления; к началу второй недели эти симптомы сменяются брадикардией, дыхательной аритмией, снижением артериального давления. Отмечаются систолический шум, приглушение тонов сердца. Иногда возникает расширение границ сердца – данный симптомокомплекс получил название «скарлатинное сердце».

Выделяют две формы скарлатины – типичную и атипичную. При типичной форме болезни отмечается триада признаков: лихорадка, сыпь, тонзиллит. К атипичной форме относят ожоговую и раневую скарлатины, при которых входными воротами инфекции являются раневая или ожоговая поверхность. Кроме того, к атипичной форме относят скарлатину, протекающую без повышения температуры или при отсутствии сыпи.

По тяжести заболевания при типичной форме скарлатины различают легкую, среднюю и тяжелую степени, что устанавливается в первые дни заболевания в зависимости от выраженности симптомов. Возможные осложнения: отит, лимфаденит, синовит, нефрит, ревматизм.

Краснуха – инфекционное заболевание, которое сопровождается сыпью и увеличением затылочных лимфатических узлов. Чаше болеют дети дошкольного и младшего школьного возраста. Пик заболеваемости приходится на апрель-июнь.

Возбудителем заболевания является вирус, а источником инфекции – больной краснухой: за неделю до появления сыпи и в течение недели после высыпания. Путь передачи инфекции – воздушно-капельный, контактный. Вирус поги-

бают при нагревании до 56° С, при высушивании, под действием УФ-лучей и дезинфицирующих средств.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 15–24 дня. Характерно острое начало заболевания. Основным симптомом краснухи является сыпь, которая появляется в течение нескольких часов, с преобладанием на щеках, на разгибательных поверхностях рук и ног, на ягодицах. Сыпь пятнистая, с округлыми очертаниями, не имеющая выраженной тенденции к слиянию. В среднем сыпь держится 3–5 дней и бесследно исчезает – без шелушения и пигментации. Температура тела может оставаться нормальной или повышаться до 38° и держится 1–3 дня. Слабо выражены катаральные явления. Увеличиваются шейные лимфатические узлы, расположенные позади ушных раковин. Отмеченные симптомы ярко выражены у взрослых, в меньшей степени – у детей. В 25–30% случаев краснуха протекает без сыпи, с характерным умеренным повышением температуры и увеличением лимфатических узлов. Осложнений после этого заболевания у детей и взрослых, как правило, не бывает.

Ветряная оспа – инфекционное заболевание, протекающее с характерной пузырьковой сыпью. Большинство детей переносят ветряную оспу до 10 лет. В основном болезнь протекает легко. Возбудителем ветряной оспы является вирус, не стойкий в окружающей среде и гибнущий под воздействием солнечных лучей (УФ-лучей), а также при нагревании. Источником заражения служит больной ветряной оспой. Путь передачи вируса – воздушно-капельный, при непосредственном контакте с больным. Практически невозможна передача инфекции через третье лицо или предметы ухода.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается 11–21 день. Быстро повышается температура, ухудшается самочувствие, снижается аппетит, отмечается головная боль. Одновременно появляется сыпь на лице и теле, сопровождающаяся зудом. Обязательным признаком болезни является появление сыпи на волосистой части головы; на ла-

днях и стопах ее почти не бывает. На слизистых оболочках дыхательных путей (глотка, гортань, трахея) возникают пузырьки (энантемы), которые быстро превращаются в язвочки, вызывающие боль при приеме пищи и глотании.

При ветряной оспе сыпь мелкая, пятнисто-папулезная, в течение нескольких часов она превращается в пузырьки с прозрачным, позднее мутным содержимым. Через 1–2 дня пузырьки подсыхают и образуют тонкие буроватые корочки, которые опадают на 6–8-й день, иногда оставляя на коже неглубокие рубцы. Высыпание происходит «толчками», через 1–2 дня, поэтому на коже одновременно видны свежие элементы сыпи и корочки. При каждом новом высыпании повышается температура. Общая длительность высыпания колеблется в диапазоне от 2–3 до 7–8 дней.

Выделяют легкую, средней тяжести и тяжелую формы ветряной оспы.

Легкая форма характеризуется небольшим количеством сыпи и сопровождается лихорадкой до 38°. Тяжелая форма ветряной оспы отмечается обильным высыпанием и ухудшением самочувствия, повышением температуры до 39,5–40° и возможным развитием специфической пневмонии. У подавляющего большинства детей ветряная оспа не дает осложнений.

Паротит — общее инфекционное заболевание, при котором поражаются железистые органы (околоушные слюнные железы, поджелудочная железа, яички, яичники) и центральная нервная система (менингит, менингоэнцефалит). Чаще болеют дети дошкольного и школьного возраста. Вспышки заболевания происходят преимущественно в холодное время года (осенью, зимой или ранней весной).

Возбудителем паротита является вирус, не стойкий в окружающей среде и гибнущий под воздействием дезинфицирующих растворов, солнечных лучей, при нагревании, высушивании. Вирус устойчив к действию низких температур. Больной является источником инфекции в течение 9 дней от начала болезни. Способ передачи вируса — воздушно-капель-

ный. Заражение происходит при непосредственном общении с больным в пределах помещения. Через третьи лица и предметы ухода инфекция не передается.

Клиническая картина. Инкубационный период длится 11–23 дня. Характерным проявлением заболевания является увеличение околоушной слюнной железы; около ушной раковины появляется припухлость. Кожа не меняет цвет, контуры припухлости расплывчаты. При пальпации в центре припухлости определяется болезненное уплотнение. Ко второму дню заболевания в воспалительный процесс вовлекается вторая околоушная железа. Овал лица изменяется, расширяется в нижнем отделе, появляется боль при жевании.

Температура тела повышается до 38–39°, ухудшается самочувствие. Головная боль может сопровождаться рвотой. Иногда отмечается боль в животе. Симптомы болезни исчезают к 6–10 дню. Осложнения встречаются редко.

Раздел 8. ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Заболевания женской половой сферы, не требующие оперативного вмешательства: расстройства овариально-менструального цикла, аднексит (оофорит), метрит, параметрит, эндометрит, неправильное положение матки и др.; опущение, выпадение матки и влагалища. Этиопатогенез. Симптоматика и течение. Лечение: медикаментозное общеукрепляющее, физиотерапевтическое, ЛФК, массаж. Заболевания, требующие оперативного вмешательства: опухоли матки и яичников, внематочная беременность, недостаточность тазового дна (выпадение матки и влагалища). Этиопатогенез. Симптоматика и течение. Лечение и медицинская реабилитация. Кесарево сечение при беременности, разрывы промежности при родах. Искусственное прерывание беременности. Лечение и медицинская реабилитация.

К наиболее распространенным заболеваниям женской половой сферы относятся воспалительные заболевания и аномалии положения половых органов.

Воспалительными заболеваниями женских половых органов страдают 60–65% гинекологических больных, обратившихся в женскую консультацию, и 30% женщин, направляемых на лечение в стационар.

Ведущими причинами развития воспалительных заболеваний являются несоблюдение правил личной гигиены и гигиены половой жизни. К факторам, способствующим инфицированию верхних отделов половых органов и возникновению воспалительных заболеваний органов таза, относятся внутриматочные процедуры, прерывание беременности, внутриматочные контрацептивы. Большинство воспалительных заболеваний клинически проявляются наличием болей внизу живота, выделениями различного характера, обильными и продолжительными (иногда болезненными) менструациями, повышением температуры тела.

Несвоевременное или неадекватное лечение воспалительных заболеваний приводит к хронизации процесса и становится причиной бесплодия, внематочной беременности, тазовых болей.

Аднексит — воспаление придатков матки, при котором отмечается спаивание измененной маточной трубы с яичником и образованием единого конгломерата. Возникновение и накопление гноя в маточной трубе приводит к расплавлению ткани яичника с последующим развитием трубноовариального воспалительного образования. Различают острую, подострую и хроническую стадии заболевания. Клиническая картина в острой стадии сопровождается болями внизу живота и в поясничной области, высокой температурой, ознобом, дизурическими расстройствами, нередко — дисфункциональными маточными кровотечениями. В хронической стадии заболевания женщин беспокоят непостоянные боли в животе и нарушения менструального цикла. Частота рецидивов связана с переутомлением, переохлаждением, инфекционными заболеваниями. Может развиваться бесплодие.

Цервицит (эндоцервицит) — воспаление шейки матки. Возбудителями воспаления эндоцервикса могут быть гонококки, стафилококки, стрептококки, кишечная флора. В острой стадии заболевания женщины жалуются на слизистые или гнойные выделения из влагалища, редко сопровождающиеся тупыми болями внизу живота. В хронической стадии выделения бывают мутно-слизистыми (из-за примеси лейкоцитов) или слизисто-гнойными.

Причиной возникновения цервицита нередко является хронический эндоцервицит. В воспалительный процесс вовлекаются подлежащие соединительнотканые и мышечные элементы с возникновением инфильтратов и последующим развитием гиперпластических процессов и дистрофических изменений.

Эрозия шейки матки — нарушение целостности или изменение эпителиального покрова влагалищной части шейки матки. Эрозия может быть истинной или ложной. Кроме того, различают врожденную и приобретенную эрозии шейки матки. Причинами развития приобретенного заболевания являются воспалительные процессы в половых органах, ме-

ханические повреждения во время родов или аборта, гормональные нарушения.

Кольпит (вагинит) — воспаление слизистой оболочки влагалища. Причинами заболевания являются различные инфекции. К факторам риска развития воспалительного процесса относятся общие заболевания, пониженная функция яичников, нарушение правил личной гигиены; регрессивные процессы в пожилом возрасте.

Характеризуется жалобами на ощущение тяжести во влагалище, зудом и жжением в области наружных половых органов, обильным выделением серозно-гнойных белей.

Расстройство овариально-менструального цикла. Это дисфункциональные маточные кровотечения, обусловленные нарушением ритмической секреции половых гормонов яичника. Чаще встречается у девушек пубертатного возраста. Причинами могут стать хронические и острые инфекционные заболевания (ангина, грипп, хронический тонзиллит, ревматизм, пневмония), гиповитаминоз, психические травмы и перегрузки. Реже встречается в репродуктивном возрасте, так как репродуктивная система завершила развитие и циклическая функция всех ее отделов сформировалась и закрепились.

Маточные кровотечения в предклимактерическом периоде относятся к наиболее часто встречающимся гинекологическим патологиям и занимают первое место среди причин госпитализации. Маточные кровотечения у женщин в возрасте 45–55 лет традиционно называются климактерическими и являются следствием инволюционных нарушений циклической функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы.

Клиническая картина маточного кровотечения зависит от возраста. Так, для периода полового созревания характерны длительные, обильные кровотечения. Типичными являются кровотечения после задержки менструации на 1,5–6 месяцев, однако они могут наступать и через 12–16 дней после начала предыдущих кровянистых выделений. Ациклические кровотечения, как правило, возникают в течение 1,5–2 лет после

первой менструации. Отмечаются слабость, отсутствие аппетита, утомляемость, головные боли, бледность, тахикардия.

В репродуктивном периоде характерны те же симптомы, которые вызваны степенью кровопотери и длительностью кровотечения. В предклимактерическом периоде рецидивирующее маточное кровотечение может сопровождаться болями, иррадиирующими в область крестца.

Неправильное (аномальное) положение женских половых органов. В нормальных условиях матка располагается в центре малого таза и обладает определенной физиологической подвижностью. При опорожненном мочевом пузыре дно и тело матки направлены вперед, передняя поверхность смотрит вперед и вниз, тело матки образует с шейкой угол, открытый кпереди. Положение матки изменяется в период беременности, при переполненных мочевом пузыре или прямой кишке.

Причинами неправильного положения матки (загибов, смещений – кзади или в сторону (влево, вправо), опущений, перекручивания и перегибов) чаще всего являются воспалительные процессы в тазовой клетчатке, которые возникают при заболеваниях не только внутренних половых органов, но и кишечника. Неправильное положение матки может также возникать при аномалиях ее развития; новообразованиях, локализующихся в различных отделах половой системы; многократных беременностях и родах; родовых травмах мышц и связок промежности; гиподинамией, ведущей к ослаблению мышц и связок живота и таза.

Опущение и выпадение матки. Опущением матки называется состояние, при котором матка или стенки влагалища опускаются вниз, не выходя за пределы половой щели. Выпадение матки характеризуется ее частичным или полным выступанием из больших половых губ. Причинами данных состояний являются нарушение целостности тазового дна (незащитые разрывы промежности после родов); слабость мышц брюшного пресса (особенно много рожавших женщин или при многоплодной беременности).

При опущении и выпадении матки отмечаются изменения в слизистой оболочке влагалища, которые выражаются сухостью, сглаживанием складок, образованием трофических язв в области шейки, псевдоэрозией. Кроме того, в патологический процесс вовлекается мочеполовая система: отмечается опущение задней стенки мочевого пузыря; нарушается строение прямой кишки – происходит опущение ее передней стенки, которое сопровождается недостаточностью анального сфинктера – развивается геморрой.

Клиническая картина характеризуется тянущими болями внизу живота, в поясничной области и крестце; нарушением мочеиспускания – полным или частичным недержанием мочи во время кашля, при физической нагрузке, подъеме тяжести; развитием запоров. Ухудшается общее состояние, надолго утрачивается трудоспособность.

«Группу риска» составляют первородящие женщины с послеродовыми травмами промежности второй степени; первородящие женщины, имевшие плод крупных размеров, особенно с тазовым предлежанием; женщины, закончившие роды оперативным путем.

Загибы матки кзади или кпереди. Ретродевиация связана с нарушением тонуса матки и изменением угла между ее шейкой и телом, перерастяжением связочного аппарата, слабостью мышц тазового дна. Причиной развития данного заболевания могут стать последствия воспалительных заболеваний женских половых органов, вызвавшие образование спаек. Снижается подвижность матки, что может стать причиной самопроизвольных абортов, ущемления беременной матки. Загиб матки кзади нередко становится причиной бесплодия.

Контрольные вопросы и задания для самостоятельной работы

1. Дайте определение понятия «травма» и охарактеризуйте виды травматизма.
2. Виды травм и их общая характеристика.
3. Перечислите современные методы лечения в травматологии.
4. Понятие о травматической болезни. Этиопатогенез. Клиническая картина.
5. Дайте определение понятия перелома, признаки и виды переломов.
6. Перелом лопатки. Диагностика, иммобилизация и лечение.
7. Вывихи и переломы ключицы. Клиническая картина, иммобилизация и лечение.
8. Переломы проксимального и дистального конца плечевой кости. Клиническая картина, иммобилизация и лечение.
9. Вывихи в плечевом суставе, этиопатогенез, симптоматика, лечение.
10. Этиопатогенез привычного вывиха плеча.
11. Охарактеризуйте повреждения предплечья, их симптоматику, иммобилизацию и лечение.
12. Опишите повреждения костей кисти (переломы и вывихи костей запястья, пястных костей и фаланг пальцев).
13. Переломы диафиза бедренной кости. Клиническая картина. Иммобилизация. Лечение.
14. Переломы бедренной кости в области тазобедренного сустава. Клиническая картина. Иммобилизация. Виды лечения.
15. Дайте характеристику повреждений в коленном суставе.
16. Повреждения менисков коленного сустава. Эпидемиология. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение.
17. Повреждения боковых и крестообразных связок коленного сустава. Симптоматика. Лечение.
18. Внутрисуставные переломы бедра и большеберцовой кости в коленном суставе. Клиническая картина. Иммобилизация. Лечение.

19. Перечислите повреждения голени и опишите их клиническую картину, виды иммобилизации и лечение.
20. Переломы лодыжек, клиническая картина, иммобилизация, лечение.
21. Перечислите переломы костей стопы и охарактеризуйте их клиническую картину, иммобилизацию и лечение.
22. Компрессионные переломы тел позвонков. Этиопатогенез. Симптоматика. Лечение.
23. Перечислите виды переломов костей таза.
24. Перелом тазового кольца без нарушения непрерывного тазового кольца. Этиопатогенез, симптоматика, иммобилизация и лечение.
25. Дайте характеристику перелома Мальгенья, его лечение.
26. Перелом вертлужной впадины. Этиопатогенез. Симптоматика, лечение.
27. Ожоги, ожоговый шок, ожоговая болезнь. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение.
28. Эпидемиология заболеваний системы кровообращения.
29. Понятие об острой и хронической недостаточности кровообращения. Степени хронической недостаточности кровообращения.
30. Атеросклероз. Эпидемиология. Этиология. Факторы риска в возникновении атеросклероза.
31. Атеросклероз – основной этиопатогенетический фактор заболеваний сердечно-сосудистой системы.
32. Дайте определение ишемической болезни сердца и её клинических форм.
33. Стенокардия покоя и напряжения. Формы стенокардии по течению: редкие приступы, стабильная и нестабильная стенокардия, предынфарктное состояние.
34. Инфаркт миокарда. Эпидемиология. Этиопатогенез.
35. Инфаркт миокарда. Клиника и течение. Лечение и реабилитация.
36. Функциональные классы при ишемической болезни сердца и их определение.

37. Классификация инфарктов миокарда по величине и локализации. Четыре степени тяжести инфаркта миокарда.
38. Лечение инфаркта миокарда медикаментозное и немедикаментозное. Двигательные режимы в разные периоды заболевания.
39. Оценка эффективности восстановительной терапии при инфаркте миокарда.
40. Дайте определение понятия порока сердца. Врожденные и приобретенные пороки. Лечение и реабилитация.
41. Компенсированные и декомпенсированные пороки. Лечение и реабилитация.
42. Гипертоническая болезнь. Эпидемиология. Этиопатогенез. Классификация.
43. Клиническая картина гипертонической болезни. Лечение и реабилитация.
44. Понятие о гипотонической болезни (первичной и вторичной). Этиология. Этиопатогенез.
45. Дайте определение понятия нейроциркуляторной дистонии. Эпидемиология. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение и реабилитация.
46. Облитерирующий эндартериит. Эпидемиология. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение и реабилитация.
47. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Эпидемиология. Этиопатогенез. Клиническое течение и реабилитация.
48. Дайте характеристику острых и хронических гастритов, их течения, клинической картины и лечения.
49. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Эпидемиология. Этиопатогенез. Клиническая картина, течение и лечение.
50. Воспалительные заболевания кишечника. Атонические и спастические колиты. Этиология и патогенез. Клиническая картина. Методы лечения.
51. Дискинезия кишечника. Атонические и спастические колиты. Этиология и патогенез. Клиническая картина. Методы лечения.

52. Опушение органов брюшной полости. Этиопатогенез. Клиническая картина. Методы лечения.
53. Хронический холецистит. Этиопатогенез. Клиническая картина и течение. Методы лечения.
54. Хронический панкреатит. Этиопатогенез. Клиническая картина и течение.
55. Сахарный диабет. Этиопатогенез. Клиническая картина и клинические формы. Течение. Методы лечения и профилактика.
56. Подагра. Этиопатогенез. Клиническая картина и течение. Методы лечения.
57. Дайте понятие об ожирении. Классификация. Этиопатогенез. Клиническая картина и методы лечения.
58. Дайте характеристику заболеваний щитовидной железы (базедова болезнь и микседема).
59. Острый и хронический гломерулонефрит. Этиопатогенез. Клиника. Течение. Методы лечения.
60. Острый и хронический пиелонефрит. Этиопатогенез. Клиническое течение. Методы лечения.
61. Почечнокаменная болезнь. Этиопатогенез. Симптомы. Течение. Методы лечения.
62. В чем различия центральных и периферических параличей? Механизмы патогенеза. Гемипарезы.
63. Виды расстройств кровообращения головного мозга.
64. Клинические и патогенетические различия геморрагических и ишемических инсультов.
65. Патогенетические механизмы клинических проявлений острого и отдаленного периодов черепно-мозговой травмы.
66. Понятие о травматической болезни спинного мозга. Патогенез развития основных клинических проявлений при повреждениях спинного мозга.
67. Клиническая картина позднего периода травматической болезни спинного мозга при повреждении шейного отдела позвоночника.
68. Механизм развития двигательных расстройств при травме поясничного отдела позвоночника.

69. Клиническое проявление остеохондроза позвоночника шейной локализации. Механизмы патогенеза.
70. Симптоматика поясничного остеохондроза позвоночника. Периоды течения заболевания.
71. Клинические проявления функциональных расстройств нервной системы. Истерический судорожный припадок.
72. Основные клинические формы детского церебрального паралича. Периоды течения заболевания.
73. Течение и основные клинические проявления полиомиелита. Меры профилактики у детей.
74. Симптоматика поражений нервных сплетений и нервных стволов верхних и нижних конечностей.
75. Основные этиологические факторы развития полиневритов.
76. Характеристика и патогенез расстройств органов чувств и речеобразования.
77. Понятие о врожденной мышечной кривошее. Клиническая картина. Лечение и реабилитация. Реабилитационный прогноз.
78. Понятие о косолапости. Клиническая картина. Средства лечения и реабилитации.
79. Понятие о врожденном вывихе бедра. Клиническая картина. Средства лечения и реабилитации.
80. Пупочная грыжа у детей. Клиническая картина. Лечение и реабилитация.
81. Миокардит у детей. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение и реабилитация.
82. Функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы у детей. Клиническая картина. Лечение и реабилитация.
83. Острый и хронический бронхит у детей. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение и реабилитация.
84. Бронхиальная астма у детей. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение.
85. Неврозы у детей. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение и реабилитация.

86. Понятие о ДЦП. Этиопатогенез. Клиническая картина при различных формах. Лечение и реабилитация.
87. Миопатия у детей. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение и реабилитация.
88. Понятие об острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ) и часто болеющих детях. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение и реабилитация.
89. Опущение и выпадение матки. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение и реабилитация.
90. Понятие о неправильном положении матки. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение и реабилитация.

Темы рефератов

1. Ишемическая болезнь сердца.
2. Инфаркт миокарда.
3. Гипертоническая болезнь.
4. Гипотоническая болезнь.
5. Нейроциркуляторная дистония.
6. Облитерирующий эндартериит.
7. Варикозное расширение вен.
8. Атеросклероз.
9. Хроническая недостаточность кровообращения.
10. Пороки сердца.
11. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки.
12. Опущение внутренних органов.
13. Дисфункции кишечника.
14. Бронхиальная астма.
15. Бронхоэктатическая болезнь.
16. Плевриты.
17. Пневмония.
18. Эмфизема легких.
19. Туберкулез легких.
20. Переломы бедренной кости. Причины. Виды. Симптоматика. Лечение.
21. Повреждения коленного сустава. Виды. Симптоматика. Лечение консервативное и хирургическое.
22. Вывихи. Этиопатогенез. Клиническая картина (по выбору). Лечение и реабилитация.
23. Повреждения костей голени. Симптоматика. Лечение и реабилитация.
24. Повреждение костей предплечья. Симптоматика. Средства лечения и реабилитации.
25. Неосложненные переломы позвоночника. Виды. Методы лечения и реабилитация.
26. Повреждения костей таза. Виды (по выбору). Симптоматика. Лечение и реабилитация.

27. Сосудистая патология головного мозга. Динамические и органические расстройства кровообращения. Геморрагические и ишемические инсульты и их клинические проявления.
28. Черепно-мозговая травма. Классификация, периоды. Основные клинические проявления.
29. Травматическая болезнь спинного мозга. Периоды. Клинические проявления в зависимости от уровня повреждения спинного мозга.
30. Остеохондроз позвоночника. Патогенез. Клинические проявления при различных уровнях поражения позвоночника.
31. Функциональные расстройства нервной системы. Клинические проявления неврозов: истерии, психастении, неврастении.
32. Детский церебральный паралич. Этиопатогенез. Периоды. Основные клинические формы.
33. Детский спинальный паралич. Полиомиелит. Этиопатогенез. Течение и основные клинические проявления.
34. Врожденная мышечная кривошея.
35. Врожденный вывих бедра.
36. Бронхиальная астма у детей.
37. Неврозы у детей.
38. Часто болеющие дети.
39. Опущение и выпадение матки. Этиопатогенез. Клиника. Лечение.

Вопросы к зачету

1. Дайте определение понятия «травма» и охарактеризуйте виды травматизма.
2. Виды травм и их общая характеристика.
3. Перечислите современные методы лечения в травматологии.
4. Понятие о травматической болезни. Этиопатогенез. Клиническая картина.
5. Дайте определение понятия перелома, признаки и виды переломов.
6. Перелом лопатки. Диагностика, иммобилизация и лечение.
7. Вывихи и переломы ключицы. Клиническая картина, иммобилизация и лечение.
8. Переломы проксимального и дистального конца плечевой кости. Клиническая картина, иммобилизация и лечение.
9. Вывихи в плечевом суставе, этиопатогенез, симптоматика, лечение.
10. Этиопатогенез привычного вывиха плеча.
11. Охарактеризуйте повреждения предплечья, их симптоматику, иммобилизацию и лечение.
12. Опишите повреждения костей кисти (переломы и вывихи костей запястья, пястных костей и фаланг пальцев).
13. Переломы диафиза бедренной кости. Клиническая картина. Иммобилизация. Лечение.
14. Переломы бедренной кости в области тазобедренного сустава. Клиническая картина. Иммобилизация. Виды лечения.
15. Дайте характеристику повреждений в коленном суставе.
16. Повреждения менисков коленного сустава. Эпидемиология. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение.
17. Повреждения боковых и крестообразных связок коленного сустава. Симптоматика. Лечение.
18. Внутрисуставные переломы бедра и большеберцовой кости в коленном суставе. Клиническая картина. Иммобилизация. Лечение.

19. Перечислите повреждения голени и опишите их клиническую картину, виды иммобилизации и лечение.
20. Переломы лодыжек. Клиническая картина, иммобилизация, лечение.
21. Перечислите переломы костей стопы и охарактеризуйте их клиническую картину, иммобилизацию и лечение.
22. Компрессионные переломы тел позвонков. Этиопатогенез. Симптоматика. Лечение.
23. Перечислите виды переломов костей таза.
24. Ожоги, ожоговый шок, ожоговая болезнь. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение.
25. Эпидемиология заболеваний системы кровообращения.
26. Понятие об острой и хронической недостаточности кровообращения. Степени хронической недостаточности кровообращения.
27. Атеросклероз. Эпидемиология. Этиология. Факторы риска в возникновении атеросклероза.
28. Атеросклероз – основной этиопатогенетический фактор заболеваний сердечно-сосудистой системы.
29. Дайте определение ишемической болезни сердца и её клинических форм.
30. Стенокардия покоя и напряжения. Формы стенокардии по течению: редкие приступы, стабильная и нестабильная стенокардия, предынфарктное состояние.
31. Инфаркт миокарда. Эпидемиология. Этиопатогенез. Клиника и течение. Лечение и реабилитация.
32. Функциональные классы при ишемической болезни сердца и их определение.
33. Классификация инфарктов миокарда по величине и локализации. Четыре степени тяжести инфаркта миокарда.
34. Лечение инфаркта миокарда. Двигательные режимы в разные периоды заболевания.
35. Оценка эффективности восстановительной терапии при инфаркте миокарда.
36. Дайте определение понятия порока сердца. Врожденные и приобретенные пороки. Лечение и реабилитация.

37. Компенсированные и декомпенсированные пороки. Лечение и реабилитация.
38. Гипертоническая болезнь. Эпидемиология. Этиопатогенез. Классификация.
39. Клиническая картина гипертонической болезни. Лечение и реабилитация.
40. Понятие о гипотонической болезни (первичной и вторичной). Этиология. Этиопатогенез.
41. Дайте определение понятия нейроциркуляторной дистонии. Эпидемиология. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение и реабилитация.
42. Облитерирующий эндартериит. Эпидемиология. Этиопатогенез. Клиническая картина. Лечение и реабилитация.
43. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Эпидемиология. Этиопатогенез. Клиническое течение и реабилитация.
44. Дайте характеристику острых и хронических гастритов, их течения, клинической картины и лечения.
45. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Эпидемиология. Этиопатогенез. Клиническая картина, течение и лечение.
46. Воспалительные заболевания кишечника. Атонические и спастические колиты. Этиология и патогенез. Клиническая картина. Методы лечения.
47. Дискинезия кишечника. Атонические и спастические колиты. Этиология и патогенез. Клиническая картина. Методы лечения.
48. Опущение органов брюшной полости. Этиопатогенез. Клиническая картина. Методы лечения.
49. Хронический холецистит. Этиопатогенез. Клиническая картина и течение. Методы лечения.
50. Хронический панкреатит. Этиопатогенез. Клиническая картина и течение.
51. Сахарный диабет. Этиопатогенез. Клиническая картина и клинические формы. Течение. Методы лечения и профилактики.

52. Подагра. Этиопатогенез. Клиническая картина и течение. Методы лечения.
53. Дайте понятие об ожирении. Классификация. Этиопатогенез. Клиническая картина и методы лечения.
54. Дайте характеристику заболеваний щитовидной железы (базедова болезнь и микседема).
55. Острый и хронический гломерулонефрит. Этиопатогенез. Клиника. Течение. Методы лечения.
56. Острый и хронический пиелонефрит. Этиопатогенез. Клиническое течение. Методы лечения.
57. Почечнокаменная болезнь. Этиопатогенез. Симптомы. Течение. Методы лечения.
58. В чем различия центральных и периферических параличей. Механизмы патогенеза. Гемипарезы и парапарезы.
59. Виды расстройств кровообращения головного мозга.
60. Клинические и патогенетические различия геморрагических и ишемических инсультов.
61. Механизм развития двигательных расстройств при травме поясничного отдела позвоночника.
62. Клиническое проявление остеохондроза позвоночника шейной локализации. Механизмы патогенеза.
63. Симптоматика поясничного остеохондроза позвоночника. Периоды течения заболевания.

ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ

А

Абсцесс легкого — ограниченный гнойный процесс в легком.

Абсцесс головного мозга — ограниченный гнойный процесс в головном мозге.

Акустическая травма — специфическая травма внутреннего уха звуками чрезмерной силы и продолжительности.

Альвеолит — воспаление группы альвеол без поражения бронхиального дерева.

Амимия — маскообразное лицо.

Амнезия ретроградная — утрата памяти на события, непосредственно предшествовавшие травме.

Ангина — острая инфекционная болезнь, вызываемая микроорганизмами, характеризующаяся воспалительными изменениями в лимфаденоидной ткани глотки, чаще небных миндалинах, проявляющаяся болями в горле, умеренной общей интоксикацией.

Аневризма — расширение просвета кровеносного сосуда или полости сердца вследствие патологических изменений их стенок или аномалии развития.

Анемия (малокровие) — состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина в единице объема крови, чаще при одновременном уменьшении количества эритроцитов.

Анестезия — отсутствие чувствительности (тактильной, температурной, болевой и др.).

Анизокория — различный диаметр зрачков глаз.

Анкилоз — отсутствие подвижности в суставе вследствие воспаления, дегенеративного процесса, травмы или созданное искусственным путем хирургического вмешательства.

Анорексия — утрата аппетита.

Аносмия — потеря обоняния.

Анурия — прекращение образования и выделения мочи.

Аппендицит — воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

Арахноидит — воспаление мягких мозговых оболочек головного и спинного мозга с преимущественным поражением паутинной оболочки.

Арефлексия — выпадение сухожильных рефлексов при периферических параличах.

Артрит — воспаление сустава или некоторых его элементов.

Артроз — общее название болезней суставов, в основе которых

лежит дегенерация суставного хряща, приводящая к его истончению и разволокнуению, обнажению подлежащей кости, костным разрастаниям, нарушению конгруэнтности суставных поверхностей.

Асистолия — остановка сердечной деятельности.

Асфиксия внутриутробная (асфиксия плода) — острая гипоксия плода, возникшая в результате внезапного нарушения маточно-плацентарного или плацентарно-плодового кровообращения у ранее здорового плода.

Асфиксия новорожденного — патологическое состояние, обусловленное несостоятельностью самостоятельного дыхания ребенка.

Атаксия — нарушение движений, проявляющееся расстройством их координации.

Ателектаз — состояние легкого или его части, при котором альвеолы не содержат или почти не содержат воздуха и представляются спавшимися.

Атеросклероз — хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и эласто-мышечного типа в виде очагового отложения в интиме липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани.

Атеросклероз облитерирующий — разновидность атеросклероза, характеризующаяся резким сужением или полным закрытием просвета артерии и наблюдающаяся главным образом в артериях нижних конечностей, сердца, почек и внечерепных отделах артерий головного мозга.

Атрофия (гипотрофия) мышечная — уменьшение в объеме или истончение мышц и утрата их нормальной эластичности.

Б

Баротравма уха — травма, вызываемая перепадом, а также быстрым повышением или понижением атмосферного давления.

Болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит, ревматоидный спондилит) — вариант ревматоидного артрита, выделенный как самостоятельная форма, характеризующийся поражением преимущественно связочно-суставного аппарата позвоночника.

Болезнь желчнокаменная (холелитиаз) — заболевание, характеризующееся образованием конкрементов в желчном пузыре или желчных протоках.

Болезнь почечнокаменная (мочекаменная болезнь, нефролитиаз) — заболевание, при котором в почечных чашечках, лоханках и мочеточниках образуются камни.

Болезнь язвенная — хроническое заболевание, характеризующееся нарушением функции и образованием язвенного дефекта стенки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Бронхит хронический — заболевание, характеризующееся избыточной продукцией слизи бронхиальными железами, что приводит к появлению продуктивного кашля длительностью не менее 3 месяцев (ежегодно) на протяжении не менее двух лет.

Бронхопневмония (очаговая пневмония) — пневмония, захватывающая ограниченные участки легочной ткани.

Бронхоэктаз — стойкое патологическое расширение одного или нескольких бронхов, содержащих хрящевые пластинки и слизистые железы с разрушением эластического и мышечного слоев бронхиальной стенки.

Бронхоэктатическая болезнь — заболевание, характеризующееся сочетанием выраженных бронхоэктазов и определенного внелегочного симптомокомплекса, обусловленного дыхательной гипоксией и развитием гипертензии в малом круге кровообращения.

Бульбарные симптомы — признаки поражения продолговатого мозга.

Бурсит — воспаление околосуставной сумки.

В

Вальгус — изогнутый кнаружи.

Варус — изогнутый внутрь.

Вывих — полное смещение суставных концов костей, при котором утрачивается соприкосновение суставных поверхностей в области сочленения.

Г

Гангрена легкого — прогрессирующий некротический распад паренхимы легкого без четких границ под влиянием анаэробной инфекции.

Гастрит — воспаление слизистой оболочки желудка.

Гастрит острый — внезапно начавшийся гастрит, характеризующийся преобладанием воспалительных изменений слизистой оболочки желудка.

Гастрит хронический — длительно текущий гастрит, характеризующийся явлениями структурной перестройки слизистой желудка с прогрессирующей её атрофией.

Гематома — ограниченное скопление крови в тканях с образованием полости, содержащей жидкую или свернувшуюся кровь.

Гематурия — наличие в моче крови или эритроцитов.

Гемипарез — парез одной половины тела.

Гемиплегия — паралич одной половины тела.

Геморрой – варикозное расширение вен анального и перианального геморроидальных венозных сплетений.

Гепатиты – заболевания печени воспалительной природы.

Гепатит острый – гепатит продолжительностью не более трех месяцев.

Гепатит хронический – гепатит продолжительностью более трех месяцев.

Гепатобластома – злокачественная опухоль печени у детей, имеющая дизонтогенетическую природу.

Гепатозы – группа заболеваний, в основе которых лежат дистрофия и некроз гепатоцитов.

Гидронефроз – болезнь почки, характеризующаяся стойким значительным расширением лоханки и чашечек с атрофией почечной паренхимы; развивается вследствие нарушения оттока мочи.

Гидроцефалия – избыточное накопление цереброспинальной жидкости в желудочках мозга и подоболочечных пространствах; проявляется симптомами повышенного внутричерепного давления.

Гинекомастия – увеличение молочных желез у мужчин.

Гипергликемия – повышение содержания глюкозы в крови.

Гиперестезия – повышение чувствительности к различным видам раздражителей; может быть гиперестезия к тактильным, болевым, температурным, звуковым, световым раздражителям.

Гиперкапния – повышение содержания двуокиси углерода (углекислого газа) в крови и тканях.

Гиперлипидемия – избыточное содержание в крови жира (нейтральных жиров и триглицеридов).

Гипертензия артериальная – стойкое повышение артериального давления: систолического – выше 140 и диастолического – выше 90 мм рт. ст.

Гипертоническая болезнь – хроническое заболевание, основным клиническим проявлением которого является длительное и стойкое повышение артериального давления (гипертензия).

Гипестезия – понижение восприятия всей чувствительности или отдельных ее видов.

Гипогонадизм – патологическое состояние, обусловленное понижением секреции половых гормонов и характеризующееся слабым развитием половых органов и вторичных половых признаков.

Гипосмия – снижение обоняния.

Гипотиреоз – синдром недостаточности щитовидной железы, характеризующийся нервно-психическими расстройствами, отеками лица, конечностей и туловища, брадикардией.

Гирсутизм – избыточное оволосение у женщин, выражающееся появлением усов, бороды, ростом волос на туловище и конечностях.

Глаукома – болезнь глаз, характеризующаяся повышенным внутриглазным давлением с развитием трофических расстройств в сетчатке и диске зрительного нерва, возникшая вследствие нарушения путей оттока водянистой влаги.

Гломерулонефрит – двустороннее диффузное поражение почек с преимущественным поражением клубочков.

Гломерулонефрит хронический – гломерулонефрит, характеризующийся длительным течением и полиморфизмом клинической картины; является одной из причин развития хронической почечной недостаточности.

Гонит – воспаление коленного сустава.

Грипп – острое вирусное инфекционное заболевание, протекающее в виде эпидемий и пандемий.

Грыжа – естественное и искусственное отверстие в брюшной стенке.

Д

Деменция (слабоумие) – стойкое оскудение и упрощение психической деятельности, характеризующееся ослаблением познавательных процессов, обеднением эмоций и нарушением поведения.

Диабет – общее название группы болезней, характеризующихся избыточным выделением из организма мочи.

Диабет сахарный – диабет, обусловленный абсолютной или относительной недостаточностью инсулина, вызывающей нарушение обмена веществ, главным образом, углеводного обмена.

Диарея (понос) – учащенная дефекация, при которой кал имеет жидкую консистенцию.

Дизартрия – расстройство артикуляции, проявляющееся неясностью произношения, замедленностью или прерывистостью речи.

Диплегия – двусторонний паралич одноименных частей тела (обеих ног, обеих половин лица).

Ж

Желтуха – окрашивание в желтый цвет слизистых оболочек, склер и кожи, обусловленное отложением в них желчных пигментов.

З

Заворот кишок – перекручивание петли кишки вокруг оси брыжейки с нарушением их кровоснабжения и проходимости.

Зоб – патологически увеличенная щитовидная железа.

И

Инвалидность — постоянная или длительная, полная или частичная потеря трудоспособности, устанавливаемая клинико-экспертной комиссией.

Инфаркт миокарда — форма острой ишемической болезни сердца, характеризующаяся развитием ишемического некроза миокарда.

Истерия — невроз, проявляющийся полиморфными функциональными, психическими, соматическими и неврологическими расстройствами и характеризующийся большой внушаемостью и самовнушаемостью больных, стремлением любым путем привлечь к себе внимание окружающих.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС, коронарная болезнь сердца) — группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения.

К

Каверна — полость в органе, образующаяся в результате омертвления ткани с разжижением и отторжением некротических масс.

Кардиосклероз — избыточное разрастание соединительной ткани в миокарде.

Карнификация легкого — организация экссудата в просвете альвеол.

Катаракта — помутнение хрусталика глаз со снижением остроты зрения вплоть до полной утраты.

Киста сухожильного влагалища (ганглион) — реактивное опухолеподобное образование, представляющее собой небольшую полость диаметром 1–1,5 см, которая почти всегда находится около суставной капсулы или сухожильного влагалища.

Коарктация аорты — аномалия развития аорты в виде ее сужения на ограниченном участке у места перехода дуги в нисходящий отдел.

Колика — приступ резких схваткообразных болей, чаще при заболеваниях органов брюшной полости.

Колит — воспаление слизистой толстой кишки.

Кома (коматозное состояние) — состояние глубокого угнетения функции центральной нервной системы, характеризующееся полной потерей сознания, утратой реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Контрактура — стойкое ограничение движения в суставе.

Коронарная недостаточность — несоответствие кровотока по коронарным артериям сердца потребностям миокарда в кислороде, ведущее к локальной или диффузной ишемии миокарда.

Коронарная недостаточность острая – внезапное нарушение проходимости коронарной артерии вследствие ее спазма, тромбоза или эмболии и развитие острых ишемических повреждений миокарда.

Коронарная недостаточность хроническая – постепенное уменьшение кровотока по коронарным артериям.

Кретинизм – синдром врожденной недостаточности щитовидной железы, характеризующийся резким отставанием в физическом и психическом развитии.

Криз гипертонический – резкое повышение артериального давления в связи со спазмом артериол.

Л

Легочное сердце – гипертрофия стенки и расширение полости правого желудочка сердца.

Лейкозы – системные опухоли, возникающие из кроветворных клеток и поражающие костный мозг.

Лейкоцитоз – увеличение количества лейкоцитов в исследуемом объекте (периферической крови).

Люмбаго (прострел) – приступообразная, интенсивная боль в поясничной области, ограничивающая движение позвоночника в пояснично-крестцовом отделе.

М

Менингит – острое инфекционное заболевание, при котором поражаются паутинная и мягкая мозговая оболочки головного и (или) спинного мозга.

Метеоризм – вздутие живота вследствие скопления газов в кишечнике.

Миастения – болезнь нервной и мышечной систем, проявляющаяся слабостью и патологической утомляемостью различных групп мышц.

Мидриаз – расширение зрачка глаза.

Микрогирия – аномалия развития головного мозга в виде сочтения малых размеров мозговых извилин со значительным увеличением их числа.

Микроцефалия – аномалия развития в виде малых размеров головного мозга и мозгового черепа.

Миоз – сужение зрачка глаза.

Миозит – воспаление мышц, проявляющееся болевым синдромом, развитием мышечной слабости, иногда атрофией пораженных мышечных групп.

Миокардит – воспаление миокарда, проявляющееся признаками нарушения его сократимости, возбудимости и проводимости.

Миопатии — общее название ряда наследственных болезней мышц, обусловленных нарушением сократительной способности мышечных волокон и проявляющихся мышечной слабостью, уменьшением объема активных движений, снижением тонуса, атрофией, иногда псевдогипертрофией мышц.

Миопия (близорукость) — аномалия рефракции глаза, при которой главный фокус оптической системы глаза находится между сетчаткой и хрусталиком.

Мышечные дистрофии — разнородная группа наследственных заболеваний, которые клинически характеризуются выраженной слабостью и атрофией мышц.

Н

Назофарингит — воспаление слизистой носоглотки.

Неврастения — невроз, вызываемый переутомлением или длительным воздействием психотравмирующих факторов, проявляющийся состоянием повышенной возбудимости и быстрой истощаемости с эмоциональной неустойчивостью, расстройством сна, вегетативными нарушениями.

Невроз навязчивых состояний — общее название неврозов, проявляющихся навязчивыми страхами, представлениями, воспоминаниями, сомнениями и т. п.

Неврозы — обратимые расстройства психической деятельности, обусловленные воздействием психотравмирующих факторов и протекающие с осознанием больным факта своего заболевания без нарушения отражения реального мира.

Непроходимость кишечника — нарушение прохождения кишечного содержимого по кишечнику, проявляющееся задержкой стула и газов, метеоризмом, острыми болями в животе, рвотой, явлениями интоксикации.

Нефрит — воспаление почки.

Нефроптоз (опущение почки) — патологическое состояние, при котором почка выходит из своего ложа и в вертикальном положении смещается за пределы физиологической подвижности.

Нистагм — произвольные ритмичные двухфазные (с быстрой и медленной фазой) движения глазных яблок.

О

Оглушение — форма помрачения сознания, характеризующаяся повышением порога всех внешних раздражителей, замедлением и затруднением течения психических процессов, скудностью представлений, неполнотой или отсутствием ориентировки в окружающем.

Ожог — повреждение, возникающее от местного теплового, химического, электрического или радиационного воздействия.

Ожоговая болезнь — совокупность нарушений функций различных органов и систем вследствие обширных и глубоких ожогов.

Остеоартрит — болезнь суставов, характеризующаяся прогрессирующим истончением (эрозией) суставного хряща.

Остеомиелит — воспаление костного мозга, распространяющееся на компактное и губчатое вещество кости и надкостницу.

Остеофит — патологический костный нарост на поверхности кости.

Остеохондроз позвоночника — хроническая болезнь позвоночника, обусловленная дистрофией и истончением межпозвоночных дисков и характеризующаяся разрастанием остеофитных тел позвонков, артрозом межпозвоночных суставов, часто — грыжами диска, что может вызвать сдавление спинного мозга и корешков спинномозговых нервов.

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) — инфекционные вирусные болезни, передающиеся воздушно-капельным путем и характеризующиеся воспалением слизистой оболочки дыхательных путей.

Острые респираторные заболевания — групповое понятие, включающее острые воспалительные заболевания легких инфекционной природы с различным патогенезом и клинико-морфологическими проявлениями, характеризующееся развитием острого воспаления преимущественно в респираторных отделах легких и верхних дыхательных путях.

Отит гнойный — гнойное воспаление какого-либо отдела уха.

II

Паралич — расстройство двигательной функции в виде полного отсутствия произвольных движений вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц.

Паранарез — двустороннее уменьшение силы и/или амплитуды произвольных движений, обусловленное нарушением иннервации соответствующих мышц.

Паралегии — двустороннее расстройство двигательной функции в виде полного отсутствия произвольных движений вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц.

Парез — уменьшение силы и амплитуды произвольных движений, обусловленное нарушением иннервации соответствующих мышц.

Парестезии — спонтанно возникающие неприятные ощущения (онемение, покалывание, жжение, ползание мурашек и др.).

Перелом — нарушение целостности кости, вызванное внешним воздействием или патологическим процессом.

Перикардит — воспаление перикарда.

Период перинатальный — период с 28-й недели внутриутробного развития плода по 7-е сутки жизни новорожденного.

Перфорация (прободение) — возникновение сквозного дефекта в стенке полого органа.

Пиелонефрит — инфекционное заболевание, при котором в процесс вовлекаются лоханка, чашечки, вещество почек с преимущественным поражением интерстиции.

Пиелонефрит острый — пиелонефрит, характеризующийся эксудативным воспалением интерстициальной ткани почки и лоханки с выраженной лихорадкой, болью, пиурией, нарушением функции почки.

Пиелонефрит хронический — пиелонефрит, характеризующийся длительным латентным или рецидивирующим течением.

Пиурия — наличие гноя в моче, определяемое макроскопически или по повышенному количеству лейкоцитов в осадке мочи.

Плексит — воспаление плечевого нервного сплетения.

Пневмокоиоз — общее название профессиональных болезней органов дыхания, обусловленных воздействием производственной пыли и характеризующихся развитием склеротических изменений легочной ткани.

Пневмонии острые — группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых инфекционных воспалительных заболеваний легких с преимущественным поражением респираторных отделов и наличием внутриальвеолярного экссудата.

Пневмония — воспалительный процесс в ткани легкого, возникший как самостоятельная болезнь или как проявление или осложнение какого-либо заболевания.

Пневмосклероз (пневмофиброз) — склероз легочной ткани, развивающийся в исходе хронического воспалительного или дистрофического процесса.

Подагра — хроническая болезнь, обусловленная нарушением обмена пуринов, характеризующаяся отложением солей мочевой кислоты в тканях с развитием в них воспалительных, затем деструктивно-склеротических изменений; проявляется главным образом острым и рецидивирующим артритом, образованием подкожных узелков, симптомами мочекаменной болезни.

Полиурия — повышение выделения мочи.

Порок сердца — врожденная или приобретенная аномалия строения клапанов сердца, отверстий или перегородок между камерами сердца и отходящих от него крупных сосудов.

Почечная недостаточность острая — внезапно возникшая почечная недостаточность, обусловленная острым поражением ткани почек, нарушением почечного кровоснабжения или оттока мочи.

Почечная недостаточность хроническая — постепенно развивающаяся почечная недостаточность, обусловленная необратимыми изменениями почек в связи с прогрессирующим уменьшением количества функционирующих нефронов.

Протеинурия — наличие в моче белка.

Птоз — опущение верхнего века, обусловленное поражением мышц, опускающих веко.

Р

Радикулит пояснично-крестцовый — воспаление корешков спинномозговых нервов на уровне поясничного и крестцового отделов позвоночника.

Радикулит шейно-грудной — воспаление корешков спинномозговых нервов на уровне шейного и верхнегрудного отделов позвоночника.

Разрыв — закрытая травма органа или ткани с нарушением целостности соответствующего анатомического образования, вызванная чрезмерным его растяжением, при сдавлении, ударе или связанная с развитием в нем патологического процесса.

Рана — нарушение целостности кожи или слизистых оболочек на всю их толщину (часто и глубжележащих тканей), вызванное механическим воздействием.

Ранение — механическое воздействие на ткани и органы, влекущее к образованию раны.

Растяжение — повреждение тканей с неполным разрывом их при сохранении анатомической целостности.

Ревматизм (болезнь Сокольского — Буйо) — инфекционно-аллергическая болезнь, этиологически связанная со стрептококком группы А, характеризующаяся системным воспалением соединительной ткани с преимущественной локализацией патологического процесса в сердечно-сосудистой системе и рецидивирующим течением.

Ревматоидный полиартрит — хроническое заболевание, основу которого составляет прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани синовиальных оболочек и хряща суставов, приводящая к их деформации.

Речь скандированная — расстройство речи, при котором больной говорит медленно, отдельно произнося слоги и слова; наблюдается при поражении мозжечка.

Рефлексы патологические – рефлексы, выявляемые у взрослых при поражении двигательного пути; у детей раннего возраста такие рефлексы – нормальное явление.

Родовая опухоль – припухлость мягких тканей подлежащей части плода: головы, лица, ягодиц или конечностей; характеризуется отеком и мелкоочечными кровоизлияниями мягких тканей.

Родовая травма – разрушение тканей или органов плода в течение родового акта, развивающееся вследствие местного действия на плод механических сил.

С

Сепсис – патологическое состояние, обусловленное непрерывным или периодическим поступлением в кровь микроорганизмов из очага гнойного воспаления, характеризующееся несоответствием тяжелых общих расстройств местным изменениям и часто образованием новых очагов гнойного воспаления в различных органах и тканях.

Синдром гипертензионный – сочетание головных болей, часто приступообразных, рвоты, нарушений сознания, застойного соска глазного дна, нередко с нарушением зрения, и рентгенологических изменений черепа (усиление пальцевидных вдавлений, расхождение черепных швов и др.), обусловленное повышением внутричерепного давления.

Синовиальная киста (гигрома) – реактивное опухолеподобное образование, представляющее собой грыжевое выпячивание синовиальной оболочки через суставную капсулу или значительное увеличение околосуставной синовиальной сумки.

Синовит – воспаление синовиальной оболочки, не распространяющееся на остальные ткани и элементы сустава.

Скарлатина – острая инфекционная болезнь, вызываемая гемолитическим стрептококком, продуцирующим эритрогенный токсин; передается воздушно-капельным путем; характеризуется лихорадкой, интоксикацией, ангиной с регионарным лимфаденитом, мелкоочечной сыпью.

Сопор – глубокая стадия оглушения, при которой отсутствует реакция на словесное обращение и сохранены лишь реакции на болевое раздражение.

Сотрясение – закрытое механическое повреждение тканей и органов, характеризующееся нарушением их функций без явно выраженных морфологических изменений.

Ссадина – поверхностное механическое повреждение кожи, распространяющееся не глубже сосочкового слоя.

Стенокардия (грудная жаба) – форма острой ишемической болезни сердца, характеризующаяся приступами ангинозной боли продолжительностью от нескольких секунд до 20 минут и более, купирующимися нитроглицерином.

Стенокардия напряжения – форма стенокардии, при которой приступы ангинозной боли возникают только в связи с физической нагрузкой.

Стенокардия покоя – форма стенокардии, при которой приступы ангинозной боли возникают, когда больной находится в горизонтальном положении, особенно во время сна; предположительно обусловлена повышением тонуса блуждающего нерва; всегда сочетается со стенокардией напряжения.

Струп – корочка из свернувшегося и подсохшего секрета, фибрина, крови на поверхности раны.

Ступор – состояние бездвиженности с полным или частичным отсутствием реакции на словесное обращение и ослабленными реакциями на раздражение, в том числе болевое.

Супинация – вращательное движение предплечья кнаружи до положения, при котором кисть обращена ладонью вверх, или движение стопы кнаружи до положения, при котором медиальный край ее приподнят.

Т

Тетрапарез – парез всех четырех конечностей.

Тетраплегия – паралич всех четырех конечностей.

Тик – неритмичные, стереотипные клонические подергивания мышц, напоминающие рефлекторные или целенаправленные движения, например, мимику, жестикуляцию, мигание.

Травма – нарушение целостности и функций тканей (органа) в результате внешнего воздействия.

Травматизм – статистический показатель, отражающий распространенность травм среди населения и его отдельных групп при одинаковых условиях труда и быта или сходных обстоятельствах.

Травматология – наука о повреждениях.

Туберкулез – хроническое инфекционное заболевание, при котором могут поражаться все органы и ткани человека, но чаще патологический процесс развивается в легких.

У

Уремия – патологическое состояние, обусловленное задержкой в крови азотистых шлаков, ацидозом и нарушениями электролитного, водного и осмотического равновесия при почечной недостаточности; обычно проявляется слабостью, апатией, ступором, гипотермией, артериальной гипертензией; может возникнуть кома.

Ушиб – закрытое повреждение мягких тканей или органов, без видимого нарушения их анатомической целостности.

Ф

Фибрилляция желудочков – аритмия сердца, характеризующаяся полной асинхронностью сокращения миофибрилл желудочков, что ведет к прекращению насосной функции сердца.

Флегмона – острое четко не отграниченное гнойное воспаление подкожной жировой клетчатки.

Х

Холецистит – воспаление желчного пузыря.

Хорея – церебральная форма ревматизма у детей.

Ц

Цереброваскулярная болезнь, или инсульт – внезапное нарушение мозгового кровообращения сосудистой природы.

Цирроз – разрастание фиброзной ткани в паренхиматозном органе, сопровождающееся перестройкой его структуры и сморщиванием.

Цистит – воспаление мочевого пузыря.

Ш

Шок кардиогенный – острое нарушение сократительной способности миокарда, возникающее вследствие снижения сердечного выброса (при обширных инфарктах миокарда и других состояниях, приводящих к острой сердечной недостаточности).

Шок спинальный – временное резкое падение возбудимости нервных центров, расположенных ниже уровня повреждения спинного мозга, проявляющееся ослаблением соответствующих спинномозговых рефлексов.

Шок травматический – общая реакция организма на тяжелые повреждения, выражающаяся в угнетении жизненно важных функций, нарушении деятельности нервной и эндокринной систем, кровообращения, дыхания и обмена веществ.

Э

Эмфизема легких – патологический процесс, характеризующийся стойким расширением воздухоносных пространств, дистальнее терминальных бронхиол.

Эндокардит – воспаление эндокарда, чаще с поражением клапанов, приводящим к развитию пороков сердца.

Энтероколит – воспаление слизистой оболочки тонкой и толстой кишок.

Энцефалит – воспаление вещества головного мозга.

Эпилепсия — хроническая болезнь, обусловленная поражением головного мозга, проявляющаяся повторными судорожными или другими припадками и сопровождающаяся разнообразными изменениями личности.

Эрозия желудка — поверхностный дефект, образующийся в результате некроза слизистой оболочки.

Я

Язва — дефект кожи или слизистой оболочки и подлежащих тканей, процессы заживления которого нарушены или существенно замедлены.

Язва желудка острая — глубокий дефект, захватывающий не только слизистую оболочку, но и другие оболочки стенки желудка.

Библиографический список

1. Частная патология : учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений / С.Н. Попов [и др.] ; под ред. С.Н. Попова. – М. : Академия, 2004. – 256 с.
2. Ходасевич, Л.С. Конспекты лекций по курсу частной патологии для студ. спец. 032102 «Адаптивная физическая культура» / Л.С. Ходасевич, Н.Д. Гончарова. – М. : Физическая культура, 2005. – 352 с.
3. Артюнина, Г.П. Основы медицинских знаний : здоровье, болезнь и образ жизни : учеб. пособие для высшей школы / Г.П. Артюнина, С.А. Игнатков. – М. : Академический Проект ; Фонд «Мир», 2006. – 560 с.
4. Юмашев, Г.С. Травматология и ортопедия : учеб. / Г.С. Юмашев. – М. : Медицина, 1983. – 576 с.
5. Первая доврачебная помощь : учеб. пособие / В.М. Величенко [и др.] ; под ред. В.М. Василенко, Г.С. Юмашева. – М. : Медицина, 1990. – 272 с.
6. Справочник по неврологии / под ред. Е.В. Шмидта, Н.В. Верещагина. – М. : Медицина, 1993. – 496 с.
7. Справочник медицинской сестры по уходу / Н.И. Белова [и др.] ; под ред. Н.Р. Палеева. – М. : Медицина, 1989. – 528 с.
8. Внутренние болезни / под ред. Ю.Ю. Елисеева. – М. : Крон-Пресс, 1999. – 849 с.
9. Внутренние болезни : учеб. для студ. мед. вузов / под ред. А.В. Сумарокова. – М. : Медицина, 1993. – Т. 1. – 640 с.
10. Детские болезни : учеб. для студентов мед. вузов / под ред. Л.А. Иваевой. – 3-е изд. – М. : Медицина, 2002. – 592 с.
11. Епифанов, В.А. Остеохондроз позвоночника (диагностика, лечение, профилактика) : руководство для врачей / В.А. Епифанов, И.С. Ролик, А.В. Епифанов. – М. : Академический печатный дом, 2000. – 344 с.
12. Кретова, М.Е. Акушерство и гинекология / М.Е. Кретова, Л.М. Смирнова. – М. : Медицина, 1992. – 352 с.
13. Лудянский, Э.А. Руководство по заболеваниям нервной системы / Э.А. Лудянский. – Вологда, 1988. – 304 с.
14. Физическая реабилитация : учеб. / под общ. ред. С.Н. Попова. – Ростов н/Д, 1999. – 605 с.

Содержание

ВВЕДЕНИЕ.....	3
Раздел 1. ТРАВМЫ.....	10
Тема 1.1. Понятие о травме, травматизме и травматической болезни	10
Тема 1.2. Переломы костей верхнего плечевого пояса...	13
Тема 1.3. Переломы костей нижних конечностей	18
Тема 1.4. Неосложненные переломы позвоночника.....	22
Тема 1.5. Переломы костей таза.....	24
Тема 1.6. Закрытые и открытые повреждения грудной клетки.....	26
Тема 1.7. Челюстно-лицевые травмы.....	30
Тема 1.8. Повреждения мягких тканей.....	31
Тема 1.9. Ожоги и отморожения.....	37
Раздел 2. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ	42
Тема 2.1. Атеросклероз	42
Тема 2.2. Ишемическая болезнь сердца	44
Тема 2.3. Инфаркт миокарда.....	46
Тема 2.4. Пороки сердца	47
Тема 2.5. Гипертоническая болезнь	52
Тема 2.6. Гипотоническая болезнь.....	54
Тема 2.7. Нейроциркуляторная дистония.....	57
Тема 2.8. Облитерирующий эндартериит и варикозное расширение вен.....	59
Раздел 3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.....	64
Тема 3.1. Пневмония.....	64
Тема 3.2. Хронический бронхит.....	67
Тема 3.3. Бронхоэктатическая болезнь.....	70
Тема 3.4. Бронхиальная астма.....	72
Тема 3.5. Эмфизема легких.....	76
Тема 3.6. Плеврит.....	78
Тема 3.7. Туберкулез легких.....	80

Раздел 4. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ, ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ.....	87
Тема 4.1. Гастриты	87
Тема 4.2. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	90
Тема 4.3. Дисфункции кишечника.....	92
Тема 4.4. Энтероптозы	95
Тема 4.5. Хронический холецистит.....	97
Тема 4.6. Хронический панкреатит.....	100
Тема 4.7. Сахарный диабет.....	101
Тема 4.8. Ожирение.....	106
Тема 4.9. Подагра.....	110
Тема 4.10. Заболевания щитовидной железы	113
Раздел 5. ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	117
Тема 5.1. Гломерулонефрит и пиелонефрит.....	117
Тема 5.2. Почечнокаменная болезнь.....	121
Раздел 6. ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....	123
Тема. 6.1. Нарушения мозгового кровообращения	123
Тема 6.2. Неврозы	129
Тема 6.3. Травматическая болезнь спинного мозга	134
Тема 6.4. Остеохондроз позвоночника.....	138
Тема 6.5. Повреждения и заболевания периферических нервов.....	142
Тема 6.6. Черепно-мозговая травма.....	148
Раздел 7. ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕТЕЙ	151
Тема 7.1. Врожденные аномалии развития детей	151
Тема 7.2. Заболевания сердечно-сосудистой системы у детей	153
Тема 7.3. Заболевания органов дыхания у детей	157
Тема 7.4. Заболевания нервной системы у детей	161
Тема 7.5. Инфекционные заболевания у детей.....	165

Раздел 8. ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	171
Контрольные вопросы и задания для самостоятельной работы.....	176
Темы рефератов.....	182
Вопросы к зачету.....	184
ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ	188
Библиографический список.....	203

Учебное издание

Власов Валерий Николаевич

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Учебное пособие

Редактор *Г.В. Данилова*

Технический редактор *З.М. Малявина*

Вёрстка: *Л.В. Сызганцева*

Дизайн обложки: *Г.В. Карасева*

Подписано в печать 21.11.2013. Формат 60×84/16.

Печать оперативная. Усл. п. л. 12,03.

Тираж 100 экз. Заказ № 1-12-13.

Издательство Тольяттинского государственного университета
445667, г. Тольятти, ул. Белорусская, 14

